22500130907

55350

CANSTATT'S

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

GESAMMTEN MEDICIN

IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1863.

Redigirt von

Professor Dr. **Scherer**, Professor Dr. **Virchow** und Dr. **Eisenmann.**

ERSTER BAND.

PHYSIOLOGISCHE WISSENSCHAFTEN.

WÜRZBURG.
VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1864.
London, bei David Nutt, 270 Strand und Williams & Norgate, 14 Henrietta-Street, Covent-Garden.

CANSTATT'S

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

GESAMMTEN MEDICIN

IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1863.

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. WelMOmec
Coll.
No.

Professor Dr. Schnitzer, Professor Dr. Virchow und Dr. Eisenmann.

ERSTER BAND.

PHYSIOLOGISCHE WISSENSCHAFTEN.

WÜRZBURG.

VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1864.

London, bei David Nutt, 270 Strand und Williams & Norgate, 14 Henrietta-Street, Covent-Garden.

Bericht

über die Leistungen

in der physiologischen Physik

von

ADOLF FICK.

I. Allgemeine Physik.

Lamé: Note sur la marche à suivre pour découvrir le principe, seul véritablement universel, de la nature physique Compt. rend. Bd. 56. S. 983.

Wiener: Erklärung des atomistischen Wesens des tropfbarflüssigen Aggregatzustandes eine Bestätigung desselben durch die sogenannten Molekularbewegungen. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 79.

Schrauf: Vorläufige Notiz über einige Relationen zwischen der Fortpflanzung des Lichtes und der chemischen Zusammensetzung. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 359.

Meissner: Untersuchungen über den Sauerstoff. Hannover 1863.

Soret: Ueber die elektrolytische Darstellung des Ozons und über die Natur dieses Körpers. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 623.

Wilhelmy: Ueber die Abhängigkeit der Capillaritätskonstanten des Alkohols von Substanz und Gestalt des benetzten festen Körpers. Bd. 119. S. 177.

Deicke: Bestimmung des Absorptionskoëfficienten der Chlorwasserstoffsäure für Wasser. Pogg. Ann. Bd. 119. S. 156.

Graham: Ueber die molekulare Beweglichkeit der Gase. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 415.

Cohen Stuart: Ueber das gegenseitige Verhältniss des Gay-Lussac'schen Gesetzes zu dem Mariotteschen und dem Mayerschen Gesetze. Pogg. Ann. Bd. 119. S. 327.

Lamé erwartet von der Verbindung der Wärmetheorie mit der Elasticitätstheorie die grössten Fortschritte in der Erkenntniss vom Wesen der Materie. Er sucht diese Meinung durch einen Blick auf den Entwickelungsgang der mathematischen Physik im gegenwärtigen Jahrhundert zu begründen.

Wiener entwickelt die Grundzüge einer atomistischen Hypothese, die in einem Punkte sehr wesentlich von derjenigen abweicht, welche sonst öfters mathematisch physikalischen Betrachtungen zu Grunde gelegt worden ist. Er nimmt nämlich auch einander anziehende ponderabele und einander abstossende Aetheratome an. Das Eigenthümliche seiner Hypothese besteht nun darin, dass er zwischen einem ponderabelen Atom und einem Aetheratom *Abstossung* nicht Anziehung annimmt. Insbesondere sucht *W.* das Wesen des liquiden Aggregatzustandes im Sinne seiner Hypothese zu bestimmen. Er setzt dasselbe in den Umstand, dass die Oscillationen der ponderabelen und der Aetheratome in demselben Sinne gesehen. (?) Hierdurch soll nun bewirkt werden, dass Schwingungen derselben Weite und mithin derselben Dauer — *W.* macht nämlich die Schwingungsdauer von der Amplitude abhängig, weil er die letztere nicht verschwindend klein denkt — ein grösseres Quantum von lebendiger Kraft repräsentiren und dadurch erklärt er die latente Schmelzungswärme. Uebrigens kommt schliesslich seine Anschauung vom liquiden Aggregatzustande auf die von *Clausius* schon früher ausgesprochene hinaus. Er sucht nämlich

aus seinen Annahmen herzuleiten, dass unter den für den liquiden Aggregatzustand aufgestellten Bedingungen die Molekule nicht mehr durchweg um feste Gleichgewichtslagen oscilliren, vielmehr beständig Ortsveränderungen erleiden und nie wieder an ihren Ausgangspunkt zurückkehren.

Mit diesen Translutionsbewegungen von Molekulen und Molekulgruppen, welche in jeder tropfbaren Flüssigkeit fortwährend statt haben sollen, bringt nun *Wiener* — und das dürfte wohl als ein glücklicher Gedanke bezeichnet werden — die sogenannte Molekularbewegung in Zusammenhang. Er sieht nämlich in diesem Phänomen, das allen Mikroskopikern geläufig ist, dessen Deutung aber noch keinem gelungen war, ganz einfach den sichtbaren Erfolg jener den liquiden Aggregatzustand characterisirenden Molekularströmchen.

W. hat über die Molekularbewegung selbst sehr sorgfältige Versuche angestellt, welche die bekannten hie und da aufgetauchten Erklärungsversuche vollständig widerlegen, dass namentlich an Strömungen durch Temperaturdifferenzen oder mechanische Erschütterungen nicht gedacht werden kann, noch weniger an Leben. Alle Körperchen, welche kleiner als $0{,}0023^{mm}$ im Durchmesser sind, zeigen lebhafte Molekularbewegung.

Schrauf kündigt vorläufig die Resultate einer Untersuchung an über den Zusammenhang der Brechkraft mit der chemischen Zusammensetzung der Substanzen. Die Brechkraft soll namentlich nur abhängen vom Aequivalentverhältniss der Elemente, so dass isomere und polymere Verbindungen gleiche Brechkraft besitzen.

Schon vor längerer Zeit hatte es *Schönbein* wahrscheinlich gemacht, dass zwei allotrope Modificationen des Sauerstoffs existiren, die einander gewissermaassen polar entgegengesetzt sind, und sich zu neutralem Sauerstoff wieder vereinigen können. Die eine dieser Modificationen sei das Ozon, *Schönbein* bezeichnete sie als die negative, die andere als die positive bezeichnete nannte er „*Antozon*". *Meissner* ist es nun gelungen diesen Körper für sich darzustellen und höchst merkwürdige Eigenschaften daran zu zeigen, die ihn wie es scheint befähigen eine überaus wichtige Rolle im Haushalte der Natur zu spielen. Der sicherste Weg das Antozon rein d. h. nur noch gemengt mit neutralem Sauerstoff zu erhalten ist nach *Meissner* der, dass man einen Strom von vollkommen trockenem Sauerstoff elektrisirt und ihm dann das Ozon durch Jodkaliumlösung entzieht. Der Rest ist neutraler Sauerstoff mit Antozon gemengt. Dies Gas hat die merkwürdige Eigenschaft bei Berührung mit Wasser dicke Nebel zu bilden. Es verdichtet sich nämlich darin der Wasserdampf in Form von Bläschen, welche schwebend bleiben. Hierin sieht *Meissner* eine Wirkung der Anziehung des Antozons zum Wasser, welche dann weiterhin zur Bildung von Wasserstoffsuperoxyd führen kann, in welcher Verbindung das zweite Sauerstoffatom jedenfalls nicht im Ozon sondern im Antozonzustande enthalten ist.

Meissner macht die allerdings kühn aussehende aber höchst wahrscheinlich vollständig gerechtfertigte Verallgemeinerung, dass *jeder* Nebel ein Antozonnebel ist, d. h. dass überall, wo sich Wasserdampf in Bläschenform niederschlägt, dies unter dem Einflusse von Antozon geschehe. Zur Stütze dieser Verallgemeinerung bringt *Meissner* die höchst wichtige Thatsache bei, dass sich nur in sauerstoffhaltigen Gasen Nebel bilden können. Sowie man Wasserdampf zur Verdichtung bringt in sauerstofffreien Gasen oder in einem Raume der ausser dem Wasserdampf gar kein Gas enthält, so hat der Niederschlag niemals die Nebelform sondern die Form von soliden kleinen Kugelchen die sofort zu Boden fallen. Sollte sich *Meissners* Hypothese bewähren — und das ist kaum zu bezweifeln — so wäre damit dem Antozon die erste Rolle im meteorologischen Processe gesichert.

Meissner sucht ferner darzuthun, dass sich überall Antozon bildet, wo Ozon entsteht, dass das erstere schwerer nachzuweisen ist als das letztere hat in einer zweiten merkwürdigen Eigenschaft des *Antozon* seinen Grund, die *Meissner* mit dem Namen des Abklingens bezeichnet. Dieser Stoff verliert nämlich ganz sich selbst überlassen mit der Zeit seine besonderen Eigenschaften, indem er sich in gewöhnlichen Sauerstoff verwandelt. Den Grund der auszeichnenden Eigenschaften des Antozons sieht *M.* in einer molekulären Ladung mit freier positiver Elektricität. Er hält es demgemäss für den eigentlichen Träger der Luftelektricität.

Da bei fast allen Verbrennungen Ozon entsteht um sich eben mit den elektropositiven brennbaren Körpern zu verbinden, so muss eine entsprechende Menge Antozon gebildet werden. Diese klingt zwar zum grösseren Theil sofort wieder ab, entweicht aber doch zu einem gewissen Theil in die Luft und giebt hier zur Bildung der Nebel die wir Rauch nennen Veranlassung.

Wir konnten im engbegrenzten Raume dieser Berichterstattung nur einige der wichtigsten Sätze des *Meissner*'schen Werkes anführen und müssen diejenigen, welche sich für die Fortschritte der Physik und Chemie interessiren, angelegentlichst auf die Lektüre des Originals aufmerksam machen.

Soret hat in Bunsens Laboratorium Untersuchungen über Ozon ausgeführt, welche zeigen, dass dieser Körper viel reichlicher bei der Elektrolyse des Wassers entsteht, wenn man das Wasser dabei stark abkühlt. *Soret* erhielt so

2% Ozon in dem elektrolytisch dargestellten Sauerstoff. Diese bedeutenden Mengen Ozon gestatteten nun den bekannten Beweis *Baumerts*, dass das Ozon HO_3 sei zu prüfen. Er besteht darin, dass man vollkommen getrocknete Ozonhaltige Luft durch ein mit trockener Phosphorsäure beschlagenes Glasrohr streichen lässt. Zerstörte *Baumert* das Ozon durch Erhitzung einer Stelle dieses Rohres, so würde hinter der erhitzten Stelle der Phosphorsäurebeschlag feucht. *Soret* fand dies Feuchtwerden nur dann, wenn nicht alle nöthigen Vorsichtsmassregeln zur Ausschliessung von Wasserstoff angewandt waren.

Es ist eine Grundfrage der Capillaritätslehre und mithin der gesammten Molekularphysik, ob die an einer benetzbaren Fläche aufsteigende Flüssigkeitsmenge von der chemischen und physikalischen Beschaffenheit der Fläche unabhängig sei, und ob ferner für jede Längeneinheit der Kontaktlinie gleichviel Flüssigkeit gehoben werde, die Kontaktlinie möge eine Krümmung haben, welche sie wolle — natürlich abgesehen von dem Falle eigentlicher Kapillarröhrchen, wo die Kontaktlinie auf sehr engem Raume in sich zusammenlauft. Schon vor längerer Zeit hatte *Werthheim* behauptet, die Krümmung der Kontaktlinie habe Einfluss auf die für jede Längeneinheit gehobene Flüssigkeitsmenge. Ueber diese Fragen hat nun *Wilhelmy* neuerdings wieder Versuche angestellt. Seine Methode besteht darin, dass er die an einem benetzbaren Körper aufsteigende Flüssigkeitsmenge direkt wägt. Der Körper (Platte, Cylinder, von Glas, Messing etc.) wird nämlich an den einen Arm eines Wagebalkens gehängt, in die Flüssigkeit (absoluten Alkohol) bis zu einer bekannten Tiefe eingesenkt und genau aequilebrirt. Das hierzu erforderliche Gewicht muss nun einen Summanden enthalten gleich der Kapillar gehobenen Flüssigkeitsmenge, da diese als über dem Niveau befindlich der Wage zur Last fallen muss. Da die übrigen Summanden des Gewichtes, nämlich das Gewicht des in Luft befindlichen Theiles des Körpers und das Gewicht des in Alkohol befindlichen Theiles vermindert um das Gewicht eines gleichen Volums Alkohol leicht berechnet werden können, so kann *Wilhelmy* das Gewicht der gehobenen Alkoholmenge finden und durch Division mit der bekannten Länge der Kontaktlinie auch die für jede Längeneinheit gehobene Flüssigkeitsmenge, welche nach den bekannten Theorien der Kapillarität von der Oberflächenbeschaffenheit und von der Krümmung der Kontaktlinie unabhängig sein sollte — wir wollen sie α nennen.

Vor allem machte nun *Wilhelmy* die merkwürdige Wahrnehmung, dass für ein und dieselbe Platte die Grösse α einen um so höheren Werth zeigte, je tiefer die Platte eingetaucht war. Dies kann natürlich nur scheinbar sein und *Wilhelmy* erklärt es dadurch, dass auf der ganzen eingetauchten Oberfläche eine wägbare Menge Flüssigkeit verdichtet werde, derart, dass sie keinen messbaren Raum einnähme. Dies vorausgesetzt können jetzt die Versuche benutzt werden, beide für die Molekularphysik wichtige Grössen zu bestimmen, nämlich die für jede Längeneinheit gehobene und die auf jeder Flächeneinheit verdichtete Flüssigkeitsmenge.

Wilhelmy kommt schliesslich zu dem Resultate, dass seine Versuche doch noch nicht ausreichend sind, um die beiden fraglichen Grössen absolut sicher zu bestimmen, aber einen Einfluss der Natur des Körpers und der Krümmung seiner Oberfläche auf die Grösse α setzen *Wilhelmys* Versuche ausser Zweifel. Ueber einige bemerkenswerthe Besonderheiten dieses Einflusses müssen wir auf das Original verweisen.

Ein ganz vorzügliches Material für Scheidewände zur Untersuchung der Gasdiffusion scheint nach *Graham's* Angabe der künstlich gepresste Graphit zu sein. Dieser Forscher hat damit Versuche angestellt, welche mit überraschender Genauigkeit eine einfache Gesetzlichkeit erkennen lassen. Lässt man nämlich verschiedene Gase durch eine Graphitplatte (von etwa 2^{mm} Dicke) in den leeren Raum diffundiren, so verhalten sich die Zeiten, während welcher gleiche Mengen durchgehen, sehr genau wie die Quadratwurzeln aus den Dichtigkeiten der betreffenden Gase. Dies ist das alte Gesetz über die Ausflussgeschwindigkeit. Dasselbe Gesetz gilt auch noch, wenn verschiedene Gase in entgegengesetzter Richtung ohne Druckdifferenz durch die Platte strömen. Ist z. B. Sauerstoff hüben und Wasserstoff drüben, so geht in der Zeiteinheit 4 $(=\sqrt{16})$ mal so viel Wasserstoff durch die Platte als Sauerstoff. Bekanntlich gehorcht die Stromgeschwindigkeit eines Gases durch sehr enge Röhren ganz andern Gesetzen. Es kommt dabei für jede Gasart ein Reibungskoëfficient in Betracht, der mit der Dichtigkeit in keiner einfachen Beziehung steht. Bei andern Scheidewänden nähert sich die Diffusionsgeschwindigkeit mehr oder weniger der obigen, je nachdem die Poren feiner oder gröber sind. *Graham* glaubt hieraus folgern zu dürfen, dass die Diffusion durch die äusserst feinporösen Graphitscheidewände ein wahrer Molekularvorgang sei d. h. dass nur einzelne Molekule mit den ihnen nach der neueren Gastheorie eigenen Geschwindigkeiten durch die Poren der Scheidewand hindurchfliegen. Das Phänomen wäre damit ganz aus dem Bereiche der durch Druckdifferenzen in Bewegung gesetzten Massenströmungen herausgerückt. Solcher Massenströmungen sind aber Gase ebenfalls fähig und diese gehorchen dann andern komplicirteren Gesetzen.

Cohen Stuart macht darauf aufmerksam, dass das *Gay-Lussac*'sche Gesetz (der Ausdehnungskoëfficient ist für alle vollkommenen Gase derselbe) sich von selbst versteht, sobald man das *Mariott*'sche Gesetz und das *Mayer*'sche statuirt, hierunter versteht der Verfasser das Gesetz, dass die Wärme, welche von dem Gase bei Ausdehnung in unveränderter Temperatur aufgenommen wird, dem Aequivalente der ausgeübten äusseren Arbeit gleich ist.

II. Mechanik.

Kohlrausch: Ueber die elastische Nachwirkung bei der Torsion. Pogg. Ann. Bd. 119. S. 337.

Okatow: Ueber das Verhältniss der Querkontraktion zur Längendilatation bei Stahlstäben. Pogg. Ann. 119. S. 11. (Experimentelle Prüfung der Kirchhoffschen Elasticitätstheorie. Kurzes Referat des Inhalts nicht möglich).

Valentin: Die Zuckungsgesetze des lebenden Nerven und Muskels. Leipzig und Heidelberg 1863.

Donders und *Doyer*: Die Lage des Drehpunktes im Auge. Verslagen en Mededeelingen van de königl. Academie van Wetinschappen 1862.

Helmholtz: Ueber die normalen Bewegungen des menschlichen Auges. Arch. f. Ophthalmol. Bd. IX 2. Abth. S. 158.

Jacobson: Beiträge zur Hämodynamik IV. Ueber die Bewegung einer Flüssigkeit in ungleich weiten Röhren. Arch. f. Anat. und Physiol. 1862. S. 683. Separatabdruck. Berlin 1863.

Ludwig: Ueber den Ursprung der Lymphe. Wiener medicin. Jahrbücher. 1863.

Naumann. Beiträge zur Lehre vom Puls, insbesondere vom Doppelschlägigen. Zeitschr. für rat. Med. Bd. 18.

Mach: Zur Theorie der Pulswellenzeichner. Sitzgsber. d. Wiener Akademie. 3. April 1862.

Mack: Ueber die Gesetze des Mitschwingens. Sitzgsber. der Wiener Akademie. 2. Decbr. 1862.

Mach: Ueber eine neue Einrichtung des Pulswellenzeichners. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 8. Januar 1863.

Vierordt: Die Anforderungen an den Sphygmographen. Arch. d. Heilkunde. 4. Jahrg. 6. Heft.

Lamont: Die Dalton'sche Dampftheorie und ihre Anwendung auf den Wasserdampf der Atmosphäre. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 168.

Freund: Ueber die Bewegung der Luft um einen Cylinder der gedreht wird. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 1.

Stefan: Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in gasförmigen Körpern. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 494.

Syelney Ringer: Ueber die Aenderung der Tonhöhe bei Leitung von Tönen durch verschiedene Medien. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 636.

König: Apparat zur Messung der Geschwindigkeit des Schalles. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 610.

Mach: Zur Theorie des Gehörorgans. Sitzgsber. d. Wiener Akademie. 16. Juli 1863.

Gibb: On the influence of musical and other sounds upon the larynx; as seen by the aid of the laryngoscope. The Sancet 25. April 1863.

Kohlrausch hat die elastische Nachwirkung bei der Torsion untersucht und kommt zu dem Resultate, dass hier die einfache Formel, welche *Weber* für das von ihm entdeckte Phänomen bei der Dehnung als gültig erwiesen hat, ihre Anwendbarkeit verliert. Die Untersuchung ist auch von praktischer Bedeutung für die Aufhängung von Magneten u. dgl.

Valentin hat den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung am lebenden Frosche unter verschiedenen Bedingungen untersucht, und zwar mittels eines von ihm neukonstruirten Myographion. Er lässt die Zuckungskurve auf eine rotirende Platte zeichnen. Zum Ressort dieser Berichterstattung gehört nur ein neues Maass der Muskelarbeit, das indessen schwerlich in der Physiologie Eingang finden dürfte, da es auf einem Missverständniss des Begriffes der mechanischen Arbeit beruht.

Donders und *Doyer* haben nach einer neuen Methode den Drehpunkt des lebenden Auges bestimmt. Sie ermittelten nämlich, welchen Winkel die Fixationsrichtung beschreiben müsse, wenn sich die Hornhaut um ihre ganze Breite verschiebt. Gleichzeitig wurde diese Breite genau gemessen. Es konnte aus diesen beiden Daten leicht berechnet werden, wie weit hinter der Hornhautbasis der Drehpunkt liegt.

Indem nun für die Länge der ganzen Augenaxe wahrscheinliche Werthe angenommen werden, ergiebt sich, dass stets der Drehpunkt hinter dem Mittelpunkte der Augenaxe liegt, jedoch bei emmetropischen und myopischen verhältnissmässig weniger beim hypermetropischen verhältnissmässig mehr.

Helmholtz stellt ein wesentlich neues Princip für die Augenstellungen und Bewegungen auf und zwar ein optisch-psychisches. Er giebt zwar zu, dass sich im gegebenen Falle die Augenstellung nach einem rein mechanischen Principe richte, etwa nach dem der kleinsten Anstrengung, was Referent aufgestellt hat und das später von *Wundt* mit einigen Modificationen entwickelt wurde. Die nach einem solchen Principe erfolgenden Augenstellungen müssen aber, sagt *Helmholtz*, einem psychischen Bedürfnisse des Sehens nothwendig genügen; denn so lange dies nicht der Fall ist, müsse der Bewegungsmechanismus des Auges, sei es im einzelnen Individuum, sei es in der Species anatomisch variiren, bis endlich die zweckmässigste Form hergestellt sei, die sich dann fortan halten kann. Man braucht daher gar nicht aus den wirklichen anatomischen Verhältnissen die Folgerungen des Principes der kleinsten Anstrengung zu entwickeln, man kann vielmehr sogleich von dem

scelischen Bedürfnisse ausgehen. Es handelt sich nur darum, das eigentlich maassgebende Bedürfniss zu finden. Nach *Helmholtz* ist dies das Bedürfniss der „leichtesten Orientirung“. Es wird dann befriedigt, wenn die Netzhautbilder verschiedener Punkte beim Uebergang aus einer ersten in eine zweite Stellung stets dieselben Verschiebungen erleiden, der Uebergang mag bewerkstelligt sein wie er will. *Helmholtz* zeigt dann durch Rechnung, dass dem fraglichen Bedürfniss für endlich ausgedehnte Augenbewegungen zwar unvollkommen genügt werden kann, dass ihm aber am besten genügt wird, wenn die Augenstellungen sich nach dem von *Listing* hypothetisch ausgesprochenen Principe richten. Dies Princip besteht bekanntlich in Folgendem: Bei irgend einer Richtung der Sehaxe nimmt der Augapfel diejenige Stellung ein, in welche er kommen würde, wenn man ihn aus der Primärstellung herausdrehen würde um eine in der Aequatorialebene gelegene Axe bis die Sehaxe die verlangte Richtung hat. Aus diesem Princip lässt sich nun folgende einfache Folgerung ziehen, die zu sehr genauer experimenteller Prüfung Gelegenheit giebt: Wenn man die Sehaxe aus der Primärstellung in irgend eine neue Lage führt, so muss eine Reihe von Netzhautpunkten in einer Ebene bleiben, nämlich diejenigen, welche in dem Netzhautmeridian liegen, dessen Ebene die Primärstellung und die zweite Lage der Sehaxe enthält. Entwirft man also auf irgend einen schrägen Netzhautmeridian in der Primärstellung das Bild eines farbigen Streifens und bewegt die Sehaxe in der durch den Streif und den Drehpunkt gelegten Ebene, so muss die Projektion vom Nachbild des Streifes auf der Vertikalebene, die den Streif enthielt, in die Verlängerung des letzteren fallen. So findet es nun *Helmholtz* wirklich bei seinen eigenen Augen und bei den Augen anderer Beobachter mit grosser Genauigkeit. Er wandte bei den Versuchen noch einen ingeniösen Kunstgriff an, um sich zu versichern, dass der Kopf während einer ganzen Versuchsreihe genau dieselbe Lage beibehielt. Er nahm nämlich ein Brettchen mit einem passenden Visirzeichen zwischen die Zähne und prüfte ob es sich immer auf derselben Stelle der gegenüber stehenden Wand projicirte.

Jacobson behandelt in seinem vierten Beitrag zur Hämodynamik den Fall des Strömens in einem Rohre, das an einer Stelle eine plötzliche Verengerung oder Erweiterung erfährt. Er bestimmt zunächst experimentell den Gang der Druckwerthe längs der Strombahn, insbesondere ganz dicht bei der Stelle, wo sich ihr Querschnitt ändert. Für den Fall der Verengerung ergiebt sich längs des weiteren Röhrenabschnittes eine Druckabnahme wie sie das *Poiseuille*'sche Gesetz fordert, dann kurz vor der Verengerung bleibt der Druckwerth über eine ganz kurze Strecke merklich konstant, im Bereiche der Verengerung sinkt er plötzlich sehr tief, um dann längs des engeren Röhrenstückes bis zur Ausflussmündung wieder den vom *Poiseuille*'schen Gesetze geforderten Gang zu nehmen. — Im Falle der Erweiterung der Strombahn zeigt sich die auffallende Erscheinung: „*Innerhalb des ganzen Verlaufes der weiteren Röhre ist jetzt — wenn überhaupt ein positiver Druck, keine Aspiration vorhanden ist — derselbe so gering, dass er innerhalb der Wanddicke der Röhre liegt, also kaum 2^{mm} beträgt.*“ In der engeren Röhre sind die Druckwerthe gerade so, als ob das Wasser an ihrem Ende in die freie Luft statt in eine weitere Röhre abflösse.

Jacobson hat die Fälle auch mathematisch entwickelt, jedoch gelang es ihm nur für den Fall der Verengerung eine befriedigende Theorie aufzustellen.

Die neueren Untersuchungen über den Bau des Lymphgefässsystems haben bekanntlich ergeben, dass höchst wahrscheinlich alle Zwischenräume zwischen den Gewebselementen gleichsam zum Binnenraum des Lymphgefässsystems gehören, und dass insbesondere dieses System von vielfach miteinander communicirenden Räumen den *Anfang* des Lymphgefässsystems darstellt, dessen Enden die Einmündungen in die Venen sind. Der Strom der Lymphe bildet also den Abfluss aus einem grossen Behälter nach den Venen hin, und er wird so lange im Gange bleiben, als in jenem Behälter der hydrostatische Druck höher steht als in den grossen Venenstämmen. *Ludwig*, indem er diese Hypothese entwickelt, fragt sich nun weiter, durch welche Mittel der Druck in jenem Behälter fortwährend auf der genügenden Höhe erhalten werden könne, und kommt zu der Antwort, dass es die aus den Blutkapillaren fortwährend ausschwitzende Flüssigkeit sei, welche den Lymphbehälter stets gefüllt und somit darin den nöthigen Druck erhält. In der That durchziehen ja die Blutkapillaren den Lymphraum und was durch ihre Wandungen filtrirt, befindet sich sofort darin. *Der Lymphstrom wird somit ein Zweig des Blutstromes*, und die Kraft, welche ihn treibt, ist keine andere als die Herzkraft.

Ludwig begnügt sich aber nicht damit, die Hypothese blos als solche auszusprechen, er sucht sie vielmehr auch durch Versuche zu stützen. Hierzu bietet sich in erster Linie folgender Weg. Die Hypothese verlangt, dass mit steigendem Drucke in den Blutkapillaren auch die durchfiltrirte Lymphmenge steigen muss. *Ludwig* hat nun besonders am Hoden nachgewiesen, dass dies in der That der Fall ist. Die Steigerung

des Druckes in den Blutkapillaren wurde bewerkstelligt durch theilweise Sperrung der Venen. Sofort floss die Lymphe reichlicher. Man kann im Sinne der Hypothese diesen Thatbestand auch geradezu so ausdrücken: wenn der Flüssigkeit der eine Weg gesperrt wird, so betritt ein grösserer Theil derselben den andern Weg (durch die Gefässwandungen hindurch in die Lymphräume). Analoge Versuche an andern Organen, ferner auch solche mit Verminderung des Blutdruckes gaben weniger konstante Resultate, offenbar weil die hydrodynamischen Verhältnisse zu verwickelt waren.

Eine zweite Folgerung aus der Hypothese, welche zur experimentellen Prüfung Gelegenheit giebt, ist diese: Die Lymphe muss reichlicher filtrirt werden, wenn ceteris paribus der Druck in den Lymphräumen sinkt, denn dadurch wird der treibende Drucküberschuss im Innern der Capillaren grösser. Auch diesen Satz bestätigt der Versuch. Es wurde nämlich bei einem Hunde die Geschwindigkeit des Lymphstromes aus dem geöffneten Halsstamme gemessen. Diese findet sich nun viel grösser, wenn man dem Hunde periodisch durch Streichen mit der Hand die Weichtheile des Gesichtes gleichsam auspresst, als wenn dies nicht geschieht. Offenbar geschieht aber beim Streichen nichts anderes, als dass man die Lymphräume entleert und also zeitweise den Druck darin auf ein Minimum herabbringt. Ohne Zweifel gehört hierher die Beschleunigung des Lymphstromes durch periodische Muskelarbeit.

Endlich beschreibt *Ludwig* Versuche, wo durch die Blutgefässe des todten Hundehodens ein Serumstrom getrieben wurde, unter Bedingungen, welche denen des Blutstroms im Leben möglichst nahe kamen. Es floss nun aus den Lymphstämmen ein Filtrat ab, das der wirklichen Lymphe sehr glich. Es hatte einen Gehalt an festem Rückstande, welcher noch in den Bereich derjenigen Werthe fiel, die man bei wirklicher Lymphe beobachtet hat, doch gehörte er zu den höchsten.

Die beschriebenen Versuche selbst sind von *Tomsa* in *Ludwigs* Laboratorium ausgeführt.

Naumann wendet zur Untersuchung des Pulses ein vom *Marey*'schen Sphygmographen etwas abweichendes Instrument an. Die damit angestellten Untersuchungen führen ihn zu dem Schlusse, dass der bekannte Absatz in der Zusammenziehung der Arterien, dessen abnorme Steigerung den pulsus dicrotus bedingt, herrühre von einer Reflexion der Pulswelle an den Aortenklappen. Diese sekundäre diastolische Pulswelle (wenn man sie so nennen will) wird nach *Naumann* durch zwei Bedingungen verstärkt, erstens durch Verstärkung der Herzthätigkeit und zweitens durch Verminderung der mittleren Spannung im arteriellen System.

Mach hat das Problem der Wellenzeichner (Kymographion und Sphygmograph etc.) allgemein formulirt um die Bedingungen zu finden, unter denen sie ein möglichst getreues Bild von der zu untersuchenden Wellenbewegung geben. Das allgemeine Schema eines solchen Instrumentes ist: eine Masse (Quecksilber, Hebel, Feder) welche durch eine Kraft (Schwere, Elasticität) in einer stabilen Gleichgewichtslage erhalten resp. nach derselben zurückgeführt wird. Auf diese Masse wirkt nun von Seiten der zu untersuchenden Wellenbewegung eine periodisch variirende Kraft ein und sie ist endlich einem von ihrer Geschwindigkeit abhängigen Widerstand unterworfen. Von demselben Gesichtspunkt aus hatte schon Referent in seiner medicinischen Physik (S. 473) das Problem aufgefasst und gezeigt, dass es ganz nach der von *Seebeck* zur Untersuchung der Resonanz angewandten Methode behandelt werden könne. Referent hatte damals gefolgert, man müsse die Masse des Instrumentes möglichst klein und den Widerstand möglichst gross machen. Indem *Mach* die Integralgleichungen genauer zergliedert, kommt er zu dem Ergebniss, dass die Vergrösserung des Widerstandes zwar insofern allerdings zweckmässig sei, als dadurch die Periode der resultirenden Bewegung sich schneller mit der Periode der anregenden Bewegung ausgleiche, dass aber die Form der resultirenden Welle dadurch der Form der erregenden unähnlicher werde, und insofern verliere durch Vergrösserung des Widerstandes das Instrument an Treue. *Mach* zeigt ferner, dass die resultirende und die erregende Welle in ihrer Form um so genauer zusammenstimmen je grösser die Kraft ist, welche die bewegte Masse in ihre Gleichgewichtslage zurückführt. Nach diesen Folgerungen aus der Theorie erklärt *Mach* den *Marey*'schen Sphygmographen für dasjenige Instrument, das die Form der Pulswellen am treuesten wiedergiebt.

Der Verfasser stellt sich dann zweitens das Problem die erregende Wellenform zu finden, wenn die resultirende des Instrumentes gegeben ist, mögen übrigens diese beiden Wellenformen einander ähnlich oder unähnlich sein. Wäre dies Problem zu lösen, so würden auch die Angaben des untreusten Instrumentes brauchbar sein. Die mathematische Behandlung dieses Problems hat gar keine Schwierigkeit, da es auf Differentiation hinausläuft, aber die praktische Ausführbarkeit scheitert daran, dass man das Widerstandsgesetz kennen müsste. Es treten nun bei dieser Gelegenheit die Bedingungen für die Treue des Instrumentes wieder in neuen Gestalten hervor. Es zeigt sich insbesondere, dass die Kurven eines Wellenzeichners ceteris paribus um so mehr Zutrauen verdienen, je flacher sie sind, d. h. je kleinere Geschwindigkeiten die Masse angenommen hat.

Mach schritt nun zur experimentellen Prüfung des *Marey*'schen Sphygmographen, indem er denselben von vorn herein bekannte Druckvariationen registriren lässt. Diese Prüfung spricht noch lauter zu Gunsten des Instrumentes als die theoretische Untersuchung. Es registrirt einfache und plötzliche Druckschwankungen mit bewundernswerther Genauigkeit, ohne dass sich im mindesten Eigenschwingungen des Apparates einmischen. *Mach* glaubt daher behaupten zu dürfen, dass die Kurven des *Marey*'schen Sphygmographen wirklich ein treues Bild vom zeitlichen Verlauf der Aenderung des Arterienlumens geben, nur ist natürlich das eine zu berücksichtigen, dass dieser zeitliche Verlauf durch Anlegung des Instrumentes selbst modificirt wird.

In einer zweiten Abhandlung hat *Mach* vom allgemeinsten Gesichtspunkte aus die Gesetze des Mitschwingens mathematisch entwickelt und dann die Resultate auch experimentell geprüft mit einem Apparate, der sich besonders zur Demonstration in Vorlesungen eignen dürfte. Vom freien Ende einer wagrecht gespannten Feder lässt er eine lange Metallkette senkrecht niederhängen. Wenn man jetzt von unten her ein Brett abwechselnd hebt und senkt, so dass es einen mit der Zeit variirenden Theil der Kette trägt, so wirkt am freien Federende eine periodisch variirende Kraft, welche sie in Schwingungen versetzen wird. Diese Schwingungen werden aufgeschrieben, und ebenso wird das periodische Heben und Senken des Brettes registrirt, die Vergleichung der beiden Kurven lässt sehen, bis zu welchem Grade die Schwingungen der Feder sich dem Rhythmus der Kraftvariation anbequemen. *Mach* findet nun, dass der Theorie entsprechend, die beiden Kurven um so weiter von einander abweichen, je länger die Feder ist, und je mehr Masse mit ihr fest verbunden ist.

Obwohl *Mach* seinen theoretischen und experimentellen Untersuchungen zufolge im Allgemeinen dem Principe des *Marey*'schen Sphygmographen schon ein sehr günstiges Zeugniss ausstellt, so schlägt er doch einige Modifikationen an der Konstruktion vor, die in der That die Brauchbarkeit des Instrumentes sehr bedeutend erhöhen dürften. Bekanntlich ist der Hebel, welcher im *Marey*'schen Instrumente die Bewegung von der Feder auf den Schreibhebel überträgt, mit beiden nicht fest verbunden, sondern wird nur an die Hauptfeder gedrückt theils durch die Schwere theils durch ein Federchen, welches ausserdem noch die Aufgabe hat, den Schreibhebel mit dem Uebertragungshebel in Berührung zu halten. Natürlich kann es bei dieser Einrichtung leicht vorkommen, dass das Ende der Hauptfeder bei der Arteriensystole niedergeht, ohne dass ihm der Schreibhebel folgt. Um diesen Uebelstand unmöglich zu machen, verbindet *Mach* den Uebertragungshebel durch zwei Gelenke mit dem Schreibhebel und hält ihn mit der Hauptfeder durch den Druck einer kräftigen Feder im Kontakt. Noch zweckmässiger dürfte eine andere Form sein, welche *Mach* dem Instrumente gegeben hat. Darin ist der Uebertragungshebel ganz weggelassen. Das Ende der Hauptfeder ist direkt durch ein Stäbchen mit zwei Gelenken an den Schreibhebel geknüpft.

Vierordt sucht die mechanischen Erörterungen und Versuche *Mach*'s, welche sämmtlich zu Gunsten des *Marey*'schen Sphygmographen sprechen zu entkräften. Er formulirt die Anforderungen, welche man an einen Sphygmographen zu stellen hat in folgende 4 Punkte:

I. Der Apparat darf keine Eigenschwingungen zeigen.

II. Jede Reibung der Theile des Apparates unter sich selbst ist möglichst zu vermeiden.

III. Die Arterie muss von dem die Pulsbewegungen aufnehmenden Theil gut erreicht werden können.

IV. Sichere Lehren und Thatsachen der Kreislaufsphysiologie können durch an den Pulsmaschinen gemachte Erfahrungen nicht ohne weiteres in Frage gestellt werden.

Diesen Anforderungen genüge nun, meint *V.*, das von ihm angegebene Instrument immer noch Weitaus am besten, und es sei namentlich dem *Marey*'schen Sphygmographen bei weitem vorzuziehen.

Lamont sucht die allgemein angenommene *Dalton*'sche Theorie des Druckes gemengter Gase und Dämpfe zu widerlegen. Er bringt hauptsächlich Versuche bei, in denen sich zeigt, dass der Druck in einem mit Gas gefüllten Raume *überall* zunimmt, wenn auch nur an *einer* Stelle Dampf entwickelt wird.

Freund hat im Laboratorium von *Magnus* in Berlin von Neuem die bekannten Hypothesen über den Luftwiderstand experimentell geprüft. Er entwickelt nämlich aus jenen Hypothesen die Gleichungen, denen die Bewegung der Luft um einen rotirenden Cylinder zu genügen hat, und berechnet daraus den Druck, welcher an einer gegebenen Stelle des Raumes auf ein in einer Radialebene gelegenes Flächenelement ausgeübt wird. Dieser Druck kann nun im gegebenen Falle mit der Torsionswage, an welcher ein Kartenblatt befestigt ist, gemessen werden. Es ergiebt sich genügende Uebereinstimmung zwischen Rechnung und Versuch. Ein bemerkenswerthes Ergebniss dieser Untersuchung ist, dass die Konstanten der inneren Reibung der Luft auf den finalen Beharrungszustand der Bewegung keinen Einfluss haben.

Stefan zeigt, dass sich die bekannte *Newton*'sche Formel für die Fortpflanzungsgeschwin-

digkeit des Schalles in Gasen ($v = \sqrt{\frac{p}{\rho}}$ wo p den Druck, ρ die Dichtkeit bedeutet) ganz direkt herleiten lasse aus der von *Clausius* und *Krönig* entwickelten Hypothese über die Natur des gasförmigen Aggregatzustandes.

Ringer hat zuerst bei Gelegenheit der Auscultation des Herzens bemerkt, dass die Töne bei Leitung durch verschiedene Medien ihre Höhe bisweilen ändern. Er hat dann zum Theil in Verbindung mit geübten Musikern eigens hierauf gerichtete Versuche angestellt. Er fand, dass poröse Medien (Holz) den Ton vertiefen — am meisten Tannenholz — dass vollkommen homogene Medien, Wasser, Glas, Metalle, den Ton erhöhen. Auch Luft soll das Letztere thun und einige hiehergehörige Erscheinungen seien den Musikern schon längst bekannt.

Der Mechaniker *König* in Paris hat einen Apparat konstruirt, welcher gestattet, auf einer kurzen Standlinie die Geschwindigkeit des Schalles zu bestimmen. Das Princip besteht darin, dass mit Hülfe einer Stimmgabel am einen Ende der Standlinie, wo sich auch das Ohr befinden mag, eine Reihe von hörbaren Hammerschlägen in genau messbaren Zeitintervallen gegeben wird. Am andern Ende der Standlinie werden dieselben Schläge zu ganz genau denselben Zeiten gegeben, vermittels elektromagnetischer Uebertragung. Nun werden natürlich vom Ohr die Schläge am Anfang und am Ende der Standlinie ungetrennt wahrgenommen, sowie diese ein Multiplum desjenigen Weges ist, den der Schall in der Zeit zwischen je zwei Schlägen zurücklegt.

Die oben schon hervorgehobene Einerleiheit der mechanischen Grundsätze, nach welchen die Wellenzeichner und das Mitschwingen in der Akustik zu beurtheilen sind, führte *Mach* von seiner Beschäftigung mit den ersteren auf das letztere. Er untersucht die Differentialgleichungen, von denen die Lösung des Problems abhängt, eingehender als *Seebeck*, und kommt dahin, einige bisher teleologisch noch nicht verwerthete anatomische Einrichtungen im Ohre auch als solche zu erkennen, welche dahin wirken, dass das Ohr mit Tönen verschiedener Höhe in nahezu gleichem Maasse mitschwingt. Einmal nämlich wird gezeigt, dass die Unabhängigkeit der Tonaufnahme von der Tonhöhe dadurch begünstigt wird, dass die aufnehmende Membran — Paukenfell — viel grösser ist, als die Steigbügelplatte, welche die Bewegung weiter überträgt. Ferner wird gezeigt, in demselben Sinne müsse der Umstand wirken, dass die Hebelübertragung durch die Gehörknöchelchen gleichsam wie ein Storchschnabel die Excursionen verkleinert. Nun ist zwar der Mechanismus dieser Hebelübertragung anatomisch noch nicht so ganz aufgeklärt, aber es dürfte doch schwerlich ein Zweifel bestehen, dass in der That die Fussplatte des Steigbügels in kleineren Exkursionen vibrirt als die Paukenfellmitte.

Der *Verfasser* macht ferner darauf aufmerksam, dass nach einem dem *Kirchhoff*'schen für Strahlungen analogen Principe der Paukenapparat in demselben Maasse, als er geeignet ist, Schallbewegung aufzunehmen, es auch sein muss, solche nach aussen abzugeben. *Mach* bringt einige Erscheinungen zur Sprache, welche diese theoretische Ableitung in der That bestätigen.

Gibb will durch laryngoscopische Beobachtung festgestellt haben, dass das Fehlen der Stimme für gewisse Noten auf der Unfähigkeit beruhe, beide Stimmbänder gleich stark zu spannen.

III. Optik.

Lorenz: Ueber die Theorie des Lichtes. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 111. (Versuch die mathematische Theorie des Lichtes auf möglichst einfache Voraussetzungen zu begründen.

Foucault: Experimentelle Bestimmung der Geschwindigkeit des Lichtes; Beschreibung des Apparates. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 588.

Quincke: Ueber die Lage der Schwingungen der Aethertheilchen in einem geradlinig polarisirten Lichtstrahl. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 445.

Quincke: Ueber die optischen Eigenschaften der Metalle. Pogg. Ann. Bd. 119. S. 368.

Lommel: Versuch einer Theorie der Fluorescenz. Pogg. Ann. Bd. 117. S 642.

J. Müller: Bestimmung der Wellenlänge einiger hellen Spektrallinien. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 641.

Mascart: Wellenlänge der Linie A. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 367.

Roscoe: Ueber die Bestimmung der chemischen Helligkeit von verschiedenen Theilen der Sonnenscheibe. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 331.

Wüllner: Zur Absorption des Lichtes. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 158. (Untersuchung des Jod- und Bromdampfspektrums.)

Härlin: Ueber das Verhalten einiger Farbstoffe im Sonnenspektrum. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 70. (Es ist eine sehr praktische Methode zur Veranschaulichung der Resultate angewandt.)

Valentin: Einige neue Beobachtungen über die Erkenntniss des Blutes durch das Spektroskop. *Virchow's* Archiv. Bd. 26. S. 580.

Radau: Bemerkungen über Prismen. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 452. (Graphische Methode den gebrochenen Strahl zu finden.)

Wild: Photometrische Untersuchungen. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 193.

Kirchhoff: Zur Geschichte der Spektralanalyse und der Analyse der Sonnenatmosphäre. Pogg. Ann. Bd. 118. S 94.

Donders: Die Refraktionsanomalien des Auges und ihre Folgen. Pogg. Ann. Bd 120. S. 452. (Kurze Mittheilung der unserem Leserkreise schon bekannten Untersuchungen.)

Middelburg: de Zetpluats van het Astigmatisme. Inauguraldissertation. Utrecht 1863.

Mauthner: Zur Lehre vom entomatischen Sehen. Sitzgsb. d. Wiener Akad. 5. Febr. 1863.

Aubert: Ueber subjektive Lichterscheinungen. Pogg. Ann. Bd. 117. S. 683.

Oppel: Ueber subjektive Lichterscheinungen. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 480.

Hering: Ueber W. Wundts Theorie des binocularen Sehens. Pogg. Ann. Bd. 119. S. 115.

Wundt: Ueber Dr. Herings Kritik meiner Theorie des Binocularsehens. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 172.

Volkmann: Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Optik. Heft I. Leipzig 1863.

Kundt: Untersuchungen über Augenmaass und optische Täuschungen. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 118.

Hering: Beiträge zur Physiologie. III. Heft vom Horopter. Leipzig 1863.

Ewald Hering: Ueber Dr. A. Classens „Beitrag zur physiologischen Optik". Virchows Archiv. Bd. 26. S. 560.

Burkhardt: Ueber Kontrastfarben. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 303.

Foucault hat bekanntlich schon vor mehreren Jahren die Lichtgeschwindigkeit experimentell bestimmt nach einer neuen Methode, welche gestattet, die Zeit zu messen, die das Licht gebraucht, um die Strecke von wenigen Meters zurückzulegen. Die Methode läuft darauf hinaus, dass ein Lichtstrahl auf einen sehr rasch rotirenden Spiegel fällt, von da auf einen Hohlspiegel und von diesem wieder auf den rotirenden Spiegel zurückgeworfen wird. Während also der Lichtstrahl den Weg vom rotirenden Spiegel zum Hohlspiegel hin und her gemacht hat, ist der rotirende Spiegel in eine etwas veränderte Lage gekommen und wirft den zurückkehrenden Strahl in eine Richtung, welche mehr oder weniger abweicht von derjenigen, in welcher er ursprünglich einfiel. Diese Abweichung ist die unmittelbar zu messende Grösse, und wenn man die Rotationsgeschwindigkeit des Spiegels kennt, so kann man daraus die Zeit berechnen, welche das Licht braucht, um zweimal den Weg vom rotirenden zum Hohlspiegel zurückzulegen. Die Methode gestattet offenbar eine um so grössere Genauigkeit, je grösser dieser Weg vom rotirenden Spiegel zum Hohlspiegel ist, und in diesem Sinne hat *Foucault* jetzt seine Methode verbessert, indem er den Strahl erst einige Male zwischen einer Anzahl von Hohlspiegeln hin und her gehen lässt, ehe er zum rotirenden Spiegel zurückkehrt. Ausserdem hat er den Apparat in allen Theilen genauer ausgeführt.

Die mit dem neuen Apparate angestellten Versuche ergeben für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Lichtes im leeren Raume die Zahl von 298,000 Kilometer per Sekunde. Sie weicht nicht unbeträchtlich von der aus astronomischen Beobachtungen gefolgerten Zahl — 308,000 Kilometer — ab. Man hat zu gewärtigen, welche von beiden Bestimmungen sich in der Zukunft als die zuverlässigere erweisen wird. *Foucault* (und mit ihm *Babinet*) steht übrigens nicht an, schon jetzt für seine Messungen ein solches Zutrauen zu verlangen, dass man danach die wichtigsten Zahlen der Astronomie zu korrigiren hätte.

Die Theorie des Lichtes zeigt bekanntlich, dass die in der experimentellen Optik als Polarisationsebene definirte Ebene entweder die Schwingungsebene der Aethertheilchen für den geradlinig polarisirten Lichtstrahl ist, oder dass sie auf ihr senkrecht steht. Ueber diese Alternative hat aber bis jetzt noch nicht endgültig entschieden werden können. *Quincke* hat nun Versuche angestellt, welche nach seiner Ansicht die Entscheidung herbeiführen und zwar zu Gunsten der Annahme, nach welcher die Polarisationsebene die Schwingungsebene selbst ist. Der Gedankengang sowie die Versuche sind zu verwickelt, als dass sie hier in der gebotenen Kürze hinlänglich klar mitgetheilt werden könnten. Wir müssen desshalb den, welcher sich ein selbständiges Urtheil bilden will, auf das Original verweisen.

Quincke untersuchte das durch dünne Metallplättchen gegangene Licht und kommt unter andern zu dem für die Kenntniss von der inneren Konstitution der Materie höchst bemerkenswerthen Resultate, dass sich in manchen Metallen z. B. Silber, das Licht schneller fortpflanzen muss als im leeren Raume.

Die Fluorescenz ist eine so bedeutungsvolle Erscheinung, dass jeder Erklärungsversuch Beachtung verdient. Ein solcher ist von *Lommel* gemacht, obwohl nicht durch neue Experimentaluntersuchungen gestützt. Schon *Eisenlohr* hatte den Gedanken ausgesprochen, die zur Erscheinung der Fluorescenz führenden Schwingungen könnten den Kombinationstönen analoge sein. *Lommel* macht nun darauf aufmerksam, dass Kombinationstöne das Zusammenwirken von Schwingungen verschiedener Dauer voraussetzen, und dass gleichwohl die Fluorescenz auch in homogenen Strahlungen auftreten könne. Er modificirt *Eisenlohrs* Idee daher in der Art, dass er annimmt, die Fluorescenz bedingenden Schwingungen verdankten ihre Existenz der Kombination der reflektirten Strahlen mit den von dem bestrahlten Körper ausgesandten Strahlen. Unter den letzteren sind die zu verstehen, welche den selbstständigen durch die einfallende Strahlung angeregten Schwingungen der Körpermoleküle ihre Entstehung verdanken. Ihre Oscillationsdauer ist im Allgemeinen eine andere als die

der einfallenden Strahlen. Für alle nicht phosphorescirende Körper ist sie grösser als die Oscillationsdauer der rothen Strahlen. Fasst man nun zunächst diejenige Komponente der kombinirten Schwingung ins Auge, welche dem ersten Differenzton unter den Kombinationstönen entspricht, so ist schon die Möglichkeit da, die Haupterscheinungen der Fluorescenz zu erklären, namentlich den Umstand, dass sie erst auftritt, wenn die Oscillationsdauer der erregenden Strahlung unter eine gewisse Grenze herabsinkt.

Müller in Freiburg hat die Wellenlängen für die hellen Linien einiger Metalldampfspektra bestimmt durch Beugungsversuche.

Mascart bestimmt die Wellenlänge der Linie A des Sonnenspektrums zu 768 Milliontheilen eines Millimeters, während sie bisher gewöhnlich = 750 Milliontel angenommen wurde.

Roscoe hat vermittelst der von *Bunsen* und ihm ausgebildeten photochemischen Methoden die Intensität der chemischen Strahlung von verschiedenen Punkten der Sonnenscheibe verglichen und gefunden, dass diese Intensität für die Mitte der Sonne 3—5 Mal stärker ist als für den Rand. Die Differenz der Wärmestrahlung ist nicht so gross und *Roscoe* meint daher, dass vielleicht die stark brechbaren Strahlen (die chemischen) in der Sonnenatmosphäre besonders stark absorbirt werden.

Valentin fügt seinen Angaben über die Spektraluntersuchung des Blutes einige Angaben hinzu. Namentlich hat er Blutlösungen mit Lösungen der Anilinfarbstoffe verglichen. Er fand dabei eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit. Eine Fuchsinlösung, die keine deutlichen Absorptionsstreifen im Spektrum mehr zeigt, erscheint noch deutlich rosa. Eine Blutlösung verliert aber ihre gelbliche Färbung früher als die Kenntlichkeit der Absorptionsstreifen. Das freie Auge ist also für das Fuchsin empfindlicher, für den Blutfarbstoff dagegen das mit dem Prisma bewaffnete.

Wild beschreibt ein neues Photometer, das eine bisher in photometrischen Untersuchungen noch nicht erreichte Genauigkeit zulässt. Es kann nämlich damit das Verhältniss zweier Lichtintensitäten bis auf $^1/_{1000}$ genau bestimmt werden. Das Princip des Instrumentes gründet sich auf den bekannten Satz: Fallen zwei senkrecht zueinander polarisirte Strahlenbündel in eins zusammen, so kann daran durch ein Polariscop keine Spur von Polarisation nachgewiesen werden, sowie ihre Intensitäten gleich sind. Dieser Satz leidet nur unter gewissen Umständen Ausnahmen, wenn die beiden Strahlenbündel von einer und derselben Lichtquelle herrühren.

Es gilt also die beiden zu vergleichenden Strahlenbündel zur Deckung zu bringen und ihnen gleichzeitig Polarisation in zwei auf einander senkrechten Ebenen zu ertheilen. Dies erreicht *Wild*, indem er sie nebeneinander senkrecht auf ein Kalkspathrhomboëder fallen lässt, derart, dass das eine ohne Ablenkung auf dem Wege des ordentlichen Strahles hindurchgeht, das andere aber auf dem Wege des ausserordentlichen Strahles den Kalkspath so durchsetzt, dass beide aus der vorderen Fläche senkrecht an derselben Stelle und mithin in ein Bündel vereinigt austreten. Das kombinirte Bündel besteht also jetzt in der That aus Strahlen, die senkrecht zu einander polarisirt sind. Es fällt durch ein Polariscop ins Auge des Beobachters, und dieser hat die Aufgabe, das eine auffallende Strahlenbündel in angebbarem Verhältnisse so lange zu schwächen, bis die Interferenzfransen, welche im Polariscope die Polarisation verrathen, verschwinden. Diese Aufgabe könnte in verschiedener Weise gelöst werden. Beim *Wild*'schen Instrumente wird der Zweck dadurch erreicht, dass die beiden Strahlenbündel, ehe sie den Kalkspath erreichen, eine Polarisation durchsetzen. Es ist nun leicht einzusehen, dass es für jedes Verhältniss der Lichtintensitäten nur eine bestimmt angebbare Lage des Polarisators giebt, bei welcher die aus dem Kalkspath austretenden Strahlenbündel gleiche Intensität haben. Man kann daher umgekehrt aus der zum Verschwinden der Interferenzfransen erforderlichen Lage des Polarisators das Intensitätsverhältniss der auffallenden Strahlenbündel erschliessen.

Das Detail über die Einrichtung und den Gebrauch des, wie es scheint, sehr zweckmässigen, aber etwas komplicirten Instrumentes muss im Original nachgesehen werden.

Middelburg hat an 15 Augen neue Bestimmungen der für den Astigmatismus bedeutungsvollen Grössen vorgenommen. Vor Allem sucht er für das Gesammtauge die Lage der Hauptmeridiane, weil man keineswegs berechtigt sei, dieselben in der lothrechten und wagrechten Ebene zu suchen. Die zu diesem Zwecke angewandte Methode besteht wesentlich darin, dass er durch Probiren herausfindet, welche cylindrische Linse den Astigmatismus vollständig korrigirt und in welcher Lage sie es thut. *Middelburg* bekommt dabei für gesunde Augen durchschnittlich viel kleinere Werthe des Astigmatismus als *Knapp*, und hält die *Knapp*'schen für fehlerhaft. Für dieselben Augen bestimmt nun M. die Krümmungshalbmesser von je 12 Hornhautmeridianen im Scheitel, mittels des Ophthalmometers. Auf diese Weise kann er dann die Lage der Hauptmeridiane der Hornhaut und den Grad ihres Astigmatismus berechnen. Auch dabei findet sich wiederum, dass keineswegs in der Regel der lothrechte Meridian ein Haupt-

meridian ist, vielmehr sind die Lagen derselben regellos im Raume vertheilt. Auch fallen die Hauptmeridiane der Hornhaut keineswegs mit denen des Gesammtauges zusammen. Aus den so gewonnenen Daten kann berechnet werden für die Linse die Lage der Hauptmeridiane und der Grad des Astigmatismus. Die Rechnung wird hier ziemlich verwickelt, weil eben nicht angenommen ist, dass die Ebenen der Hauptmeridiane für die Linse und die Hornhaut zusammenfallen. M. hat desshalb die Rechnung nur für (15) Fälle ausgezeichneten Astigmatismus durchgeführt, für 15 Fälle normalsichtiger Augen, bei denen er die Data gleichfalls bestimmt hat, aber unterlassen.

Es ergiebt sich schliesslich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Meridian stärkster Krümmung für die Hornhaut der senkrechten, für die Linse der wagrechten Lage nahe kommt. Es findet somit bis zu einem gewissen Grade eine Art von Kompensation statt, doch überwiegt gemeiniglich der Astigmatismus der Hornhaut und bestimmt den des Gesammtauges.

M. hebt endlich hervor, dass es nicht immer gelingt, ein krankhaft astigmatisches Auge durch eine cylindrische Linse in ein normalsichtiges zu verwandeln. Der Grund kann entweder in der Netzhaut liegen oder in Unregelmässigkeit der brechenden Medien.

Mauthner studirte die Fälle von entoptischer Wahrnehmung genauer, wo das Centrum des Strahlenkegels *im* Auge liegt. Hier müssen natürlich die Schatten derjenigen entommatischen Objekte, welche vor dem Strahlencentrum liegen, die umgekehrte Lage haben als in dem Falle, wo das Strahlencentrum vor dem Auge liegt. Der Fall realisirt sich für ein emmetropisches Auge leicht, wenn eine sehr entfernte kleine Lichtquelle benutzt und eine Konvexlinse dicht vor das Auge gesetzt wird. Das äusserst kleine im Glaskörper entstehende Bildchen ist alsdann das Centrum des homocentrischen Bündels. Für ein kurzsichtiges Auge bedarf es gar keines Convexglases, denn hier entsteht von einem fernen Objekt schon ohnedies ein Bildchen vor der Netzhaut, und wenn dies hinreichend klein ist, so kann es als Centrum eines einzigen homocentrischen Bündels angesehen werden. Diese hinreichende Kleinheit verräth sich dadurch, dass die Lichtprojektion auf der Retina nicht mehr der Lichtquelle (etwa einer Flamme) ähnlich ist, sondern eine der Pupille entsprechende Umfangslinie zeigt, im Allgemeinen also kreisförmig ist, und dass sich im Innern dieser Lichtprojektion die Schatten der entommatischen Objekte bemerklich machen. *Mauthner* untersucht nun, welcher Grad von Kurzsichtigkeit nöthig ist, damit sich das Zerstreuungsbild einer entfernten Gasflamme in ein entoptisches Gesichtsfeld verwandelt. Er findet, dass hierzu eine Kurzsichtigkeit $= 1/16$ nach der Berechnungsweise von *Donders* erforderlich ist.

Schliesslich macht *Mauthner* darauf aufmerksam, dass man die Centrirung von Brillen danach beurtheilen könne, wie die kleinen durch doppelte Spiegelung entstehenden Bildchen einer Lichtflamme liegen, welche in einiger Entfernung vor den mit der Brille bewaffneten Augen aufgestellt ist.

Aubert in Breslau und *Oppel* in Frankfurt haben die bekannten Angaben *Reichenbach*'s über sogenanntes Odlicht (die an sich nicht widersinnig oder physikalisch unmöglich sind) experimentell geprüft und sind zu entschieden negativen Ergebnissen gekommen. Bei dieser Gelegenheit kann Referent auch seine eigenen Erfahrungen anführen, die er vor zwei Jahren an sich und an 7 seiner Zuhörer gemacht hat. Keine dieser 8 Personen war nach einstündigem Aufenthalt in einem absolut dunkeln Raume im Stande eine der Lichterscheinungen zu sehen, welche *Reichenbach* angiebt.

Volkmann hat von Neuem die Irradiation zum Gegenstande genauer messender Versuche gemacht. Er bietet einem Beobachter parallel verschiebbare Streifen von gleicher Breite dar (hell oder dunkel) und stellt ihm die Aufgabe, dieselben soweit auseinander zu bringen, dass der Zwischenraum (dunkel oder hell) so breit ist, wie die Streifen selbst. Um die wirklichen Objekte in ziemlicher Grösse und mithin in gehöriger Genauigkeit ausführen zu können, lässt er sie in vielen Versuchen nicht direkt beobachten, sondern verkleinerte physische Bilder derselben, entworfen durch ein Fernrohrobjektiv. Von dieser Einrichtung, die *Volkmann* mit dem Namen „Makroskop" bezeichnet, wird man vielfältigen Gebrauch in der physiologischen Optik machen können.

V. findet nun, dass nicht bloss das Helle auf Kosten des Dunkeln, sondern auch das Dunkele auf Kosten des Hellen durch Irradiation vergrössert erscheinen könne und ferner, dass die Vergrösserung unter sonst gleichen Umständen um so bedeutender ist, je kleiner das Objekt ist.

Seine Erklärung der sämmtlichen Erscheinungen geht wesentlich von psychologischen Gesichtspunkten aus. Der graue Streif, welcher sich vermöge der durch die Unvollkommenheit der brechenden Medien des Auges stets zwischen ein weisses und schwarzes Feld der Retina einschiebt, ist zunächst nur die Gelegenheit zur Ueberschätzung des einen oder andern Feldes. Es hänge, sagt *Volkmann*, lediglich von psychischen Momenten ab, ob wir von dem gedachten grauen Streif im einzelnen Falle mehr zum weissen

oder mehr zum schwarzen Bilde rechnen. Das Bestimmtere glaubt *Volkmann* zwei dieser Momente schon jetzt angeben zu können. Einmal nämlich sei man geneigt den physiologisch intensivern Eindruck auch weiter ausgedehnt zu denken, was zur gewöhnlich ausschliesslich beachteten Irradiation des hellen führt. Zweitens aber sei man auch geneigt, das Objekt gegenüber dem Grunde bezüglich der Ausdehnung zu überschätzen, unter Objekt versteht er den Eindruck, welcher durch seine irgendwie *ausnahmsweise* Beschaffenheit die Aufmerksamkeit besonders fesselt. Dies letztere Moment kann ebensowohl zu Gunsten dunkler wie heller Objekte wirken und geräth in jenem Falle mit dem ersten Momente in Widerstreit, worin es dann unter Umständen überwiegen könne.

Eine zweite Untersuchung, die *Volkmann* in dem vorliegenden Hefte mittheilt, hat den Einfluss der Ausdehnung auf die Wahrnehmbarkeit eines Objektes zum Gegenstande. Er kommt zu dem Ergebniss, dass Verminderung der Intensität eines Reizes einigermassen kompensirt werden könne durch Vergrösserung der Ausdehnung und dass so der Grad von Erregung erhalten werden könne, welcher zur Entstehung der schwächsten Empfindung nöthig, doch sei diese Kompensation nicht ganz vollständig, so dass durch Ausbreitung derselben Reizmasse über eine grössere Oberfläche schliesslich die Empfindung unmerklich werden müsse. Analoges hat *Volkmann* auch bezüglich der Reizunterschiede nachgewiesen, dass nämlich ein solcher z. B. ein zarter Schatten in grosser Ausdehnung noch wahrnehmbar sein könnte, während derselbe Reizunterschied bei geringerer Ausdehnung verschwinde.

Zu Resultaten, welche von den bisher gangbaren Vorstellungen sehr abweichen, kommt *Volkmann* bezüglich der kleinsten wahrnehmbaren Entfernungen. Er findet dieselben nämlich ausserordentlich viel kleiner als alle Forscher, welche bisher darüber experimentirt haben. Er kommt zu dem Schlusse, dass unmöglich die Zapfen des gelben Fleckes die Empfindungskreise sein könnten.

Der letzte Abschnitt des *Volkmann*'schen Werkes handelt von verschiedenen Erscheinungen des Sehens mit zwei Augen. Der Verfasser spricht sich nicht ganz unbedingt für die jetzt vielfach vertretene Ansicht aus, wonach die Regeln über die Bildung räumlicher Vorstellungen aus den Lichtempfindungen lediglich durch Erfahrung erworben sind. Er meint vielmehr: „dass das räumliche Sehen eine zusammengesetzte Funktion sei, deren eines Glied von der Erfahrung, das andere von dem Baue der Netzhaut abhänge."

Kundt bespricht eine Anzahl zum Theil schon bekannter, zum Theil neuer optischer Täuschungen, welche auf falscher Schätzung von Abständen und Winkeln beruhen.

Er sucht sie alle auf ein gemeinsames einfaches Princip zurückzuführen. Bezüglich der Distanzenschätzung spricht er dasselbe in folgendem Satze aus: Man schätzt eine Distanz nicht nach dem Gesichtswinkel, unter welchem sie erscheint, sondern nach der Sehne des Bogens, welchen das Retinabild der Distanz darstellt. Die Summe mehrerer in einer geraden Linie sichtbarer Distanzen zieht man, indem man jede einzelne nach dem abgegebenen Principe schätzt und die geschätzten Werthe addirt. Eine gerade Linie mit mehreren markirten Punkten zwischen ihren Enden muss hiernach grösser erscheinen, als eine Linie ohne Zwischenpunkte, die als einfache Distanz nach der Sehne ihres Retinabildes geschätzt wird. Diese Folgerung bestätigt sich nun in der Erfahrung. Stets wenn man sich vorsetzt eine Länge nach dem Augenmaass zu halbiren, welche in der einen z. B. in der rechten Hälfte markirte Punkte hat, setzt man den Mittelpunkt zu weit nach rechts. *K.* hat hierüber eine grosse Anzahl messender Versuche angestellt, und glaubt sogar in den gefundenen numerischen Werthen eine Bestätigung seiner Hypothese finden zu dürfen.

Die Grösse eines Winkels schätze man, meint *Kundt*, ebenfalls nach dem Winkel, welchen die Sehnen der Retinabilder seiner Schenkel mit einander bilden. Dieser ist natürlich von der Länge der Schenkel abhängig. *K.* erklärt aus diesem zweiten Principe die bekannten Täuschungen, wo parallele Linien konvergent erscheinen, wenn sie von Querstrichen gekreuzt werden etc.

Ewald Hering hat die Horopterfrage vom rein mathematischen Gesichtspunkte aus principiell zur vollständigen Erledigung gebracht. Unter Horopter versteht man bekanntlich den Inbegriff aller Durchschnittspunkte je zweier identischer Richtungsstrahlen im äusseren Raume, wenn wir so bezeichnen diejenigen Richtungsstrahlen, welche identische Netzhautpunkte treffen. Ob die Identität der Netzhäute eine physiologische Bedeutung habe, mag dahin gestellt bleiben, immerhin kann man sich das mathematische Problem vorlegen: Welche Paare identischer Richtungsstrahlen schneiden sich für irgend eine gegebene Lage der beiden Augäpfel? und wo liegen die Durchschnittspunkte? der geometrische Ort der letzteren wäre der Horopter. *Hering* zeigt nun, dass dieser geometrische Ort für jede Stellung der beiden Augen, bei welcher ein Punkt fixirt wird, eine Linie oder ein System von zwei Linien ist, niemals jedoch eine zusammenhängende Fläche, wenn man den Fall ausnimmt, wo alle Paare identischer Richtungsstrahlen parallel sind. Die Horopterlinie ist im

Allgemeinen doppelt gekrümmt, in einzelnen Fällen, die schon früher untersucht sind, kann sie sich auf einen Kreis und eine Gerade zurückziehen. *Hering* giebt auch eine sinnreiche Zeichnungsmethode an, die Punkte des Horopters im allgemeinsten Falle zu finden.

Es lässt sich übrigens leicht zeigen, dass eine Horopterlinie im Sinne der Definition auch dann vorhanden ist, wenn die Fixationsrichtungen nicht auf einen Punkt zielen.

Hering hat die im vorigen Jahrgang besprochene Arbeit *Classens* scharfsinnig kritisirt. Uebrigens richtet sich die Kritik weniger gegen die Sätze, welche wir voriges Jahr als Hauptinhalt von *Classens* Abhandlung anführten, als gegen die Art wie *Classen* dieselben zu beweisen sucht.

Sehr auffallende Contrastfarben sieht man, wenn man vor jedes Auge ein farbiges Glas nimmt, und nach einer weissen Fläche sieht, auf der sich ein schwarzer Fleck befindet. Sind die beiden Gläser grün und roth und lässt man vom schwarzen Fleck Doppelbilder entstehen, so sieht das durchs rothe Glas gesehene Bild grün, das durchs grüne gesehene roth aus. Diesen von *Newcomb* zuerst angegebenen Versuch macht *Burkhardt* zum Ausgangspunkte neuer Untersuchungen. Indem er zuvörderst unter einfacheren Bedingungen beobachtet, zeigt sich, dass der schwarze Fleck, mit *einem* Auge durch ein farbiges Glas betrachtet, schon subjektiv komplementär gefärbt erscheinen kann. Diese Färbung wird bedeutend lebhafter, wenn man in das andere Auge weisses Licht fallen lässt. Andersfarbiges Licht, welches ins andere Auge fällt, modificirt die Färbung. — *B.* variirt den Versuch noch in mannigfacher Weise. Eine vollständige Erklärung versucht er nicht, widerlegt aber die ursprüngliche Erklärung *Newcombs*, welcher meinte, die Färbung der Doppelbilder wäre einfach zu erklären durch Kombination der von den identischen Stellen der beiden Retinen gelieferten Farbenempfindungen.

IV. Wärmelehre.

Clausius: Ueber einen Grundsatz der mechanischen Wärmetheorie. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 426. (Widerlegung einiger auf Missverständniss beruhender Einwendungen gegen seine mechanische Wärmetheorie.)

Hirn: Théorie mécanique de la Choleur (Extrait du Cosmos.) Paris, Trambley 1863. (Darstellung der gesammten mechanischen Wärmetheorie.)

Knoblauch: Ueber den Durchgang der strahlenden Wärme durch polirtes, mattes und berusstes Steinsalz und über die Diffussion der Wärmestrahlen. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 177.

Magnus: Ueber die Dealhermansie trockener und feuchter Luft. Pogg. Ann. Bd. 118. S. 575. (Kritische Beleuchtung einiger Streitpunkte zwischen Magnus und Tyndall)

Pape: Ueber die specifische Wärme wasserfreier und wasserhaltiger schwefelsaurer Salze. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 337.

Solger: Ueber die Wärmeentwickelung bei der Muskelthätigkeit. Heidenhain, Studien etc. Heft II. Leipzig 1863.

Heidenhain: Vorläufige Mittheilung einiger Resultate, betreffend die Wärmeentwickelung in den Muskeln bei ihrer Thätigkeit. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften 1863. No. 35.

Meierstein und *Thiry*: Ueber das Verhältniss der bei der Muskelthätigkeit auftretenden Wärmeproduktion zu der geleisteten Arbeit. Zeitschrift f. ration. Medic. 1863.

Liebermeister: Physiologische Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Wärmeproduktion. 4. Art. Respiration und Wärmeproduktion. Archiv für Anat. etc. 1862. S. 661—83.

Es ist eine für die experimentelle Behandlung der Lehre von der strahlenden Wärme fundamentale Frage, ob es eine Substanz giebt, welche alle Strahlungen in gleichem Maasse durchlässt. Eine solche Substanz würde man im *allgemeinsten* Sinne des Wortes *„farblos durchsichtig“* nennen können, wie man im engeren Sinne des Wortes farblos durchsichtig die Körper nennt, welche alle diejenigen Strahlen in gleichem Maasse durchlassen, die unsern Sehnerven afficiren. Diese Körper lassen aber bekanntlich die weniger als die rothen brechbaren Strahlen meist in viel geringerem Maasse durch. Nur das Steinsalz ist farblos durchsichtig im allgemeinsten Sinne des Wortes, behauptete *Melloni*. Dieser Behauptung ist indessen von verschiedenen andern Beobachtern widersprochen. *Knoblauch* hat die Frage von Neuem sorgfältig experimentell geprüft und findet die Behauptung *Mellonis* vollständig bestätigt. *Eine klare Platte von chemisch reinem Steinsalz lässt von jeder Strahlung, sie mag aus jeder beliebigen Kombination verschiedener Brechbarkeitsstufen bestehen, denselben Bruchtheil durch.* Verschiedene Kombinationen mehrerer Brechbarkeitsstufen verschaffte sich *Knoblauch* zum Zwecke der Prüfung auf dreierlei Weisen, 1. durch diffuse Reflexion von ungleichartigen (namentlich ungleich farbigen) Oberflächen, 2. indem er eine und dieselbe Wärmestrahlung durch verschiedene absorbirende Medien hindurchgehen liess, 3. indem er die Strahlungen von verschiedenen Wärmequellen ausgehen liess. Was die letztere Methode betrifft, so ist ja bekannt, dass z. B. eine auf etwa 100^0 erwärmte Metallmasse nur Strahlen von allergeringster Brechbarkeit, dass dagegen die Sonne Strahlen von allen möglichen Brechbarkeitsstufen aussendet. Eine Steinsalzplatte lässt nun von der Sonnenwärme genau so viel Procent durch als

von der Wärme, welche eine 100^0 warme Metallmasse aussendet.

Knoblauch hat ferner bestätigt, dass im Sonnenspektrum eines Steinsalzprisma das Wärmemaximum in den dunkeln Raum jenseits des Roth fällt. Innerhalb des sichtbaren Theiles vom Spektrum stimmen die Wärmeverhältnisse bei einem Steinsalz und bei einem Flintglasprisma vollständig überein.

Knoblauch hat ferner die diffusse Durchstrahlung von mattgeschliffenen und trüben Steinsalzplatten untersucht. Das merkwürdigste Ergebniss ist, dass dabei die Absorption auch nicht gewisse Brechbarkeitsstufen besonders verschont, wohl aber solche Strahlungen, die von verhältnissmässig nahe gelegenen Flächen diffus ausgehen. So z. B. absorbirt eine matte Steinsalzplatte von der Sonnenwärme mehr Procent als von der Wärme, welche eine nahe gestellte 100^0 warme Metallmasse aussendet. Von der Wärme einer Lampenflamme (die bezüglich der Thermochrose doch der Sonnenwärme ziemlich nahe steht) absorbirt die matte Platte mehr oder weniger Procent als von der dunkeln Metallwärme, je nachdem die Lampe ferner oder näher zur Steinsalzplatte steht als die warme Metallmasse.

Diese Behauptung ist so befremdend, dass zu ihrer festen Begründung eine grosse Vervielfältigung der Versuche unter allen erdenklichen Vorsichtsmassregeln nöthig war. *Knoblauch* hat nun in dieser Richtung in der That Alles gethan, was die Kritik verlangen kann, so dass seine Behauptung wohl unumstösslich feststehen dürfte.

Endlich hat *Knoblauch* Versuche über die Wärmeabsorption in berussten Steinsalzplatten angestellt. Sie bestätigen *Mellonis* Satz, dass eine solche Platte verschieden brechbare Strahlen in verschiedenem Maasse durchlässt, ohne jedoch zu namhafter Diffusion der Strahlen Veranlassung zu geben.

Pape hat im Laboratorium *Neumann*'s zu Königsberg die specifische Wärme für eine Anzahl von schwefelsauren Salzen bestimmt. Er bediente sich einer schon vor längerer Zeit von *Neumann* ersonnenen und angewandten Methode, die er auch ausführlich erörtert, was von *Neumann* noch nicht geschehen war. *Pape* zeigt, dass die *Neumann*'sche den sämmtlichen *Regnault*'schen Methoden weit überlegen ist.

Die Ergebnisse von *Pape*'s Versuchen bestätigen für die schwefelsauren Salze die von *Neumann* ausgesprochene Verallgemeinerung des *Dulong*'schen Satzes, wonach in einer Gruppe von ähnlich zusammengesetzten Verbindungen die Produkte aus den specifischen Wärmen in die Atomgewichte denselben Werth haben. Zunächst zeigt sich dies bei den wasserfreien schwefelsauren Salzen. Ebenso gilt der Satz für die schwefelsauren Salze mit einem Atom Wasser, für diese ist aber das charakteristische Produkt um eine gewisse Differenz grösser als für die wasserfreien. Für die schwefelsauren Salze mit zwei Atomen Wasser ist das charakteristische Produkt um das Doppelte jener Differenz grösser als für die wasserfreien. So steigt der Werth des Produktes proportional der Anzahl der in die Verbindung eingehenden Wasseratome. Es gilt dies jedoch nur für die krystallisirten Salze. Bei nicht krystallisirten treten andere Verhältnisse auf.

Durch eine in *Heidenhain*'s Laboratorium zu Breslau ausgeführte Untersuchung hat *Solger* dargethan, dass 1. der Muskel im ersten Momente seiner Erregung sich ein wenig abkühlt, 2. dass er sich dann erwärmt über seine Anfangstemperatur im Ruhezustande hinaus und dass 3. diese Erwärmung noch eine Zeit lang fortdauert, nachdem die Zusammenziehung aufgehört hat.

Heidenhain hat die Untersuchung weiter geführt und theilt vorläufig einige neue Ergebnisse mit, die er den *Solger*'schen hinzufügen kann. 1. Dehnt man einen ruhenden Muskel, so steigt seine Temperatur. 2. Mit wachsender Belastung wächst die bei einer Zuckung frei werdende Wärme bis zu einer gewissen Grenze. 3. Der Muskel entwickelt bei einer Erregung mehr Wärme, wenn er an der Kontraktion verhindert wird, als wenn dies nicht geschieht. 4. Lässt man einen belasteten Muskel zucken und hält das Gewicht auf dem Gipfel seiner Bahn fest, so zeigt der Muskel stets eine niedrigere Temperatur als zu Anfang. Lässt man sodann das Gewicht wieder los, so dass es den Muskel wieder dehnt, so zeigt der Muskel eine höhere Temperatur als zu Anfang. 5. Bringt man einen belasteten Muskel zur Verkürzung nicht durch Reiz, sondern durch Entlastung, so kühlt er sich ab, und zwar *mehr* als bei aktiver Verkürzung.

Heidenhain schliesst hieraus, dass bei der aktiven Verkürzung des Muskels eine Ursache der Erwärmung und eine Ursache der Abkühlung wirkt und es könne bald die eine, bald die andere überwiegen.

Meyerstein und *Thiry* haben sich ebenfalls ganz unabhängig von den Arbeiten im Breslauer Laboratorium mit der bei der Muskelarbeit gebildeten Wärme beschäftigt. Ihre Untersuchung liegt in ausführlicher Darstellung vor, so dass man sich ein Urtheil über die angewandte Methode bilden kann. Sie scheint in der That zur Erzielung sicherer Ergebnisse geeignet. Die Verfasser haben ebenso wie die Breslauer Forscher eine Abkühlung (negative Wärmeschwankung) in den ersten Augenblicken der Zusammenziehung gefunden. Nachher tritt die Erwärmung

ein, diese ist *bei gleicher Belastung und 10 Sekunden dauernder Reizung der Hubhöhe proportional.* Sie ist aber nicht etwa unter allen Umständen der mechanischen Arbeit des Muskels proportional (was übrigens auch nicht zu erwarten ist) denn wenn man die Belastung variirt, so hört die Proportionalität zwischen Wärmeentwicklung und Arbeit auf, wie die Verfasser zeigen.

Im Anschluss an seine früheren Untersuchungen hat *Liebermeister* den Einfluss willkührlich geänderter Frequenz und Tiefe der Athemzüge auf die Körpertemperatur (gemessen in der Achselhöhle) untersucht. Er findet ihn merklich gleich Null und schliesst hieraus, dass die bedeutende Zunahme der Wärmeproduktion im kalten Bade, die er früher festgestellt hat, nicht durch die Steigerung der Respiration erklärt werden könne.

V. Elektricitätslehre.

Wiedemann: Die Lehre vom Galvanismus. Bd. II. 2. Abtheilung. (Schluss des Werkes.)

Gaugain: Sur la capacité inductive des corps isolants. Compt. rend. Bd. 56. S. 799.

Lallemand: Sur le rapport du courant inducteur au courant induit. Compt. rend. Bd. 56. S. 128.

Avenarius: Die Thermoelektricität ihrem Ursprunge nach als identisch mit der Kontaktelektricität betrachtet. Pogg. Ann. Bd. 119. S. 406.

Cazin: Note sur une manière de faire varier la tension de la décharge d'une batterie électrique et d'une machine de Rumkorff. Compt. rend Bd. 56. S. 307.

Viollet: Sur les moyens de diminuer la resistance interieure des piles voltaïque. Compt. rend. Bd. 57. S. 103. (Vorschlag die Scheidewände poröser zu machen.)

Flies: Notiz über einen transportabeln Apparat für den konstanten galvanischen Strom. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1863. No. 23. (Beschreibung einer konstanten Voltaschen Säule zu ärztlichem Gebrauch.)

Mauritius: Versuche über den Magnetismus bei verschiedenen Temperaturen. Pogg. Ann. Bd. 120. S. 385.

Morgan: Einige Versuche mit dem Strom des ruhenden Nerven. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Heft 3. 1863.

Matteucci: Sur le pouvoir électromoteur secondaire des nerfs, et son application à l'électrophysiologie. Compt. rend. Bd. 56. S. 760.

Scoutetten: Expériences constatant l'électricité du sang chez les animaux vivants. Gaz. medic. de Paris. 1863. No. 32. Compt. rend. Bd. 57. S. 225.

Scoutetten: De l'électricité des eaux minérales. Gaz. medic. de Paris. 1863. No. 32. (Unsinnige Versuche.)

Scoutetten, Dechambre, Biclard de l'électricité du sang. Gazette hebdomadaire. 1863. No. 37, 38, 40.

Rollet: Ueber die Wirkungen des Entladungsstromes auf das Blut. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 19. März 1863. Wiener Wochenschrift. 1863. No. 13.

Fick: Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritabelen Substanzen. Braunschweig 1863.

J. Tachau und *A. Fick*: Vorläufige Ankündigung einer Untersuchung über die Abhängigkeit der Muskelarbeit von der Stärke des Nervenreizes. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 23. Oktober 1862.

A. Fick: Fernere Ergebnisse einer Untersuchung über elektrische Nervenreize. Ebenda. 22. Januar 1863.

Derselbe: Dritte Fortsetzung einer Untersuchung über elektrische Nervenreizung. Ebenda. 23. Juli 1863.

Czermak: Ueber Pflügers Versuch, die Abhängigkeit des elektrotonischen Erregbarkeitszuwachses von der Zeit zu bestimmen und über einen neuen Versuchsplan zur exacten Ermittelung derselben. Arch. für Anat. 1863. No. 1.

Man weiss, dass *Faraday* schon vor langer Zeit behauptet hat, die elektrische Vertheilung oder elektrostatische Induktion sei nicht eine Wirkung in die Ferne, wie die meisten mathematischen Physiker angenommen haben, sondern die Fortpflanzung eines Vorganges von Molekul zu Molekul. Er stützte diese Annahme durch Versuche, welche zeigen, dass die Ladung eines Condensators abhänge von der Natur der zwischen die beiden Leiter eingeschalteten isolirenden Substanz. *Gaugain* hat über diesen Gegenstand neue Versuche angestellt, in denen der Einfluss der Zeit eingehend berücksichtigt wird. So findet er, dass die Ladung, wenn Stearinsäure als isolirende Zwischenschicht verwandt wird, in den ersten Bruchtheilen einer Sekunde derjenigen nahezu gleichkommt, welche bei Verwendung von Luft als Isolator entsteht. Dagegen wird nach einiger Zeit die Ladung bei Anwendung von Stearinsäure bedeutend grösser. Vergleicht man Stearinsäure mit Schwefel, so zeigt sich das merkwürdige Verhalten, dass in den ersten Bruchtheilen einer Sekunde der Schwefel, später aber die Stearinsäure im Uebergewicht ist.

Gaugain glaubt aus seinen Ergebnissen schliessen zu dürfen, dass allerdings die Vertheilung sich auch von Molekul zu Molekul fortpflanze, aber dennoch ein von der Leitung nicht nur graduell, sondern wesentlich verschiedener Vorgang sei. Der eine geschehe, meint er, durch Vermittelung des Aethers, der andere durch Vermittelung der ponderabelen Substanz, wie Wärmestrahlung und Wärmeleitung.

Lallemand hat durch direkte Versuche mit *Weber's* Elektrodynamometer festgestellt, dass die im inducirten Strome abgeglichene Elektricitätsmenge bloss von der Intensität des inducirenden Stromes, nicht aber von der ihn bewirkenden elektromotorischen Kraft und dem Lei-

tungswiderstande einzeln abhängt. Er hat ferner gezeigt, dass die Dauer des variabelen Zustandes im inducirenden Strom (bei Schluss oder Oeffnung) abhängt vom Verhältniss der Länge des auf den sekundären Leiter direkt wirkenden Theils des primären zur ganzen Länge des letzteren. Diese Dauer ist überdiess um so kürzer, je mehr Widerstand der inducirte Leiter bietet.

Avenarius führt eine schon früher aufgestellte Hypothese weiter aus, wonach die elektrische Spannung zwischen zwei sich berührenden Metallen eine Funktion der Temperatur an der Berührungsstelle sei. Er zieht dann aus eigenen mitgetheilten Versuchen den Schluss, dass diese Funktion der Temperatur mit hinlänglicher Genauigkeit dargestellt werden könne durch die Formel $a + bt + ct^2$, worin a, b, c konstante Koëfficienten bedeuten.

Mauritius hat die bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, dass Eisen (oder Stahl), wenn es über eine gewisse Temperatur, die etwa 1000° C. betragen dürfte, hinaus erhitzt ist, nicht magnetisirt werden kann. Lässt man es in der Magnetisirungsspirale erkalten, so tritt der Magnetismus bei einer gewissen Temperatur ziemlich plötzlich hervor. Diese Thatsache ist ohne Zweifel bedeutsam für die Kenntniss der inneren Konstitution der Körper.

Morgan hat einige Versuche über den Nervenstrom nachgeholt, welche *du Bois-Reymond* früher mit den unvollkommeneren Einrichtungen nicht ausführen konnte. Sie sind bestimmt, den Beweis zu ergänzen, dass nicht etwa die Ungleichartigkeit zwischen Nervenscheide und Inhalt die Ursache des Nervenstromes sei. Den entsprechenden Satz für den Muskelstrom hatte schon *du Bois-Reymond* bewiesen durch Versuche, in denen zwischen den Querschnitt und das Multiplikatorende erst noch Muskelsubstanz eingeschaltet war, welche sowohl jenen Querschnitt, als den Zuleitungsbausch mit natürlicher Oberfläche berührte. Den analogen Versuch konnte jetzt *Morgan* mit den verbesserten Hülfsmitteln (Zinkelektroden und Spiegelgalvanometer) auch für den Nerven ausführen. Er lieferte das analoge Resultat d. h. der Nerv zeigte den gesetzlichen Strom, auch wenn sein Querschnitt durch Vermittelung der natürlichen Oberfläche eines andern Nerven das Multiplikatorende berührte. Der Versuch gelang sowohl, wenn noch das ganze Neurilemm erhalten war, als wenn man die Primitivröhren aus dem Nerven herausgezogen hatte. Dies beweist, dass weder die Ungleichartigkeit zwischen Neurilemm und Nervensubstanz, noch die zwischen Primitivscheide und Inhalt den Nervenstrom bedingt.

Mit einer besseren Sache würdiger Ausdauer ignorirt *Matteucci* die Errungenschaften der deutschen Physiologie. Davon giebt eine neue Veröffentlichung wieder Zeugniss, worin die elektromotorische Wirksamkeit, welche der Nerv im Elektrotonus entfaltet, aus der inneren Polarisation erklärt wird, welche alle imbibitionsfähigen Körper in mehr oder minder hohem Grade zeigen, wenn sie eine Zeit lang vom elektrischen Strome durchflossen waron, ein Phänomen, das bekanntlich *du Bois-Reymond* vor einiger Zeit sehr gründlich erörtert hat. *Matteucci* will zwar auch bemerkt haben, dass diese Polarisation in den meisten Fällen sich bloss auf der intrapolaren Strecke eines fadenförmigen Leiters entwickelt. Wenn aber derselbe einen metallischen Kern hat, so soll sich die Polarisation (wie beim lebenden Nerven) auch auf die extrapolaren Theile erstrecken. *Matteucci* stellt solche künstliche Nerven her, indem er einen Platindraht mit Baumwolle umspinnt, die dann mit elektrolytischer Flüssigkeit getränkt wird. M. behauptet ausserdem des bestimmtesten, dass auch der todte Nerv die elektrotonische Wirksamkeit zeige. Er ist endlich mit der Erklärung bei der Hand, dem Platindrahte des künstlichen Nerven entspreche der Axencylinder des natürlichen. Wenn wir uns auch nicht das Faktum in Betreff des umsponnenen Platindrahtes selbst vor der Hand in Zweifel zu ziehen erlaubten, (was wir allerdings thun), so dürfte dasselbe schwerlich auf den Elektrotonus Licht zu werfen geeignet sein.

Von seiner neuen Theorie macht M. sofort eine Nutzanwendung, indem er die Oeffnungszuckung des aufsteigenden Stromes und insbesondere den *Ritter*'schen Oeffnungstetanus lediglich entstehen lässt in Folge von Strömen, welche durch Abgleichung der sekundären Polaritäten entstehen, und welche absteigend gerichtet sind. Es scheint fast, als meine M. der aufsteigende Strom an sich könne gar nicht reizend wirken.

Scoutetten bringt in den Blutstrom der Carotis und der Vena jugularis bei Pferden Platinplatten und verbindet dieselben durch ein Galvanometer. Wie zu erwarten war, sieht er dessen Nadel beträchtlich abgelenkt und zwar allemal in dem Sinne, dass sie einen Strom vom arteriellen zum venösen Blute durch das Galvanometer anzeigt. Das Interesse dieses Versuches dürfte darin bestehen, dass er zeigt, wie der erregte Sauerstoff des arteriellen Blutes eine Platinplatte negativ zu polarisiren vermag. Die phantastischen Trugschlüsse *Scoutettens* verdienen kaum der Erwähnung.

Selbst unter den französischen Physiologen hat sich in der Gazette hebdomadaire Widerspruch erhoben.

Rollet hat eine eigenthümliche Wirkung des elektrischen Entladungsstromes auf das Blut entdeckt. Sie besteht darin, dass die Blutkörperchen zerstört werden und ihr Farbstoff sich löst. Dadurch wird natürlich die Flüssigkeit lackfarbenartig durchsichtig. Dieser Process geht in jedem Bluttheilchen um so schneller von Statten, je dichter die hier wirkende Elektricität ist. Die Erscheinung kann somit benutzt werden zum Studium der elektrischen Stromvertheilung in nicht prismatischen Leitern. In der That, behandelt man eine irgendwie gestaltete Blutmasse eine gewisse Zeit hindurch mit Entladungsschlägen, so giebt die Grenze zwischen dem aufgehellten und noch nicht aufgehellten Theile der Masse eine Oberfläche gleicher Spannung — „isoelektrische Oberfläche". Denn nur wo die Spannung einen gewissen Werth übersteigt, kann in der bestimmten abgelaufenen Zeit die Aufhellung vollendet sein. Setzt man hernach die Behandlung mit Entladungen fort, so schreitet die Aufhellung weiter vor und die neue Grenze ist wiederum eine isoelektrische Fläche von *geringerer* Spannung als die vorige. Bei der längeren Zeit nämlich genügt nun eine geringere Spannung um die Aufhellung vollständig zu bewirken. Auf diese Weise kann man nacheinander die ganze Schaar der isoelektrischen Oberflächen in einem Leiter irgendwelcher Gestalt darstellen.

Rollet hat auch die Veränderungen, welche die Blutkörperchen während der Aufhellung erleiden, durch das Mikroskop untersucht und dieselben höchst komplizirt gefunden. Sie vertragen sich jedenfalls nicht mit der Annahme des bekannten Zellenschemas. Es ist zu bemerken, dass die Aufhellung nicht bewirkt wird durch dauernde Ströme von geringer Dichtheit, wie sie die gebräuchlichen *Volta*'schen Batterien liefern.

Fick hat die Zusammenziehung des Muskelschliessmuskels studiert. Sie unterscheidet sich von der eines quergestreiften Wirbelthiermuskels sehr bedeutend, vor Allem durch ihren zeitlichen Verlauf, der ein überaus langsamer ist. Auch scheinen die elastischen Eigenschaften ganz andere zu sein, als die der quergestreiften Muskeln.

Fick sucht die Grundgesetze der elektrischen Nervenreizung von Neuem zu formuliren, nachdem er sich durch seine Untersuchungen an Muschelmuskeln überzeugt hatte, dass das Gesetz, welches *du Bois-Reymond* gestützt auf das ältere Material der Reizversuche als Grundgesetz hingestellt hatte, nicht der allgemeinste und letzte Ausdruck sein könne. *Fick* untersuchte die Stärke der Nervenerregung oder eigentlich der Muskelzuckung bei elektrischem Reize als Funktion zweier Variablen der Stromstärke und der Stromdauer. Bei absteigender Stromrichtung, wo die Verhältnisse einfacher sind, gelten folgende Gesetze: Die Kurve der Zuckungsgrösse bezogen auf die Stärke des (kurzdauernden) Stromes als Abscisse besteht aus drei geraden Stücken, die in unstetigen Knicken aneinanderstossen. Das erste ist der Anfangstheil der Abscissenaxe d. h. ehe nicht die Stromstärke einen gewissen endlichen Werth erreicht hat, giebt es gar keine Zuckung. Dann kommt eine schräg ansteigende Gerade, d. h. die Zuckungen wachsen den Zuwachsen der Stromstärke genau proportional bis zum Maximum. Endlich folgt eine der Abscissenaxe parallele Gerade in inf. d. h. Maximalzuckungen für jede Stromstärke, die einen gewissen Grenzwerth übertrifft. — Die Kurve der Zuckungsgrösse bezogen auf die Stromdauer nimmt diesen Gang: Sie erhebt sich von einem dem Nullpunkt sehr nahe gelegenen Punkte der Abscissenaxe steil ansteigend, um sehr bald eine Höhe zu erreichen, die sie eine Strecke weit konstant einhält — es ist die Maximalhöhe der vorigen Kurve — alsdann erhebt sie sich zum zweiten Male und erreicht langsamer eine Grenzhöhe, in der sie der Abscissenaxe parallel in inf. weiter verläuft. In gewissen Zuständen des Nerven sinkt sie jedoch von der zweiten Maximalhöhe wieder herab, um auf geringerer Höhe der Abscissenaxe parallel in inf. zu gehen.

Für die aufsteigende Stromrichtung bekommen die beiden Kurven eine höchst überraschende Einbiegung gegen die Abscissenaxe, welche jedenfalls durch anelektrotonische Hemmungen bedingt ist. Darüber behält sich Referent vor, zu sprechen bei Gelegenheit der ausführlichen Mittheilung seiner neueren Untersuchungen. Der Kurve der Zuckungsgrösse, bezogen auf die Stromdauer, fehlt bei aufsteigender Stromrichtung in der Regel die zweite Erhebung, jedoch wahrscheinlich nicht immer.

Fick beschreibt folgenden Versuch, der, wie er glaubt, über die Frage der selbstständigen Reizbarkeit der Muskelsubstanz neues Licht verbreitet. Sendet man einen elektrischen Strom durch den Muskel, so entsteht beim Beginne desselben eine Zuckung, und dann folgt eine Zusammenziehung, welche so lange als der Strom dauert. Sendet man denselben Strom durch den Muskel, während die intramuskularen Nervenenden kräftig anelektrotonisirt sind, so bleibt die Zuckung bei Schliessung des Stromes aus, und es erfolgt bloss die dauernde Zusammenziehung. *Fick* glaubt daher die letztere für den Ausdruck der direkten Einwirkung des Stromes auf die Muskelsubstanz halten zu sollen, die Zuckung bei Beginn des Stromes aber für den Ausdruck der durch den Nerven vermittelten Stromwirkung.

Fick hat am Schliessmuskel der Muschel den gesetzmässigen Muskelstrom nachgewiesen. Dagegen hat er sich vergeblich bemüht, eine

negative Schwankung desselben bei der Zusammenziehung zu ermitteln.

Bekanntlich hat *Pflüger* (Physiologie des Elektrotonus S. 442) durch ein sehr sinnreiches Experiment darzuthun versucht, dass die elektromotorische Wirksamkeit und die physiologische Zustandsänderung in der Weise beim Elektrotonus Hand in Hand gehen, dass beide Erscheinungen an irgend einer Stelle des Nerven stets gleichzeitig auftreten. Er zweigt nämlich den Nervenstrom von einer gewissen Strecke ab, so dass er den Nerven eines zweiten Präparates, sowie die betreffende Strecke des ersteren selbst absteigend durchströmt. Diese wird nun durch oberhalb angelegte Elektroden anelektrotonisirt, und *Pflüger* findet, dass allemal beim Beginne des starken aufsteigenden Stromes bloss die secundäre Zuckung des zweiten Präparates auftritt, zum Beweis, dass in der abgeleiteten Strecke des ersten Präparates die Erregbarkeit zu der Zeit auch schon herabgesetzt ist, wo die dem Elektrotonus zukommende elektromotorische Wirksamkeit entsteht. *Czermak* wendet nun hiergegen ein, dass nach *Bezold*'s Resultaten das Ausbleiben der Zuckung im ersten Präparate immer noch zu erklären sein würde, obgleich vielleicht die Erregbarkeitsverminderung der fraglichen Nervenstrecke erst ein wenig später einträte, als die elektromotorische Wirksamkeit. Sie müsste nur noch in den Zeitraum fallen, welcher, wie *Bezold* gezeigt hat, hingeht auf die Vorbereitung zur Erregung selbst, sobald der erregende Strom nicht sehr stark ist. *Czermak* schlägt zur definitiven Erledigung einen mehr direkten Weg vor. Er will zwei Elektrodenpaare an den Nerven anlegen, durch das obere einen aufsteigenden Strom, durch das untere einen Induktionsstrom schicken. Durch eine besondere Vorrichtung soll nun möglich gemacht werden, zwischen beiden Vorgängen ein beliebiges sehr kleines aber genau angebbares Zeitintervall zu lassen. Nun wird allerdings die Zeit, welche verstreicht, bis die Erregbarkeitsabnahme sich über die zwischen den beiden intrapolaren Strecken gelegene Nervenlänge fortpflanzt, bestimmt sein, wenn man gezeigt hat, sowie man mehr Zeit zwischen jenen beiden Vorgängen lässt, tritt eine verminderte, sowie man weniger Zeit zwischen ihnen lässt, tritt eine unverminderte Zuckung auf.

Bericht

über die Leistungen

in der Histologie

von

H. FREY.

Handbücher und Hülfsmittel.

A. Koelliker: Handbuch der Gewebelehre des Menschen, mit 398 Holzschnitten. Leipzig 1863 (Schluss).

G. Pouchet: Précis d'histologie humaine d'après les travaux de l'éeole francaise. Paris 1864, mit Holzschnitten. (Für Deutschland werthlos.)

J. A. Fort: Traité élementaire d'histologie. Paris 1863.

H. Luschka: Die Anatomie des Menschen in Rücksicht auf die Bedürfnisse der praktischen Heilkunde bearbeitet. 2. Bd. 1. Abthl. Der Bauch. Mit 48 Figuren in Holzschnitt. Tübingen 1863.

Die Gewebelehre. Kurze und fassliche Darstellung derselben nach ihrem heutigen Standpunkte. Mit 50 Kupfern auf 12 Blättern. Berlin 1862.

H. Frey: Das Mikroskop und die mikroskopische Technik, ein Handbuch für Aerzte und Studirende mit 228 Figuren in Holzschnitt und Preisverzeichnissen mikroskopischer Firmen. Leipzig 1863.

B. S. Proctor: Note on a simple mounsing for ang microscopie object. Quarterly Journal of microscopieae Science. 1863. p. 74.

R. Nichols: Plau for finding the Focul Length of Objectives. a. a. O. p. 75.

F. H. Wenham: Micro-Stereographs. a. a. O. p. 77.

J. Davison. Kellner's Orthoscopie Eyepiece. p. 78.

R. L. Maddox: On the Photographie Delineation of Microscopie Objects. a. a. O. (Transactions) p. 9.

B. S. Proctor: Some Remarks upon Light. a. a. O. p. 151.

F. Curtis: On the Improvement of the Compound Microscope. a. a. O. p. 204.

T. Davies: The Photography of Magnified Objects by Polarized Light. a. a. O. p. 201.

H. Vogel: Ueber ein einfaches Verfahren mikroskopische Ansichten photographisch aufzunehmen. *Poggendorff's* Annalen. Bd. 117. S. 629.

V. Cornil: Sur quelques procédés de préparations microscopiques, et en particulier sur l'emploi du nitrate d'argent. Arch. gérés de Méd. 1863. fevrier p. 209.

W. His: Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxyds auf die Hornhaut. Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 2. S. 1.

F. von Recklinghausen: Zur Fettresorption. *Virchow's* Archiv. Bd. 26. S. 208.

Derselbe: Zur Geschichte der Versilberungsmethode. a. a. O. Bd. 27. S. 419.

Derselbe: Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. a. a. O. Bd. 28. S. 162.

M. Schultze: Die Structur der Diatomenschale verglichen mit gewissen aus Fluorkiesel künstlich darstellbaren Kieselhäuten. Verhandlungen des naturhistorischen Vereines der preuss. Rheinlande und Westphalens. 20. Jahrgang. S. 1. Tab.

Ref. hat in diesem Jahresberichte mehrerer Hand- und Lehrbücher der Histologie und Mikroskopie zu gedenken.

Das *Koelliker*'sche Werk hat mit einer Schlusslieferung seine Vollendung als vierte Auflage erhalten. Die Arbeit von *Pouchet* ist für deutsche Leser ohne Belang und diejenige von *Le Fort* dem Schreiber nur aus französischen Berichten bekannt geworden.

Unter dem Titel: die Gewebelehre, nach ihrem heutigen Standpunkte dargestellt, ist ein ärmliches Exzerpt erschienen, dessen Verf. wohl daran gethan hat, anonym zu bleiben. Eine Reihe höchst miserabeler bildlicher Darstellungen ist als „50 Kupfer auf 12 Blättern" dem Produkte beigegeben.

Das Werk des Ref. über das Mikroskop und die mikroskopische Technik ist bestimmt, dem Arzt und Mediziner einen Leitfaden bei seinen Arbeiten zu geben und hiemit dem Nothwendigen sowohl hinsichtlich des Instrumentes und seiner Handhabung, als auch mit den zur Zeit bei den Untersuchungen normaler und pathologisch veränderter Körpertheile bekannt zu machen. So behandelt es die Theorie des Mikroskopes, Maass- und Zeichnungsapparate, die verschiedenen Arten des Instrumentes, Prüfung und Gebrauch. In folgenden Abschnitten finden sich die Präparirmethoden, das Injektionsverfahren u. a. erörtert; ebenso eine kurze Anleitung zur Herstellung bleibender (Sammlungs-) Präparate. Ein zweiter grösserer Abschnitt enthält die Vorschriften zur Untersuchung der einzelnen Gewebe im gesunden und krankhaften Zustande.

Zur Tinktion empfiehlt das Werk des Ref. zwei von Prof. *Thiersch* erfundene Carminlösungen, ebenso eine blaue Tinktur aus Indigocarmin bestehend. Ferner ist auf den Werth der Anilinfarben für derartige Färbungen aufmerksam gemacht, und sowohl Anilinroth als (lösliches) Anilinblau geprüft worden. Salpetersaures Rosanilin hat ausserdem *Roberts* empfohlen. (S. das Blut.)

Die zur Zeit üblichen Conservirungsflüssigkeiten des Mikroskopikers hat Ref. zusammengestellt, darunter auch die von *Cornil* mitgetheilten des pathologischen Instituts von Berlin.

Ueber das Injektionsverfahren, welches zur Zeit für mikroskopische Studien üblich ist, handelt Ref. Die von ihm empfohlenen kaltflüssigen Gemische sind mittlerweile auch von Andern brauchbar befunden und mit Erfolg benützt worden.

In dem reichhaltigen mikroskopischen Journal der Engländer hat *Nichols* eine Methode zur Ermittelung der Brennweite der Linsen, ebenso zur Bestimmung ihres Oeffnungswinkels mitgetheilt; *Wenham* eine Vorschrift für Herstellung stereoskopischer Bilder durch das Mikroskop geliefert. Ueber Herstellung stereo-photographischer Bilder verbreitet sich *Maddox*. Die Vortheile des uns längst bekannten *Kellner*'schen orthosc. Oculars bringt *Davison* zur Sprache.

Eine Vorschrift zum Einschluss mikroskopischer Objekte hat *Proctor* gegeben.

Die Photographirung von mikroskopischen Objekten, namentlich Krystallen im polarisirten Lichte bespricht *Davies*.

Eine einfache Vorrichtung zur photographischen Aufnahme mikroskopischer Bilder, eine kleine Camera mit achromatischer Linse von etwa 4″ Brennweite (Landschaftslinse), welche über das Ocular kommt, schildert *H. Vogel*.

Interessante Mittheilungen über die Silberimpraegnation verdanken wir *His*. Das Nähere ist in dem Abschnitte über Bindegewebe (bei der Hornhaut) weiter unten vom Ref. erwähnt worden.

Recklinghausen berichtet uns hinsichtlich der Silberimpraegnation, dass es ihm nun gelungen sei, die betreffende Technik so weit zu verbessern, dass er jetzt in ganzer Ausdehnung am Centrum tendineum die Lymphnetze darstellen könne. Dafür wird das Zwerchfell beständig mit einer albuminösen Flüssigkeit, am zweckmässigsten dem Pericardium-Transsudate feucht erhalten und nach Entfernung des serösen Epithelium auf einer mit jenem Transsudat befeuchteten Unterlage von Löschpapier ausgebreitet. Die Silberlösung wirkt hiernach höchstens 2 Minuten lang ein. (Die Concentration der letzteren ist leider nicht bemerkt. Ref.)

Veranlasst durch eine Stelle der *Koelliker*schen Gewebelehre hebt *Recklinghausen* gegenüber *His* hervor, dass er, nicht der letztgenannte Gelehrte, zuerst aus der Versilberung eine anatomische Untersuchungsmethode gemacht habe. Hierauf hat dieser wiederum geantwortet.

Eine einfache Vorrichtung nun, frische Gewebe unbedeckt im feuchten Zustand zu erhalten und zu untersuchen, theilt uns *v. Recklinghausen* mit. Der untere Theil eines Lampencylinders wird an der Basis abgeschliffen, um einem breiten Objektträger hermetisch aufzusitzen. An das obere Ende kommt eine kurze Kautschuckröhre, welche sich um den Tubus des Mikroskops legt. So entsteht ein abgesperrter Raum, der durch ein mit Wasser befindliches Stück Fliesspapier vollständig mit Wasserdampf gesättigt ist.

Eine interessante Untersuchung über die Struktur der als Fettobjekte so bekannt gewordenen Diatomenschalen haben wir von *M. Schultze* erhalten.

Uebergiesst man ein Gemisch von Flussspathpulver und Sand mit concentrirter Schwefelsäure, so entwickelt sich Fluorkieselgas, wobei durch Zersetzung des letzteren bei dem Wassergehalt der atmosphärischen Luft Kieselerde ausfällt. Lässt man die Kieselerde in einer Reihe von befeuchtetem Löschpapier sich absetzen, so erhält man grosse dünnhäutige mit Luft erfüllte Blasen derselben. Das dünne Häutchen zeigt bei der mikroskopischen Beobachtung eine eigenthümliche Zeichnung ähnlich derjenigen vieler Diatomeen, wie der Pleurosigmen und Coscinodisken. Rundliche oder an der Basis sechsseitige Höcker bedecken in mehr oder weniger regelmässiger Anordnung die Oberfläche des Häutchens, und nicht selten gewinnt man Objekte mit so regelmässiger Zeichnung, dass sie geradezu wie Theile einer Diatomenschale erscheinen. Die Vermuthung eines Parallelverhältnisses zwischen den Zeichnungen jener Häutchen und den Diatomenschalen hat sich bei genaueren Untersuchungen nicht bestätigt. Stimmt auch das specifische Gewicht ersterer mit demjenigen der crystallisirten Kieselerde (2, 6) nahezu überein, so sind dieselben nicht reine Kieselerde, sondern mit Fluor oder Fluorkiesel verunreinigt. Dann beruht die Erscheinung, welche die Pleurosigmenschale bei gekreuzten Nicols des Polarisationsmikroskops hervorruft, nicht auf Doppelbrechung, wie *Mohl* und *Valentin* irrig angenommen haben, sondern auf Depolarisation durch Refraction. Sie verschwindet demgemäss, sobald man die Gehäuse in Canadabalsam oder in eine Substanz von ähnlichem Brechungsexponenten, wie Kieselerde bringt. Eine geringe Spur von Doppelbrechung, welche zurückbleibt, ist wahrscheinlich auf eine Schichtung zu beziehen. Die künstlich hergestellten Häute brechen nun ebenfalls doppelt, aber als negative Körper und verdanken aber diese Eigenschaft nicht einer crystallinischen Struktur, sondern einem geschichteten Bau. *Schultze* schildert dann das zierliche Bild der Kieselhäutchen, welches von pyramidalen Vorsprüngen hervorgebracht wird. Gleicht es auch demjenigen der Pleurosigmen-Schale sehr, so verdankt die letztere nach des Verfassers Untersuchungen ihr bekanntes Ansehen Vertiefungen, also gerade der entgegengesetzten Struktur.

I. Die Zelle, ihre Bildung, Vermehrung, ihre Verwandlung und ihre Abkömmlinge.

M. *Schultze*: Das Protoplasma der Rhizopoden und der Pflanzenzellen. Ein Beitrag zur Theorie der Zelle. Leipzig 1863.

C. B. *Reichert*: Ueber die neueren Reformen in der Zellenlehre. In seinem und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1863. S. 86.

C. B. *Reichert*: Ueber die Körnchenbewegung an den Pseudopodien der Polythelamien. Die gleiche Zeitschrift 1863. S. 388.

F. *von Recklinghausen*: Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. *Virchow's* Archiv. Bd. 28. S. 157. c. Tab.

R. *Virchow*: Ueber bewegliche thierische Zellen. Ebendaselbst S. 237 mit Holzschnitten.

E. *Pflüger*: Ueber die Eierstöcke der Säugethiere und des Menschen. Mit 5 Kupfertafeln. Leipzig 1863. S. 51.

L. *Waldenburg*: Krankheiten des Pflanzengewebes in Folge von Reizungen und Vergleichung desselben mit Affektionen des thierischen Gewebes. Ein Beitrag zur Cellularpathologie. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 145. c. Tab. u. 322.

M. *Schultze*: Observationes nonnullae de ovorum ranarum segmentatione, tabulis duabus illustratae. Bonnae 1863.

R. *Buchholz*: Ueber die Mikropyle von Osmerus eperlanus. *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv. 1863. S. 71. c. Fig.

Derselbe: Nachträgliche Bemerkungen über Mikropyle von Osmerus eperlanus. An demselben Orte. S. 367. c. Fig.

Ch. *Robin*: Mémoire sur la production des cellules du blastoderme sans segmentation du vitellus chez quelques articulés. Comptes rendus. Vol. 54. S. 150.

A. *Weismann*. Die Entwicklung der Dipteren im Ei, nach Beobachtungen an Chironomus spec., Musca vomitoria und Pulex canis. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 13. S. 107 und 159. c. Tab.

Derselbe: Ueber die Entstehung des vollendeten Insektes in Larve und Puppe. Ein Beitrag zur Metamorphose der Insekten. Frankfurt 1863 mit 3 Tafeln. Habilitationsschrift.

W. *Engelmann*: Ueber die Vielzelligkeit der Noctiluca. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 12. Heft 4. S. 564.

F. *Leydoz*: Der Parasit in der neuen Krankheit der Seidenraupe noch einmal. *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1863. S. 186.

C. *Balbianiè*: Sur l'organisation et de la nature des Psorospermies. Compt. rend. 1863. Tom. 57. p. 157.

C. *v. Erlach*: Ueber eine neue Fructificationsform des Epiphyten bei Porrigs decalvans und über die Behandlung dieser Krankheit. Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 2. S. 266.

Fabre: Étude sur le rôte du tissus adipeux dans la sécrétion urinaire chez les Insectes. Annales des Sciene. rat. IV. Séric. Zoologie Tom 19. p. 351.

Cl. *Leydoz*: Ueber den Fettkörper der Arthropoden. *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1863. S. 192.

A. *Ollivier* und *G. Bergeron*: Recherches sur les altérations des éléments anatomiques des tissus organisés. Journal de physiol. 1863. p. 29.

Ch. *Robin*: Note sur la manière de déterminer si une ma-

tière d'origine organique doit être considérée comme substance organisée. Journal de physiologie 1863. p. 5.

W. Thelen: Die Körperchen in den Closterien und Cosmarien. *Reichert*'s und *Du Bois-Reymond*'s Archiv 1863. S. 362.

v. Wittich: Ueber den Farbstoff der Euglena sanguinea. *Virchow*'s Archiv. Bd. 27. S. 573.

W. Beneke: Dimorphie und Löslichkeitsverhältnisse des Cholesterins. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 127. S. 105.

Th. Billroth: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie, in fünfzig Vorlesungen. Ein Handbuch für Studirende und Aerzte mit Holzschnitten. Berlin 1863.

W. L. Bruch: Untersuchungen über die Entwicklung der Gewebe bei den warmblütigen Thieren. Erste Lieferung mit 6 Tafeln und 28 Holzschnitten. (Abdruck aus dem vierten Bande der Abhandlungen der *Senkenberg*'schen Gesellschaft.) Frankfurt 1863.

Lereboullet: Recherches d'embryologie comparée sur le développement de la truite, du lézard et du limnée. Annal. deciene. nat. Zoologie. IV. Série. Tome XVI. p. 113.. XVII. p. 83., XVIII. p. 5. und XIX. p. 5.

(Die drei letzten Arbeiten werden dem nächsten Berichte aufbewahrt.)

In dem Berichte für 1861 hatte Ref. einer Arbeit von *Schultze* „über Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen hat" zu gedenken. Der Verf. derselben suchte darzuthun, dass der Substanz des Zelleninhaltes, „dem sogenannten Protoplasma" eine höhere, als die bisher angenommene Bedeutung zukomme, während eine Membran vielfach an Zellen vermisst werde und überhaupt keinen integrirenden Zellenbestandtheil darstelle.

Die *Schultze*'schen Ansichten haben von manchen Seiten her Angriffe erfahren, während sie von andern, namentlich geringeren Forschern, alsbald auf das Gläubigste angenommen worden sind (wie denn auch die Benützung des wohlklingenden Wortes „Protoplasma" viel Freude und Beruhigung verursacht zu haben scheint). In einer neueren ausführlichen Arbeit führt nun der treffliche Forscher seine Ansichten weiter aus und vergleicht das von ihm genau untersuchte Protoplasma der Pflanzenzellen in seinen Bewegungserscheinungen mit demjenigen der Rhizopoden, deren Pseudopodien *Reichert* im verflossenen Jahre (s. Bericht für 1862 S. 27.) mit ganz abweichendem Resultate durchmustert hatte.

Die Natur dieses Jahresberichtes bringt es mit sich, dass Ref. nicht in alle Einzelheiten der *Schultze*'schen Arbeit eingehen, und fast nur ihrer Hauptresultate hier gedenken kann.

Das Protoplasma gilt dem Verfasser als die veränderlichste, beweglichste Substanz der ganzen Zelle; die merkwürdigen Bewegungserscheinungen, welche das Protoplasma vieler Pflanzenzellen darbietet, geben sodann einen sichtbaren Maassstab für den Grad der Lebensthätigkeit jenes.

Kömmt nun auch daneben die Bedeutung der Zellenmembran für das Zellenleben verschwindend klein heraus, so kann jedoch selbstverständlich darum der Membran jede Bedeutung nicht abgesprochen werden. Dieselbe ist für die Gewebebildung absolut nothwendig, da das Protoplasma allein bei seiner geringen Konsistenz höhere Dissonanzirung und grössere Festigkeit nicht gewähren kann; die Zelle selbst vermag aber auf der andern Seite auch ohne eine vom Protoplasma verschiedene Membran zu bestehen. Man kann das Protoplasma als die eigentlich lebendige Substanz der Zelle, die Membran als ihr Skelet (unbeschadet anderer Funktionen) betrachten. Dass die Hülle dem Protoplasma unter Umständen sogar hinderlich werden kann, gilt *Schultze* ebenfalls für ausgemacht. „Wozu hätten sonst die dicken Zellenmembranen der Pflanzen Porenkanäle, die von benachbarten Zellen stets genau aufeinanderstossen und bis auf die sogenannte primäre Zellenmembran vordringen?"

Unter Zellenmembran will *Schultze* überhaupt nur „eine vom Protoplasma chemisch differente, folglich von jenem abhebbare Membran verstanden wissen, welche übrig bleiben muss, wenn das Protoplasma entfernt wird, welche faltbar oder starr, wenn auch noch so dünn, immer etwas Selbstständiges neben dem Protoplasma darstellt." Eine solche Haut kommt z. B. den Furchungszellen des Dotters, den Hydra-Zellen, den Amoeben und Schleimpilzen (Myxomyceten) nicht zu.

Für das Protoplasma der thierischen Zelle hält *Schultze* eine ganz ähnliche Auffassung fest, wie *Pringsheim* für dasjenige der pflanzlichen. Alles, was bei der letzteren nach innen vor der Zellstoffhaut gelegen ist, kann zwar eine sehr complicirte Anordnung und auch eine Schichtung darbieten, besteht aber dessenungeachtet wesentlich aus nichts anderem, als aus Protoplasma und Zellenflüssigkeit. In den meisten Pflanzenzellen, wenn sie anders nicht allzuklein sind, ist das Protoplasma in einer hautartig zusammenhängenden oder durchbrochenen Schicht der Innenfläche der Cellulosenwandung anliegend und so die Intracellularflüssigkeit umhüllend. Jene Lage des Protoplasma umschliesst dabei Chlorophyll- und andere Körner, ebenso den Nucleus, während in der Zellflüssigkeit geformte Bestandtheile nicht getroffen werden. In einzelnen Fällen durchsetzen den von jenem Fluidum eingenommenen Innenraum freie Protoplasmabalken, welche bei zahlreichem Vorkommen ein complicirtes Netzwerk bilden und alle geformten Bestandtheile, ja sogar den Nucleus

beherbergen können. Statt der freien Balken können auch leisten- oder riffartige Vorsprünge des Protoplasma in die Zellenflüssigkeit vorhanden sein. In der Wandschicht des Protoplasma tritt öfter eine deutliche Schichtung hervor, indem sich eine äussere hyaline und körnerfreie Raute von einer zweiten, körnchenhaltigen, an die Zellflüssigkeit grenzenden Lage scheidet, was von *Pringsheim* als *Haut- und Körnerschicht des Protoplasma* bezeichnet wird. Erstere Schicht befindet sich nach *Pringsheim* im Zustande langsamer Verdichtung, um endlich in langsamen Uebergang zu einer vom Protoplasma chemisch verschiedenen Haut sich zu gestalten. Diese Hautschicht nun, bevor sie zu einer Cellulosenmembran geworden ist, stellt den *Mohl*'schen Primordialschlauch her. Sie ist also entweder noch Protoplasma und dann noch keine besondere Hülle oder schon Cellulosenmembran und in letzterem Falle schon den Verdickungsschichten der bereits vorhandenen Zellenmembran angehörig.

Bei der Kleinheit der thierischen Zellen kommt es selten zu einer Scheidung von Zellflüssigkeit und Protoplasma; dagegen existiren die beiden eben erwähnten Lagen des Protoplasma sehr gewöhnlich. Hierhin zieht *Schultze* die hyaline Aussenschicht der Amoeben, der werdenden Muskelzelle. Ebenso findet sie sich an den farblosen Zellen des Blutes, wo sie Sitz der amoebenartigen Gestaltveränderungen ist, bei Speichelkörperchen, Knorpelzellen und an fast allen Bildungszellen des embryonalen Körpers. Sie ist unendlich oft für eine Membran angesehen worden und doch lässt sich kein Beweis dafür beibringen, dass sie etwas anders als Protoplasma ist. Mit dem Primordialschlauch mit Recht verglichen, theilt sie gleiches Geschick mit diesem, eben keine besondere Zellenmembran zu sein. Gegenüber *Reichert*'s Angriffen hält *Schultze* an seinen Ansichten über die Körnchenbewegung der Pseudopodien bei den Polythalamien, sowie die Identität dieser Bewegungsweise mit derjenigen des Protoplasma pflanzlicher Zellen fest, welche zuerst von *Unger* ausgesprochen und dann auch durch den Verf. namentlich bei der Untersuchung der Staubfadenhaare von Tradescantia erkannt worden ist. Gegenüber den Angriffen *Reichert*'s, welche bei den Pseudopodien der Rhizopoden die Existenz der Körnchen, und darum auch die Möglichkeit einer Körnchenbewegung überhaupt geläugnet hatte (s. Bericht für 1862 S. 27), macht *Schultze* auf die Körnchen der Gromia conformis aufmerksam, die einen solchen Glanz und eine solche Grösse besitzen, dass hier die *Reichert*'sche Annahme einer am Faden hinziehenden Schlinge geradezu unmöglich wird. Neben anderem dient bei den Miliolideu zur Erkennung der Körnchen auch der Zusatz von destillirtem Wasser zu den ausgestreckten Pseudopodien, indem nun Körnchen, welche sich eben noch bewegten, in den ruhenden Zustand übergehend, mit aller Sicherheit zu beobachten sind. Auch die schnelle Erwärmung auf 45° C. und mehr lässt in den ausgestreckt erstarrten Pseudopodien die betreffenden Molekule gewahren; ebenso zeigen jene Körnchen nach Zerquetschung des Thieres die mehr abgetrennten Fäden.

In Betreff der Consistenz der Pseudopodien hebt *Schultze* folgendes hervor: Bei den Miliolideu haben die rasch und in gerader Richtung sich entwickelnden Fäden ein geknopftes Ende mit Körnchen im Innern. Trifft dieses auf einen andern Faden, so zertheilt sich im Momente der Berührung die Anschwellung nach Art einer mit Flüssigkeit erfüllten Blase und mischt ihren Inhalt jenem andern Faden bei. Doch kann diese Verschmelzung im Augenblicke der Berührung auch ausbleiben, so dass eine gewisse Willkühr hier wahrscheinlich mitwirkt, oder ein Hinderniss zu überwinden ist, wie zwei Fetttropfen oftmals erst dann zusammenfliessen, wenn sie mit einer Nadel angestochen werden. Ohnehin fliessen die sich berührenden Fäden zweier benachbarter Thiere nie zusammen; „sie weichen dann vor ihres Gleichen wie vor einem schlimmen Feinde zurück."

Das Zusammenfliessen der Pseudopodiensubstanz wird dann auch noch durch den so leicht zu beobachtenden Uebergang eines Körnchens auf einen andern Faden dargethan. Auch die von *Häckel* an der Sarcode der Polycystinen nachgewiesenen Carminkörnchenaufnahme, (s. d. vorjährigen Bericht S. 28.) lässt sich leicht für die Rhizopoden nachweisen; die Karminmolekule lassen sich schon nach einer viertel Stunde in der Körnchenbewegung wahrnehmen.

Von hoher Wichtigkeit ist die Angabe *Schultze*'s, dass bei Aktinophrys Eichhornii in den trägen Pseudopodien ein hyaliner wohl festerer Axenfaden vorkommt, über dessen Oberfläche die körnerreiche, weichere Substanz sich bewegt. Ersterer stammt wie bei den Acanthometren aus dem Innern des Thierkörpers, während die körnerreiche Aussenlage des Fadens von der äussersten Hautschicht der Actinophrys herkommt. Durch die letztere Lage verschmelzen bei der Berührung zwei Fäden miteinander, während die Axen ihres Innern getrennt bleiben. Auch noch durch mancherlei künstliche Eingriffe kann man sich von den eben geschilderten Verhältnissen überzeugen.

Interessante Angaben über den Eintritt der Wärmestarre bei niederen Organismen theilt uns der Verfasser gelegentlich der Actinophrys mit, welche bei 43° C. gerinnt.

Vorticellen pflegen schon bei 41° C. abzusterben, während Difflugra, Actinophrys und Arcelle noch bei 42° lebendig bleiben (Amoebe

radrosa hielt sogar 43° aus). Difflugra nach 42° kroch 12 Stunden später wieder lebhaft umher. Anguillalinen, Turbellarien, Naiden, Räderthiere und Ostracaden leben bei 43° noch munter fort, und erlangen eine Temperatur bis 45°, wenn auch nicht in allen Exemplaren. Auch eine der häufigsten Infusoria flagellata, Bodo, hatte in mehreren Stücken 45° C. überdauert. Oscillatorien des Meerwassers stellten bei 42° ihre Bewegungen ein, während Anguillalinen in diesem Wasser bei gleicher Wärme noch munter weiter lebten. Bei 47 und 48° C. fand *Schultze* das Protoplasma der Pflanzenzellen unter Gerinnungserscheinungen unfehlbar absterbend. (Für Wirbelthiere hatte *Kühne* den Eintritt der Wärmestarre der Muskeln bei 40—50° C. beobachtet.) Ueber 53° C. kommt höchst wahrscheinlich keine Vegetation von Algen mehr vor. (*Cohn* nach der Untersuchung des Carlsbader Sprudels.) — Hiermit stehen freilich Angaben von *Ehrenburg*, nach welchem in den heissen Quellen von Ischia bei 81—85° C. neben pflanzlichen Organismen noch einige Infusorien und Räderthiere lebend getroffen werden, in Widerspruch. —

Bezüglich des Effektes der Schläge eines Magnetelektrometer auf die ausgestreckten Pseudopodien der Milioliden ergiebt sich, 1) dass schwache Ströme gar keinen, stärkere einen solchen Einfluss üben, dass die Pseudopodien sich zurückziehen, die stärksten eine sofort zersetzende Wirkung ausüben; 2) kann ein specifischer, verlangsamender, oder beschleunigender Einfluss auf die Körnchenbewegung durch elektrische Schläge nicht erzielt werden.

Der Verfasser studirte dann die Protoplasmabewegung der Pflanzenzellen nochmals genau. Er bediente sich der Staubfadenhaare der Tradescantien, der Blumenblätterhaare von Viola, der Blätterhaare von Cucurbita und Urtica, der Blattparenchymzellen und Wurzelhaare von Hydrocharis und der Blätter von Vallisneria spiralis. Die hier vorkommenden Bewegungen, wenn auch mannichfache Verschiedenheiten darbietend, gehören alle wesentlich zusammen.

Das Objekt, welches den unmittelbarsten Vergleich mit den Pseudopodien thierischer Wesen gestattet, sind die frei durch die Zellenhöhle streichenden Protoplasmafäden in den Tradescantia-, Viola-, Cucurbita- und Hydrocharisblattzellen. Hier gehen von der den Kern umhüllenden Protoplasmaschicht mehrere dickere und dünnere Fäden aus, welche nach verschiedenen Richtungen die Zelle durchsetzen, und auch öfter der Zellenwand dicht anliegen. Sie bestehen deutlich aus einer Grundsubstanz und eingebetteten leicht lichtbrechenden Körnchen. Letztere laufen im Innern oder wie auf der Oberfläche der Fäden hin, entweder nur nach einer Richtung oder (was nicht selten vorkommt) nach entgegengesetzten Richtungen zugleich an einem und demselben Faden. An den breiteren ist die doppelte Stromesrichtung fast constant; sie kommt aber auch an den feinsten eben noch erkennbaren Fäden vor. Begegnen sich Körnchen, so gehen sie meist ungestört nebeneinander hin, doch kann es auch vorkommen, dass die einen die andern Körnchen mit zurücknehmen — ein Beweis, dass nicht zwei getrennte Fäden die Ursache der doppelten Stromesrichtung waren. — — Die Fäden theilen sich öfter gablig und ein Körnchen, an die Theilungsstelle gelangt, stockt, ehe es sich dem einen oder anderen Wege anvertraut. Die Gestalt und Richtung der Fäden ist aber einem fortwährenden Wechsel unterworfen. — — An der inneren Oberfläche der Zellenwand befindet sich eine zusammenhängende dünne Protoplasmaschicht. In dieser kommen aber die Körnchenbewegungen nicht der äusseren Lage (Hautschicht von *Pringsheim*), sondern nur einer inneren Lage (der Körnerschicht dieses Gelehrten) zu.

Während diese Beschreibung vollkommen zu derjenigen der Pseudopodien passt, ergiebt das Verhalten zum elektrischen Strome eine weitere Uebereinstimmung.

Auch hier sehen wir, dass die schwachen Ströme ohne Einfluss bleiben, während stärkere sie verlangsamen und ziemlich schnell aufhören machen (wobei vermuthlich dieselbe Stromstärke die Körnchenbewegung bei thierischen und pflanzlichen Organismen zum Stillstand bringt).

Hat die Körnchenbewegung bei Tradescantia durch den elektrischen Strom einmal aufgehört, so sah sie *Schultze* nachträglich nicht wieder in Gang kommen, während *Heidenhain* dieses ausdrücklich angibt.

Neben dieser Wirkung auf die Körnchenbewegung übt der elektrische Strom noch andere, ruft Veränderungen in der Anordnung der Protoplasmamassen, Gestaltveränderungen der Fäden etc. herbei, wie sie die Pseudopodien der Protogeen varikös macht.

Aehnliche Wirkungen wie der elektrische Strom üben dann auch höhere Temperaturgrade auf die Körnchenbewegung pflanzlicher Zellen.

Durch Erwärmung gelingt, wie man schon seit Langem weiss, eine Beschleunigung der Körnchenbewegung. Diese kann das doppelte der ursprünglichen betragen. Bei Rhizopoden konnte *Schultze* diese Beschleunigung nicht erzielen; dagegen kommt bei den Milioliden die Schnelligkeit schon an sich mit der stärksten bei Pflanzenzellen beobachteten Bewegung des Protoplasma überein. Nur bei Chara dürfte sie grösser ausfallen.

Im Verlaufe seiner Arbeit kommt dann *Schultze* auf eine Theorie der Körnchenbewegung zu sprechen, welche (zunächst für die Haare

der Brennessel) von *Brücke* aufgestellt worden ist. Dieselbe ist wohl zu unterscheiden von den langsamen ziehenden oder kriechenden Bewegungen des Protoplasma selbst, welches letztere die Rinde um eine von ihm bewegte Flüssigkeit bilde, in der alsdann die Körnchen selbst in strömender Bewegung sich befinden sollen.

Gegen diese *Brücke*'sche Theorie erklärt sich nun der Verfasser. Man finde, dass die Körnchen sehr häufig und sogar gewöhnlich sich nur in der oberflächlichen Protoplasmaschicht bewegen, während die Axe fest sei (Protozoen). Dann gerathen Karminkörnchen, sobald sie einmal in Berührung mit einem Faden gelangt sind, fast augenblicklich in Bewegung; endlich sei der Unterschied einer langsamen Bewegung des Protoplasma und eines schnelleren Körnchenstromes nicht durchführbar. Die Körnchenbewegung hat ihren Sitz im Protoplasma selbst, wobei jedoch zugegeben werden muss, dass Unterschiede in der Konsistenz einer Rinden- und Innenpartie des Protoplasma existiren. An grösseren Abtheilungen ist die Bewegung der Pseudopodiensubstanz direkt zu beobachten. Nichts widerspricht der Annahme, dass diese sich bewegenden Abtheilungen der Grundsubstanz bis zu minimaler Grösse herabsinken, in welchem Falle sie nur ein einziges oder oft auch gar kein Körnchen enthalten. So erklärt es sich, dass dicht nebeneinanderliegende Körnchen eine verschieden schnelle und verschieden gerichtete Bewegung zeigen können.

Gegen die von M. *Schultze* und *Brücke* angestrebten Reformen der Zellenlehre (s. den Jahresbericht für 1861 Seite 16 und S. 20) hat sich in einer ausführlichen kritischen Abhandlung *Reichert* erklärt.

Schultze hatte bekanntlich den thierischen Zellen die „chemisch differente" Zellenmembran als integrirenden Bestandtheil abgesprochen und den ursprünglichen Inhalt jener als Protoplasma bezeichnet. *Reichert* hebt nun die Grenzschicht der Furchungskugeln des sich theilenden Dotters hervor, ebenso an dem Leibe vieler Protozoen. Bei den Schleimpilzen (Myxomyceten) komme um die strömende Körpermasse eine allerdings feine, aber unveränderliche Rindenschicht vor. Auch bei den Amöben wiederhole sich dieses Vorkommniss. Hier könne man die volle Ueberzeugung gewinnen, dass gerade die hyaline, feine äussere Lamelle die contractile, der fliessende körnige Inhalt dagegen die passiv in Bewegung gesetzte Substanz sei. — Auch gegen die einzellige Natur des quergestreiften Muskelfadens erklärt sich *Reichert*. „Ein fundamentaler Irrthum", sagt er, geht durch alle neueren Beobachtungen und dieser besteht darin, dass man die unregelmässig oder in Reihen gestellten, einem Kern scheinbar ähnlich aussehenden Bindesubstanzkörperchen, die sich gar nicht von den überall in der unreifen Bindesubstanz verbreiteten Zellengebilden unterscheiden, bei der Bildung und Entwicklung der contractilen Substanz selbst verwerthet hat. An den frühesten in Form kurzer, äusserst dünner Fäserchen auftretenden Zuständen der contractilen Substanz ist ein Kern meist gar nicht oder doch nur andeutungsweise zu erkennen."

Reichert wendet sich dann zur Besprechung der *Brücke*'schen, atomistischen Auffassung der Zelle. Die von *Brücke* hervorgehobenen Gebilde, denen ein complicirterer Bau als den einfachen Zellen zukommen soll, Flimmerzellen, Cylinderzellen mit verdicktem Saum, Samenfaden, lassen sich dem Schema jener unschwer einfügen.

Reichert geht ferner zur Erörterung der von dem Wiener Physiologen behaupteten unsichtbaren feineren Organisation der Zelle über. — Hinsichtlich der Annahme, dass die Zellenmembran kein constantes Attribut einer lebenskräftigen Zelle sei, müsse das Unzureichende der *Schwann*'schen Beweismittel für die Existenz einer solchen Haut zugegeben werden. An den Blutkörperchen des Frosches und den Furchungszellen des gleichen Thieres lässt sich die Gegenwart einer Zellenmembran nicht bezweifeln. Den sichersten Beweis einer Zellenmembran würde allerdings die vollständige Isolirung der letzteren abgeben. Wer aber erfahren hat, wie ausgespannte feine und feinste elastische Membranen, wenn die Spannung aufhört, zu einem winzigen, einem Körnchen ähnlichen Gebilde zusammenschnurren, wird im Allgemeinen auf jene Isolirung einer häufig unkennbaren Membran Verzicht leisten. Ist es auch an manchen Eiern und unter Benützung von Kalilauge an verhornten Epidermisschüppchen leicht, eine Membran zu demonstriren, so kann bei dickflüssigem Zelleninhalt auch nach Verletzung der Membran noch die Form des Zellenkörpers durch jenen im Allgemeinen gehalten werden, und die Membran über dem Inhalt haftend, eine Isolirung unmöglich machen. Im Weiteren erklärt sich *Reichert* gegen eine andere *Brücke*'sche Annahme, dass manche Intercellularsubstanzen durch einen Verhärtungsprozess der membranlosen Zellenperipherie entstehen.

In Betreff der von *Brücke* angenommenen Entbehrlichkeit des Kernes gibt *Reichert* an, dass auch er, da das Keimbläschen verschwinde, und die erste Furchungskugel ohne Vermittlung eines Stammkernes sich bilde, den Kernen nicht jene Rolle bei der Zellenbildung zuschreiben könne, welche manche Histologen ihnen vindizirten. Doch sei der Kern, wo vorhanden, ein wichtiger Faktor bei der Zellenbildung. — In Betreff des Zelleninhaltes hebt *Reichert* hervor, dass derselbe in den meisten Zellen neben Flüssigkeit auch körperliche Theile enthalte. Ebenso erklärt er

sich gegen die Deutung der Körnchenbewegung im Innern der Speichelkörperchen. Dass ein Zelleninhalt contractil sei, dafür existirt kein einziges sicheres Beispiel, wohl aber lässt sich beweisen, dass die Cilie zur Zellenmembran gehört. — Die Existenz einer Membran an den beiden ersten Kugeln des sich furchenden Froschdotters wird wiederholt von *Reichert* hervorgehoben. Ebenso erkennt man eine solche an den Blutzellen dieses Thieres bei Behandlung mit schwacher Salpetersäure. Ueberhaupt wird man auch in der Zukunft an den drei gesonderten Bestandtheilen einer Zelle, der Membran, dem Inhalt und dem Kern festzuhalten haben.

Gegenüber den Angriffen *Schultze*'s über die Körnchenbewegung der Polythalamien ist *Reichert* bei der Behauptung seiner Theorie für die von ihm untersuchten Geschlechter Miliola und Rotalia stehen geblieben.

Die letzten Jahre, wie die Leser dieser Berichte sich erinnern, haben zahlreiche Belege über die *lebendigen Formveränderungen* thierischer Zellen bei niederen und höheren Geschöpfen gebracht. In interessanter Weise wurde kürzlich durch *von Recklinghausen* und *Virchow* unser darauf bezügliches Wissen vermehrt. Ersterer untersuchte die Contractilitätsphänomene der Eiter- und Bindegewebskörperchen, Letzterer verschiedener anderer Zellen.

Recklinghausen berichtet uns, dass in dem getrübten Humor aqueus des Froschauges, dessen Hornhaut ungefähr zwei Tage vorher gereizt worden sei, als Ursache der Trübung sonderbare zellige Gebilde zu erkennen sind. Stimmen sie auch in sonstigen Merkmalen mit den Elementen von Eiter, Lymphe etc., so ist die Form denn doch eine ganz andere, meistens von Anfang an eine zackige, wobei Länge und Zahl der Zacken sehr wechseln. Dabei kommt in der Regel eine beständige Umwandlung der Ausläufer vor; die einen tauchen neu auf, die andern ziehen sich in den Zellenkörper zurück. Solche Ausläufer können sich verzweigen, mit andern netzartig verbinden; dann vermag alles zusammenzufliessen zu homogener Masse u. a. mehr. Die Zahl der Ausläufer kann bis zu 20 ansteigen. Die meisten Zellen lassen im Humor aqueus die übrigen Bestandtheile nicht erkennen; Kerne werden erst durch Reagentien sichtbar. Moleküle des Zellenkörpers können bei manchen Exemplaren in ihrer Lagenveränderung bemerkt werden. Ausserordentlich ist ihre Empfindlichkeit gegen Reagentien, so dass schon der Zusatz von einem Tropfen concentrirter Zucker- oder Salzlösung genügt, die jedesmalige Form der Zelle zu fixiren, indem alle Bewegung aufgehört hat. Verdünnung der Flüssigkeit bringt ebenfalls die Zellenbewegung zum Stillstand, wobei das Gebilde kuglige Form annimmt und die mehrfachen Kerne gewahren lässt. Jede Concentrationsveränderung des Humor aqueus hebt die Bewegung auf; ziemlich günstig verhält sich zu dem Bewegungsphänomen eine 2% Lösung des phosphorsauren Natron. Ebenso hebt jeder Druck, auch der geringste, die Bewegung auf, so dass unbedeckt, und vor Verdunstung geschützt (nach dem zu Anfang dieses Berichtes von dem Ref. erwähnten Verfahren) untersucht werden muss. Unter günstigen Verhältnissen, z. B. in einem Haarröhrchen, dauert die Bewegung der Zellen in der Flüssigkeit dagegen bis zu 5 Tagen an. Im Ganzen stimmen die Bewegungserscheinungen unserer Gebilde (Eiterzellen) ganz mit den vielbeschriebenen der „Sarcode" überein. Molekularbewegung fehlt den Froschzellen unter den gewöhnlichen Verhältnissen, kommt aber bei vorsichtigem Zutritt von destillirtem Wasser zum Vorschein.

Verhalten sich nun die Eiterzellen der Säuger ähnlich? Verdünnt man menschlichen Eiter mit Zuckerlösungen von 2—3%, Solutionen des Chlornatrium oder phosphorsauren Natron von $1^1/_2$—2%, oder auch mit einem Gemisch einer Solution von 0,75% Zucker und 0,75% Kochsalz, so erkennt man an den Zellen junger Pusteln die allerlebhaftesten Formveränderungen, im Wesentlichen mit denjenigen der Froschzelle übereinstimmend; sie sind mindestens eben so lebhaft. Dagegen erscheinen bei der Kleinheit der Zelle die Fortsätze blasser, und stärkere Linsen werden erforderlich. — Auch die Zellen von Eiterungen anderer Stellen zeigen das Bewegungsspiel: Bei akuten Katarrhen der Nase erkennt man sie noch bis zum 7. Tag. Uebrigens sind die Formveränderungen um so lebhafter, je heftiger die Entzündung ist.

Molekularbewegung (über welche bei Speichelkörperchen *Brücke* im vorigen Jahre (S. 25 des Berichtes) Mittheilungen gemacht hat) sah *Recklinghausen* an solchen menschlichen Eiterzellen auf das Lebhafteste; am allerstärksten an den Stellen des Zellenkörpers, wo sich Ausläufer hervorbildeten. Mit der Verlängerung letzterer rückt die tanzende Körnchengruppe in den Centraltheil; dagegen gelangt sie nicht in die Ausläuferspitze. Sinkt dagegen die Spitze, rundet sich der Ausläufer ab, so hört die Bewegung auf, während an einer anderen fortsatzbildenden Stelle eine neue tanzende Gruppe erscheint.

Bei den Bewegungen werden hier oftmals die Zellenkerne sichtbar. Sie verhalten sich aber bewegungslos, ganz passiv; höchstens werden sie einmal verschoben.

Auch beim Hunde an einer eiternden Wunde und bei der eiterigen Flüssigkeit aus der Bauchhöhle eines Kaninchens sah *R.* die Zellenbewegung.

Höchst interessant erscheinen weitere Beobachtungen des Verf. über die Formveränderungen ähnlicher Zellen, welche im Bindegewebe eingeschlossen sind. Bringt man die durch den Höllensteinstift in Entzündung versetzte Froschcornea unbedeckt unter das Mikroskop (mit Zusatz von Humor aqueus und bei Benutzung der feuchten Kammer), so erkennt man in den getrübten Stellen Zellenhaufen mit dem geschilderten Gestaltwechsel; ebenso im entzündeten Netze des Kaninchens. — Eine ähnlich behandelte gesunde Froschhornhaut (die Innenfläche nach aufwärts gerichtet) zeigt zerstreute, meistens längliche und spindelförmige Figuren, welche verschieden dicht liegen. Nach ungleicher Zeit, bald nach einigen Minuten, bald erst nach $^1/_4$ und $^1/_2$ St. treten dieselben deutlicher, schärfer begrenzt hervor, und jetzt zeigen sie sich mit unregelmässiger, aber mehr kuglicher Gestalt und mit lebhaften Bewegungen. An vielen sieht man vorübergehend ein abgerundetes und ein zugespitztes Ende, welches letztere gewöhnlich in 2 oder 3 Spitzen ausläuft. An diesem Ende treten die Formveränderungen überhaupt am deutlichsten hervor. Die Fortsätze entwickeln sich und sinken wieder zurück u. a. m.

Höchst merkwürdig ist dabei eine *Ortsveränderung*, eine *förmliche Wanderung* der betreffenden Gebilde in Folge ihrer Gestaltveränderungen (dasselbe Phänomen, welches man von den Amöben, manchen Gregarinen etc. kennt. Ref.). Der Weg, welchen jene hierbei zurücklegen, erscheint gewöhnlich stark gebogen; geht er geradlinig, so hat man Gelegenheit, innerhalb $^1/_2$—1 Stunde das ganze Gesichtsfeld eines *Kellner*'schen Instrumentes von der Zelle passirt zu sehen.

Eine solche Hornhaut zeigt bald nach der Anfertigung des Präparates sternförmige, strahlige, sich nicht ändernde Figuren, welche zum Theil mit ihren Ausläufern zusammenhängen (die sogenannten „Hornhautkörperchen"). Wandernde jener Zellen, an diesen Ausläufern angekommen, erblassen, um im Innern jener Sterne wieder eine rundliche scharf contourirte Beschaffenheit zu gewinnen; später tritt die Zelle aus jener sternförmigen Bildung wieder aus und zwar stets an der Stelle, wo deren Centrum einen strahligen Ausläufer abgibt. Nach der Ansicht des Verfassers existiren in der festen Hornhautsubstanz kanalförmige Räume mit flüssiger, aber nicht zu erkennender Inhaltsmasse gefüllt, durch welche die contractilen Zellen passiren, und ihre Eigenthümlichkeiten gegenüber den frei schwimmenden Eiterzellen erklären sich so.

Die contractilen Zellen stellen, da sie, wenn auch in Menge wechselnd (3—8, 30 und mehr in einem Schfeld), doch immer vorkommen, nach der Ansicht des Verf. normale Elemente der Cornea dar.

Im Schwanz lebender Batrachierlarven gewahrt man zudem ganz ähnliche contractile Gebilde neben ramifizirten Zellen. Schwieriger gelingt ihr Nachweis in der Hornhaut der Säugethiere, bei welchen auch in andern bindegewebigen Theilen Formveränderungen der „Bindegewebskörperchen" (im Sinne des Verf.) zu erkennen sind, so im Netze und den serösen Platten der Brusthöhle bei jungen Kaninchen.

Da nun auch im Bindegewebe der Säuger wie in der Froschhornhaut zweierlei Gebilde, bewegliche und unbewegliche vorkommen, so fragt es sich, in welchem Verhältnisse stehen diese zu einander? Gehen etwa die wandernden aus den unbeweglichen hervor oder werden jene, indem sie sich zur Ruhe setzen zu letzteren Elementen? Eine sichere Entscheidung konnte *R.* hier nicht gewinnen.

Interessante Beobachtungen machte der Verfasser dann, als er das exstirpirte Hornhautstück in einen Lymphbehälter des Frosches einführte. Hatte jenes vier Tage hier verweilt, so fand sich an dem opalescirenden Corneastück eine rein weisse Randzone, welche von einer ausserordentlich dichten Anhäufung jener beweglichen Zellen abhing. Die letzteren waren von aussen her eingedrungen, d. h. Zellen, wie sie in den Lymphsäcken des Frosches vorkommen, denn sie fanden sich auch in vorher macerirten, mit Reagentien behandelten oder nach vorherigem Trocknen wieder aufgeweichten Hornhautstücken des Frosches, Hundes und Kaninchen. Ebenso zeigten, wenn vorher Zinnobermoleküle in den Lymphsack eingeführt waren, die in die Hornhaut eingedrungenen contractilen Zellen jene Körnchen in ihrem Körper. (Man vergl. hierzu die Beobachtungen *Häckel's* in dem vorigen Jahresberichte.)

Um zu ermitteln, wie fein ein Kanal sein dürfe, damit eine Eiterzelle in ihn einzudringen vermöge, bediente sich der Verfasser dünnwandiger Elfenbeinröhren, benützte Stücke von fest geronnenem Leim und Eiweiss, sowie pflanzliche Gebilde — aber ohne Resultat; nichts drang ein.

Die Ortsbewegung der Eiterzellen ist, da diese weite Strecken durchlaufen können, nach der Ansicht des Verfassers, für manche pathologische Verhältnisse, z. B. die sogenannte Organisation fibrinöser Exsudate, der Blutergüsse und der Thromben von Wichtigkeit. Ebenso wird es wahrscheinlich, dass unter ganz normalen Verhältnissen die wandernden contractilen Zellen („Bindegewebskörperchen" nach *R.*) das Bindegewebe verlassen und so in andere Gewebe übergehen können. Namentlich möchten es die epithelialen Schichten sein, welche für die wandernden Zellen zugänglich sein und ihnen sogar

manchmal die Passage bis zur freien Oberfläche gestatten dürften.

Im Anschluss an diese Arbeit *Recklinghausen*'s theilt uns *Virchow* Beobachtungen über contractile Zellen mit, welche er früher angestellt hatte.

Er sah ähnliche sich verändernde Zellen in frischer, durch die Punction einer Hydrocele entleerter lymphatischer Flüssigkeit. — Dann sah er Formveränderungen an den isolirten grossen Zellen gewisser Enchondrome, deren wirklich sternförmige Knorpelzellen von den bekannten zackigen, durch Wasser zusammengeschrumpften Inhaltskörpern der Knorpelkapseln wohl zu unterscheiden sind. Jene können aus runden Zellen unter den Augen des Beobachters entstehen. Der Körper dieser letztern zieht sich um den Kern zusammen, während aus ihrer Oberfläche weiche Fortsätze hervortreten, welche sich mehr und mehr herausschieben, (wobei der Zellenkörper noch ferner an Volumen abnimmt,) und zuletzt eine solche Länge gewinnen, dass sie über das Gesichtsfeld des Mikroskops hinausreichen können. Aus diesen Fortsätzen sah *Virchow* andere Ausläufer deutlich sich entwickeln; das ganze Gebilde verästelte sich, ja die Aeste fliessen unter einander zusammen, ähnlich wie *Schultze* und *Häckel* die Pseudopodien beschrieben haben. Es kommen so Gestalten heraus, welche manchmal gar kein zelliges Ansehen mehr darbieten. Dieselben Gebilde entstehen auch innerhalb der Kapseln.

Contractile pigmentirte Bindegewebskörperchen (sternförmige Pigmentzellen) treten nach *Buchholz* ungemein frühzeitig bei Fischembryonen (Cyprinoiden) auf. Bei Hechtsembryonen vermisste er sie. Leicht zu beobachten sind jene Zellen in den Schwanzflossen erwachsener Fische, wo sie der Verfasser unter elektrischer Reizung sich contrahiren sah. Auch *von Wittich* hat sie nach der Angabe von *Buchholz* bei kleinen Exemplaren der Platessa flessus wahrgenommen, so dass sie wahrscheinlich eine sehr allgemeine Verbreitung besitzen.

An den primitiven Eiern junger dreiwöchentlicher Kätzchen überzeugte sich *Pflüger* von dem Vorkommen einer Zellenmembran und erkannte bei den dem lebenden Thiere entnommenen und mit den nothwendigen Cautelen untersuchten vitale Contractilität, welche auch an dem ausgetretenen Protoplasma noch zu entdecken und bei unverletzten Eiern in Gestalt von Einschnürungsvorgängen sichtbar war. Selbst ein Fortschieben der Eier (ganz ähnlich dem von *Recklinghausen* beobachteten bei lymphoiden Zellen) kam ihm vor.

An grösseren solcher Eier beobachtete der Verf. noch einen höchst wunderbaren Vorgang. „Dieser bestand darin, dass die Strictur, die an einem Pole des Eies angefangen und ein kleines Bläschen abgeschnürt hatte, weiter gehend etwas von der Mitte der Zelle inne hielt und wie es schien durch eine starke Verengerung das Keimbläschen, welches zum Theil durch diese geschlüpft war, durchschnitt.

Zwei Keimbläschen wurden dann unzweifelhaft gesehen, von denen das abgeschnürte kleiner war, als dasjenige, von dem es abgetrennt worden. Beide neue Keimbläschen hingen nicht mehr zusammen, erschienen aber kugelrund. Der Keimfleck war unverändert in dem ursprünglichen Keimbläschen zurückgeblieben. Kaum hatte *Pflüger* Zeit gehabt, sich hiervon zu überzeugen, so erschien plötzlich in dem neu entstandenen zweiten abgeschnürten vollkommen durchsichtigen Keimbläschen weit entfernt von dem alten Keimfleck ein plötzlicher Niederschlag als neuer Keimfleck. Dieser zeigte dieselbe lichtbrechende Beschaffenheit, denselben Glanz, dieselbe eigenthümliche Umgrenzung. Sicher war nur ein neuer entstanden und ausser ihm nichts von Körnchen u. s. w. zu sehen. Das Einzige, wodurch er sich von dem alten Keimfleck unterschied, war, dass er viel kleiner erschien, indem sich sein Durchmesser zu dem des alten etwa wie 1 : 3 verhielt.

Einmal sah der Verf. in ähnlicher Weise eine der primordialen Zellen sich in vier Abtheilungen abschnüren, wobei aber nur in einem der entstandenen Keimbläschen sich ein neuer Fleck bildete, während in den andern keiner erschien. Der betreffende Prozess führt übrigens zur Theilung und Vermehrung der Eizellen.

Eine Reihe interessanter Versuche hat *Waldenburg* mit Reizung von Pflanzengeweben angestellt, wobei er theils traumatische, theils caustische und chemische Eingriffe anwandte. Er bediente sich dabei der Stengel von jungen, eben hervorsprossenden Kräutern, als noch einiger erwachsener Holzpflanzen und erhielt ähnliche Zellenveränderungen, wie sie bei entzündlichen Prozessen thierischer Theile beobachtet worden sind, nämlich 1) Zerstörung des unmittelbar betroffenen Parenchyms, 2) Trübung und Gelbfärbung der zunächst liegenden Zellen, 3) Wuchernde Neubildung durch Theilung der umgelagerten und vergrösserten Zellen in der Umgebung der Wunde und 4) nach längerer Zeit eine Verdickung der Zellenwände.

In das Detail dieser Untersuchungen einzugehen erscheint dem Ref. hier nicht der Ort. Als Resultate finden sich unter andern noch hervorgehoben, dass die mit dicker holziger Umhüllungswand versehenen Pflanzenzellen bei mangelnder Intercellularsubstanz ohne cursirende freie Ernährungsflüssigkeit einer plötzlichen Anschwellung im Gegensatze zu vielen thierischen Zellen nicht fähig sind. Bei langsamerer, mehr allmälicher Reizung fallen die Unterschiede weg. Bei nutritiver Reizung gerathen die Pflanzen-

zellen in den Zustand einfacher Trübung, die thierischen in denjenigen der trüben Schwellung. Die passive Metamorphose des nicht mehr normal sich entwickelnden, statisch gewordenen Zelleninhaltes führt bei der Pflanze meistens zur Bräunung mit Erhaltung der derben Zellenwandung, beim thierischen Gewebe zur fettigen Degeneration mit Zerstörung der zarten Zellenmembran. Die vegetabilische Zelle unterliegt am häufigsten der Nekrose, die thierische der Necrobiose. Manche unter den thierischen Geweben nähern sich den pflanzlichen; im höchsten Grade gilt dieses vom Knorpel. — Beschränkt man die Definition der Entzündung auf die in Folge des Reizes eintretenden Gewebestörungen und den dadurch bewirkten Entzündungstumor, unabhängig von Blutgefässen und Nerven, so muss der Pflanze ebensogut die Fähigkeit zur Entzündung zugeschrieben werden, als dem Thiere.

Die Furchung des befruchteten Froscheies hat *Schultze* zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht. Im Jahre 1824 wurde von *Prevost* und *Dumas* das System vertikal auf die erste Dotterfurche ziehender Fältchen zum erstenmal beobachtet, was dann später von *Reichert* beschrieben und als „Faltenkranz" bekannt geworden ist. Derselbe (1837) fand auch an den meisten späteren Furchungen die Fältchen wieder und erklärte es durch die Gegenwart einer Membran. *Schultze* bei Wiederholung der Beobachtung fand die Eier der Rana temporaria geeigneter als die der R. esculenta, da ersteren eine gleichmässig schwarze, letzteren eine gefleckte Dotterfläche zukommt. Die Fältchen erscheinen schon bei dem Beginnen der ersten Furche, nicht aber vor derselben, wie es *Reichert* angegeben hat. Mit Verlängerung der Furche nimmt die Zahl der Fältchen zu und secundäre Einkerbungen können an den stärkeren derselben bemerkt werden. Je weiter die Furche vorschreitet, umsomehr findet ein Zusammenfliessen der kleinen Fältchen zu grösseren und damit eine Verringerung der Faltenzahl statt. Lagern sich dann später die beiden Ränder der ersten Furche mehr und mehr gegeneinander, so verlieren sich die Fältchen. Aehnlich erscheinen dann neue derselben mit dem Hervortreten der zweiten, die erste rechtwinklig kreuzenden Furche. Zu den beiden meridional gestellten Furchen kommt dann bekanntlich die äquatoriale hinzu, welche 8 Theile herbeiführt. An ihr ist nach dem Verf. ein Faltenkranz nicht zu bemerken. Dann folgen mit Faltenkränzen zwei neue meridionale Furchen. In der Regel geht die frühere Regelmässigkeit der Theilungsstücke hierbei verloren, worüber *Schultze* mehre Zeichnungen beibringt. Interessant ist eine schon früher von *Prevost* und *Dumas* beobachtete, dann von Niemand weiter erwähnte Anomalie, wo bei parallelem Verlauf der Furche quadratische Felder entstehen, die *Schultze* nicht selten vorkam. Die Fältchen erscheinen viel länger und zarter als in früheren Stadien.

Der Vorgang ist eine auf der Contractilität des Dotters beruhende Zellentheilung. Wie jene die erste Furche bildet, führt sie auch bei der zäheren Beschaffenheit der Dotterrinde zu der Erzeugung der Kerben des Faltenkranzes. Eine von *Reichert* postulirte Membran lässt sich durch keinerlei Procedur demonstriren, weder durch eine Lösung des doppelchromsauren Kali noch der Oxalsäure, ebensowenig durch ein früher von *Remak* angegebenes Gemisch von Kupfervitriol, Holzessig und Alkohol. Bei letzterem Reagens hebt sich freilich eine Haut ab; aber dieselbe stellt nichts anderes dar als die Rindenschicht des Dotters mit den braunen ihr eingebetteten Dottermolekülen.

Es ist eine alte, freilich vielfach in Vergessenheit gerathene Beobachtung der Entomologie, dass bei Insekten, mit voller Verwandlung die Theoarcalanhänge und der Kopf schon am Ende der Larvenperiode unter deren Haut angelegt zu finden sind. In einer sehr schönen Monographie hat ein verdienter Forscher, *Weismann*, die Richtigkeit dieses Fundes bestätigt und gezeigt, dass die Anhänge des vollendeten Insektes in gar keinem Zusammenhange mit der Larvenhaut stehen, dass sie vielmehr auf sehr merkwürdige Weise, ein jeder mit dem dazu gehörigen Stück der Brustwand oder des Kopfes, vollkommen unabhängig von einander an gewissen Körperstellen im Innern der Larve sich entwickeln. So bildet sich also alles dieses neu und setzt sich mit den getrennt entstandenen Stücken nachträglich zu den betreffenden Theilen der Imagines zusammen. Einige dieser Theile (wie die Augen, Fühler, einige Fusspaare) entwickeln sich an bestimmten Nervenstämmen, sind gewissermassen Einschaltungen im Verlaufe derselben, andere (Schwingen und Flügel) entstehen als Auswüchse des bindegewebigen Ueberzugs der Tracheen. Alle sind anfänglich in einer Hülle eingeschlossene gleichmässige Zellenhaufen, in denen auf höchst eigenthümliche Weise der betreffende Anhang selbstständig sich ausbildet. — Für weiteres ist auf die Arbeit selbst zu verweisen.

Wie der vorige Jahresbericht (S. 26) anführte, gelang es *Haeckel* in seiner ausgezeichneten Arbeit den Beweis von der Vielzelligkeit der Polycystinen zu liefern. *Engelmann* theilt uns mit, dass auch bei einer anderen Protozoengruppe, nämlich bei den Noctilucen, ein ähnlicher Aufbau des Körpers stattfinde.

Die Micropyle des Stinteies hat *Buchholz* untersucht. Ganz eigenthümlich ist an dem gelegten Eie von Osmerus eperlanus ein sonderbares dütenförmiges Anhängsel, welches ursprüng-

lich eine vollständige secundäre Umhüllung des Chorion bildet, die dann sich später ablöst und beim eben frei gewordenen Ei zunächst nur an einem Theile der Peripherie eine stumpf abgerundete konische Hervorragung bildet. In seiner ersten Publikation hatte sie der Verf. irrthümlich für einen besonderen Micropylenapparat genommen. Am Grunde dieser wie ein vulkanischer Krater erscheinenden umgeklappten Haut zeigt sich dann, einen kleinen trichterförmigen Gang bildend, die eigentliche Micropyle. Jene so sonderbar erscheinende Umhüllung fand der Verf. von konischen Porenkanälchen durchzogen, welche in gleicher Weise auch der eigentlichen Eihülle zukommen. Für wahrscheinlich hält es der Verf., dass von diesen beiden Eihüllen die äussere, später abzustreifende, die ältere sei.

Durch eine erneute Untersuchung des Fettkörpers der Arthropoden ist es *Leydig* gelungen, in demselben Ablagerungen harnsaurer Salze in weiterer Verbreitung zu finden. Dann sah er bei verschiedenen Geschöpfen in den Zellen des Fettkörpers noch krystallinische Bildungen einer eiweissartigen Substanz, den bekannten Dotterplättchen der Batrachier ähnlich. Nimmt man noch die verschiedenen im Fettkörper beobachteten Pigmente hinzu, so erscheint jener „als ein wahres Magazin der verschiedensten Substanzen und als ein Organ, in dem ein sehr lebhafter Stoffwechsel abläuft."

Eine eigenthümliche Pilzwucherung bei Porrigo decalvans hat *von Erlach* beschrieben. Körper, welche der Verf. für Sporen nahm, hatten nur die halbe Grösse derjenigen des *Microsporon Audouini*, des gewöhnlichen Epiphyten jener Krankheit.

Die von *Lebert* und dem *Ref.* vor einigen Jahren in kranken Seidenraupen gefundenen kleinen parasitischen Gebilde (Panhistophyton) hat *Leydig* wie er hervorhebt, schon früher bei Coccus beschrieben. Dann traf er sie bei Daphniden und *Munck* bei Ascaris mystax. Neuerlich kamen sie *Leydig* noch bei einigen andern Insekten vor. Wir haben hier mehrere Spezies einer Parasitenform, welche weit verbreitet zu sein scheint. Bei Erwähnung der jenen Parasiten zugeschriebenen pflanzlichen Natur theilt uns der Verf. mit, dass er jetzt Psorospermien und Pseudonavicellen sammt den Gregarinen für Pflanzen halte.

Nach einigen Untersuchungen, welche *von Wittich* mit dem rothen Farbestoff der Euglena purpurea vorgenommen hat, scheint derselbe mit dem Haematin keine Verwandtschaft zu besitzen.

Für den vegetabilischen Charakter der Psorospermien spricht sich auch *Balbiani* aus.

Beneke fand, dass Cholesterin in heisser Essigsäure, in Butter- und Valeriansäure sich löst und dann nach dem Erkalten in sechsseitigen Prismen crystallisirt. Letztere, mit heissem Alkohol behandelt, geben wiederum die gewöhnlichen rhombischen Täfelchen. Ganz ähnlich wirken schon in der Kälte Capron- und Caprylsäure.

II. Einfache Gewebe.

1. Blut, Chylus, Lymphe, Eiter.

G. Gulliver. Lectures on the blood of Verteprata. Medic. Times and Gazette 1863 in mehreren Nummern (Fortsetzung von 1862).

A. Rollett. Versuche und Beobachtungen am Blute (nebst krystallographischen und optischen Mittheilungen über die Blutkrystalle von V. von *Lang*). Wiener Sitzungsberichte Bd. 46. Abth. 2. S. 65. c. Tab.

Derselbe. Ueber die Wirkung des Entladungsstromes auf das Blut. a. d. O. Bd. 47. Abth. 2. S. 356 mit 2 Tafeln.

P. Kok Ankersmit. Bijdrage tot de Kennis der Bloedkrystallen. Diss. inaug. Groeningen 1863.

O. Bojanowsky. Beobachtungen über die Blutkrystalle. Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. 12. Heft 3. S. 312 c. T.

A. Boettcher. Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallbildung im Blute. *Virchow's* Archiv Bd. 27. S. 405.

Bursy. Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallisation des Blutes. Dorpat. 1863. Diss. inaug.

W. Roberts. Appearances exhibited by blood-corpuscules under the influence of Solutions of Magenta and Tannin. Quartely Journal of microscop. Science. 1863. p. 170 mit Holzschnitten.

E. Rindfleisch. Apoplexia cerebri. Eine Studie über Blutmetamorphosen. Archiv für Heilkunde 1863. S. 347.

Derselbe. Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. Leipzig 1863. c. Tab.

L. Vaillaut. Mémoire pour servir a l'histoire anatomique de la siréne lacertine. Annal. des sciences. nat. Zoologie. IV. Serie, Tome XIX. p. 328.

Tigri: Sur la présence d'infusoires du genre Bacterium dans le sang humain. Comptes rendus. 1863. Tome 57. p. 633.

C. Davaine. Nouvelles recherches sur les infussoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate. Comptes rendus 1863. Tome 57. p. 351 und 386.

H. Landois. Beobachtungen über das Blut der Insekten. Allgemeine medizinische Centralzeitung 1863. Nr. 59.

Th. K. Chambers. On the formation of Mucus and Pus. Lancet 1863. II. Nr. 6.

Die Vorlesungen *Gulliver's* über das Blut bringt der Jahrgang 1863 der Med. Times und Gazette.

Eine Reihe interessanter Untersuchungen über das Blut hat *Rollett* angestellt. Schliesst man defibrinirtes Blut in passender Menge in eine

Leimlösung ein und entnimmt man der geronnenen Masse dünne Schnitte, so zeigen die Blutkörperchen dieser, wenn das Deckgläschen stark aufgedrückt wird, die sonderbarsten verzerrtesten Gestalten. Dabei fallen starke Verlängerungen häufig auf. Die des Frosches und der Säugethiere verhalten sich hierbei gleich. In den Lücken, welche die Gallerte durch den Druck bekommen hat, fliessen dabei, unter den sonderbarsten amöbenartigsten Gestalten, Blutzellen, welche, in's Freie gelangt, die gewohnte Gestalt wieder annehmen. Eine Zellenmembran konnte der Verfasser niemals wahrnehmen; wie mit der Gegenwart einer solchen auch nicht der Umstand stimmt, dass bei jenem Formenwechsel Fortsätze von der Zelle abreissen können, ohne dass ein Ausfliessen stattfindet.

Durch Frieren wird geschlagenes Blut durchsichtig wie Lackfarbe. Aufgethaut findet man keine Spur der rothen Blutkörperchen mehr; das Ganze ist zur gleichmässigen rothen Flüssigkeit geworden. Beim Hund und Menschen ist dieser Prozess mehrmals zu wiederholen. Anfangs findet man die Blutzellen (meistens unter Verkleinerung) verblasst. Aehnlich verhält sich Froschblut; doch bleiben dessen Kerne und die ganze Zelle ist resistenter.

Eine sehr interessante Beobachtung machte der Verf. hierbei am Meerschweinchen. Ein Tropfen des durchsichtigen aufgethauten Blutes erstarrte zu Krystallen. Aehnliches zeigte auch das Eichhörnchen, der Hund, der Mensch, das Kaninchen und das Schwein. Doch kann bei den letzteren Geschöpfen mehrmaliges Gefrieren erforderlich werden. So führt also die Zerstörung der Blutzellen hier das gleiche Resultat herbei, wie der früher übliche Zusatz von Wasser. Das Froschblut gab keine Krystalle. Das Licht, entgegen der früheren Annahme, übte keinen fördernden Einfluss.

Einen weiteren Abschnitt der Arbeit bilden die krystallographischen und optischen Verhältnisse der Blutkrystalle. Nach den Untersuchungen *Lang's* krystallisiren die bis jetzt bekannten Blutkrystalle nur in zwei Systemen, in rhombischen und hexagonalen und die Krystalle sind pleochromatisch. *Rollett* fand ferner, dass kräftige Entladungsschläge einer Electrisirmaschine dieselbe Veränderung herbeiführen wie die Kälte, so dass zuletzt die nämliche zellenfreie rothe Flüssigkeit entsteht. Auch hier kommt es zur Krystallbildung; am schnellsten wiederum beim Meerschweinchen. Man kann die Krystalle so zu sagen mit dem elektrischen Funken herausschlagen.

Gasfreies Hundeblut ist in dünnen Schichten ähnlich lackfarbig wie erfrornes und electrisirtes; doch erkennt man noch die farblosen Zellen. Auch es kann leicht zur Krystallbildung gebracht werden.

In einer zweiten Arbeit hat dann *Rollett* die Wirkung des Entladungsstromes auf das Blut näher untersucht. Ref. muss diese Untersuchung grösstentheils dem physiologischen Referate überlassen und hebt nur die von dem Verf. beobachtete Aenderung der Blutzellen hervor. Diese werden, am besten mit Serum versetzt, auf den mit Staniol belegten Objectträger gebracht und bedeckt. Die Schlagweite muss hier sehr klein, höchstens 1 mm. gross genommen werden.

Nach dem Ueberspringen des Funkens sieht man die Froschblutzellen etwas fleckig werden. Während die der Electrode nahe befindlichen diese Veränderung erlitten haben, zeigen sich die Körperchen entfernterer Stellen noch ganz unverändert. Das Fleckigwerden besteht darin, dass einzelne Partieen ein intensives Grün zeigen und durch weniger intensiv gefärbte Streifen begrenzt werden. Oft fehlt es; dann erscheint aber das ganze Blutkörperchen wie mit einem starken grünen Ton colorirt. Hiermit beginnen denn eine Reihe von Gestaltveränderungen vorzugehen und auf der Seite stehend zeigt das Blutkörperchen wellige Contouren, bedingt durch locale Verdickungen. Letztere nehmen, wenn man mit dem Electrisiren fortfährt, an Ausdehnung zu, dringen gegen den Kern vor, so dass die breite Fläche radienartige Streifung darbieten kann. Anfänglich ist der Kern weniger deutlich, dann bei einer späteren mehr gleichmässigen Verdickung der Blutscheibe wird er wieder deutlicher. Die Seitenansicht zeigt in dieser Periode dunkelfarbige Gestalt und hier in der verdünnten Stelle kann ein Zerbrechen des Blutkörperchens gesehen werden, wobei das abgerissene Stück sich kuglig zusammenzieht und das Andere mit dem Kern weiter schwimmt. Schliesslich nehmen alle Zellen die Gestalt blasser Kugeln oder eiförmiger Gebilde von grösserem oder kleinerem Durchmesser an.

An Menschen-, Schweine- und Kaninchenblutzellen sieht man in der Regel nur ein Kugligwerden durch den Entladungsschlag und ein allmäliches Sinken der Farbeintensität. Ist aber das Säugethierblutkörperchen einmal vollständig verblasst, so verkleinert es sich immer mehr und mehr, bis es endlich verschwindet. Sternförmige Zellen werden durch den Entladungsschlag zuerst wieder glatt.

Selbst die Zellen alten Blutes erleiden ähnliche Veränderungen.

Ganz anders wirkt der constante Strom auf das Blut. Niemals ergibt er die eigenthümliche Aufhellung des Entladungsschlages; seine Wirkungen sind nur die der Electrolyse.

Eine ausführliche Abhandlung über Blutkrystalle haben wir dann auch von *Kok Ankersmit* erhalten.

Mit einem neuen Verfahren zur Darstellung der Hämatokrystallinkrystalle hat uns *Bojanowsky* bekannt gemacht. Man lässt Blut, wie es aus der Ader kommt, oder besser noch, wie es sich nach dem Tode in den Blutgefässen befindet, in einem Gefässe 2 — 4 Tage lang an einem kühlen Orte stehen. Es zerfliesst hierbei der Blutkuchen ganz oder theilweise und das Blut wird dickflüssig, dunkelroth bis schwarz. Ein Tropfen dieses Blutes kommt bedeckt von einem Glasplättchen auf den Objektträger und wird einige Stunden lang dem Lichte ausgesetzt. Ist das Blut zu dickflüssig, so kann demselben etwas destillirtes Wasser zugesetzt werden, was jedoch in der Regel nicht erforderlich ist. Höhere Temperatur ist bei dem Verfahren überhaupt zu vermeiden.

Dass die betreffenden Krystalle aus dem Blutkörpercheninhalte entstehen, unterliegt für den Verf. keinem Zweifel. Die Zellenmembran dieser betheiligt sich dabei nicht, denn man sieht letztere eingeschrumpft als kleine dunkle Punkte oder Striche, theils zwischen, theils auf den Krystallen liegen. Setzt man destillirtes Wasser zu, so quellen jene Punkte und Striche zu Membranen auf. — Ob sich die Krystalle innerhalb der Blutkörperchen bilden können, was man besonders für einige Fische behauptet hat (*Koelliker*) lässt der Verf. unentschieden, dagegen stellt er in Abrede, dass bei diesen Thieren, wie *Funke* annahm, ein ganzes Blutkörperchen zu einem Krystall und letzterer wieder zur Zelle werden könne.

Um die sogenannten *Häminkrystalle* aus Blutflecken auf Holz, Leinwand etc. darzustellen, bringt man ein Stückchen des befleckten Gegenstandes in ein Reagensgläschen, übergiesst es mit einer geringen Menge Essigsäure, kocht 2—3 Minuten lang und filtrirt in ein Uhrgläschen. Man setzt jetzt etwa die doppelte Quantität Eisessig zu und dampft das Ganze ab. Die getrocknete Borke in Stücken oder das ganze Uhrgläschen unter das Mikroskop gebracht, zeigt jetzt die bezeichnende Krystallform. Von Wichtigkeit ist nach dem Verf. zur Erzielung der Krystallisation der Zusatz eines Tropfen Aetzammoniak. Dass die betreffende Verbindung aus dem Hämatin entstehe, unterliegt für den Verf. keinem Zweifel, während er in dem Hämatokrystallin einen eiweissartigen Körper erblickt.

Nachdem *Böttcher* durch im Ueberschuss zugesetztes schwefelsaures Natron das Pferdeblut zur Krystallisation gebracht hatte, verfolgte er diese Thatsache weiter mit *Bursy*. Es ergab sich, dass folgende Salze die Krystallbildung bewirken und zwar mit abnehmender Energie: schwefelsaures Natron, phosphorsaures Natron, essigsaures Kali, schwefelsaure Magnesia und salpetersaures Kali. Am besten lässt man auf das erstgenannte Salz das Blut aus der Ader fliessen z. B. auf 4 Grammes 25 Unc. Blut vom Pferd, Hund, Schwein und rührt mit einem Glasstab einige Zeit um. Sehr bald beginnt die Krystallbildung und nach $^1/_4$ — $^1/_2$ Stunde kann das Ganze zu einem Krystallbrei erstarrt sein. Verwitterte Salze wirken stärker als die krystallwasserhaltigen. Arterien- und Venenblut verhalten sich gleich.

Rindfleisch studirte die Einwirkung des löslichen Anilinblaues auf Froschblutkörperchen. Es entsteht eine eigenthümliche Umwandlung. Die Zellenmembran des sich abrundenden Gebildes erhält einen Riss, und Kern und Inhalt treten aus diesem in Form eines rundlichen Klümpchens hervor. Letztere Bestandtheile werden blau, während die Hülle farblos bleibt.

Eigenthümliche Veränderungen der Blutzellen unter Einwirkung von Anilinfarben sind auch *W. Roberts* vorgekommen. Er bediente sich des sogenannten „Magenta“ (d. h. des salpetersauren Rosanilin) in ziemlich starker wässeriger Lösung.

Sehr schnell trüben sich unter Aufquellung zu mehr kugeliger Gestalt die menschlichen farbigen Blutkörperchen. Dabei tritt an irgend einer Stelle der Peripherie ein tief gerötheter Fleck auf. (Lebhafter trüben sich unter deutlichem Hervortreten der Kernformation die Lymphkörperchen des Blutes). Ganz gleich verhalten sich die färbigen Zellen im Blute des Pferdes, Schweines, Ochsen, der Hirschkuh, des Kamels, der Katze, des Kaninchens und Känguru. Ganz analog reagirten die Zellen der niederen Wirbelthiere, Röthung. Quellung und der dunklere Fleck traten überall neben dem Kern deutlich hervor. (Huhn, Frosch, Weissfisch und Elriz.) Bei gut tingirten menschlichen Blutkörperchen war der erwähnte dunkel geröthete Fleck deutlich in der Zellenmembran zu erkennen, gewöhnlich in Form einer linsenartigen Verdickung, aber von sehr geringer Ausdehnung. Das nämliche Ergebniss für jenen Fleck lieferten eine Anzahl niederer Wirbelthiere an ihren gekernten Blutkörperchen. Der Verf. versuchte dann durch eine Tanninlösung (3 Gr. auf 1 ℥) die Farbe zu fixiren. — Hier fand er eine neue noch auffallendere Wirkungsweise der letzteren Flüssigkeit.

Die Zellen des menschlichen und Säugethierblutes bildeten jetzt eine knospenartige stark das Licht brechende Aussackung von wechselnder Gestalt und etwa dem viertel Theile des Durchmessers der ganzen Zelle.

Auch niedere Wirbelthiere zeigten Aehnliches, bisweilen mit doppelter Aussackung. Beim Frosche aber entwickelten sich die Ausstülpungen nacheinander in Mehrzahl.

Ihre Entstehung ist eine plötzliche, ohne dass man eine Zerreissung der Zellenmembran gewahren kann.

Eine Reihe anderer Substanzen, welche *Roberts* prüfte, gaben den geschilderten Effect nicht; nur eine Lösung der Picrinsäure bildete (aber farblos) die amoebenartigen Ausstülpungen.

Der Verf. glaubt eine doppelte Hülle hiernach an den farbigen Blutzellen annehmen zu müssen, deren innere die gefärbte Materie umschliesse, und erinnert an die früher von dem Ref. mitgetheilten Beobachtungen *Hensen's* über die Froschblutzellen (vgl. den Jahresbericht für 1861 S. 30).

Rindfleisch überzeugte sich bei einem Falle von capillarer Hämorrhagie des Gehirns von den schon lange bekannten spindelförmigen Anschwellungen der kleinsten Arterien. Ihre normale Schichtung mit den bekannten drei Lagen war verloren gegangen, so dass nur ein dickwandiger Schlauch vorlag. Statt einer Intima erschienen in mässiger Menge platte blasse Kerne mit Theilungsbildern. Der Verf. denkt hier an eine Art Epithelialwucherung. Das durch die veränderte Wand bei Zerstörung der Media ausgetretene Blut wurde umkapselt (durch eine secundäre Fibrinausscheidung) und in demselben fand der Verf. eine allmäliche Umwandlung der farbigen Blutzellen zu farblosen, d. h. Lymphkörperchen (?).

Nach den oben mitgetheilten Beobachtungen über die Umwandlung der menschlichen Blutzellen zu Lymphkörperchen theilt uns *Rindfleisch* weitere über das Schicksal der Blutkörperchen des Frosches mit.

Dass frisch eingefangene Amphibien in ihrem Blut Uebergangsformen von farblosen zu farbigen Zellen zeigen, gesteht er zu. Aber auch einen umgekehrten Gang der Verwandlung soll es geben; die farbigen Zellen des ausgetretenen Blutes wandeln sich beim Frosche in Lymphkörperchen gleichende Elemente um.

Brachte der Verf. coagulirtes Blut in die subcutanen Lymphsäcke, besonders des Rückens, so verloren die Gerinnsel ihre Farbe und wurden blass. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Auftreten farbloser gekernter Zellen, während die farbigen Blutkörperchen abnahmen. Der Verf. glaubt, dass der „hämatinhaltige" Inhalt in Folge des auf dem Coagulum lastenden Druckes aus den Zellen entwichen sei und will das Gleiche auch durch Compression eines gewöhnlichen Blutcoagulum mit Zusatz von humor aqueus erzielt haben. Später zerfallen dann die Kerne der entfärbten Zellen; alles wird aufgelöst und resorbirt.

Rindfleisch durchschnitt ferner lebenden Thieren eine Arterie, um das in Lymphsäcken oder bindegewebigen Maschenräumen stagnirende Blut zu studiren. In den letzteren fand sich dann nach 3 — 10 Tagen Folgendes: Neben farbigen Blutzellen erschienen (etwa 5% des Ganzen betragend) grosse unregelmässige zellige Elemente, die neben rothbraunen Tropfen einen in Theilung begriffenen blassen Kern enthalten. Essigsäure lehrte jedoch in jedem der Tropfen einen Kern; das farbige Gebilde war also eine Zelle, ein umgeändertes Blutkörperchen selbst.

Als der Verf. kleine an einem Nervenstamme sitzende plattgedrückte Coagula untersuchte, welche von einer Fibrinschicht umschlossen waren, sah er vom Ende des zweiten Tages die Entfärbung des eingekapselten Blutes beginnen und am dritten Tage schon weit vorgerückt. Durch die Zerzupfung der umkapselten Masse erhielt *Rindfleisch* neben unveränderten Blutkörperchen und Tropfen einer dunkelrothen Substanz farblose, kuglige, zellige Elemente mit grossem Kerne, welche dicht aneinander hingen. Sie sollen durchaus identisch mit jener Zellenform sein, aus welcher einerseits die embryonalen Gewebe, anderseits die pathologischen Neubildungen hervorgehen. Dass diese Zellen zum grössten Theile aus den farbigen Blutzellen hervorgegangen sind, hält *Rindfleisch* für ausgemacht, obgleich er für die grosse Mehrzahl derselben den betreffenden Beweis nicht zu führen vermag. Doch fand er hier die schon oben erwähnte (mit Ausläufern versehene) unregelmässige Zellenformation wieder. Jodlösung zeigte ihm, dass die Ausläufer nur scheinbare und in Wirklichkeit das Ansehen vielmehr auf Faltungen einer Zellenmembran zu beziehen war, welche nach dem Platzen der Zelle und dem Austritt von Kern und Protoplasma umgekrempt wurde und jenen Gebilden anhängen blieb. Diese Gebilde, welche also ihre Zellenmembran abwerfen, scheinen dem Verf. wenigstens eine Möglichkeit der Umwandlung von farbigen Blutkörperchen zu jenen kugeligen, grosskernigen Bildungszellen zur Anschauung zu bringen. (Die vorhin erwähnten geschwänzten Elemente mit mehreren zu dunklen Tropfen umgestalteten Blutzellen im Innern stellen demnach nur Conglomerate von Blutzellen auf verschiedenen Stufen der Umwandlung dar). Ist nun auch für die grosse Mehrzahl der Zellen der Prozess derselbe, dass sich nämlich nach dem Platzen der Membran der Blutkörpercheninhalt in eine hämatinhaltige Flüssigkeit und ein ungefärbtes Protoplasma scheidet, so geht er doch in der Regel wohl allzurasch vorüber, als es bei der eben erwähnten Zellenformation der Fall ist. Gewöhnlich wird die Zellenmembran nicht an einer Stelle (wie bei letztgenannten Zellen) platzen, sondern an mehreren zugleich und sich bis zum Verschwinden zusammenziehen.

Der Verf. berichtet uns alsdann, es sei ihm

geglückt, die weitere Entwicklung jener erwähnten embryonalen Zellenformation, einmal zu Eiterzellen, dann zu Bindegewebskörperchen zu beobachten.

Im Blute frisch eingefangener Frösche kommen nach *Rindfleisch* neben den ausgebildeten und den in der Entwicklung begriffenen rothen Blutscheiben noch ganz constant drei Arten farbloser Zellen vor, welche zusammen etwa den neunten Theil aller vorhandenen zelligen Elemente ausmachen. Unter 30 farblosen Zellen im Ganzen stellt bei weitem die Mehrzahl (circa 24) eine „amöboide" Zelle dar; 4 erweisen sich als freie Kerne und 2 als Körnchenzellen.

Die „amöboiden" Zellen charakterisiren sich durch ihre ausserordentliche Neigung miteinander zu verkleben und bilden zusammengeballt unregelmässig begrenzte Haufen einer schwachlichtbrechenden Substanz, innerhalb welcher wir die Kerne als kreisrunde, regelmässig vertheilte Contouren wahrnehmen. Isolirt erscheinen die Zellen anfänglich meistens sphärisch und ändern langsam ihre Formen.

Freie Kerne nennt *Rindfleisch* die bekannten stark lichtbrechenden, grobgranulirten, kugligen Elemente des Froschblutes. Er möchte sie als die freigewordenen Kerne der farbigen Blutkörperchen betrachten.

Die Körnchenzellen wechseln im Ausmaass und enthalten gelbe glänzende Pigmentmoleküle in ihrem Körper, welcher letzterer von keiner Membran umhüllt wird. Auch ihnen kommt Contractilität zu; doch sind die Gestaltveränderungen anderer Art, als bei den sogenannten „amöboiden" Zellen.

Welche Stellung nehmen nun diese Körnchenzellen zu den farbigen Elementen ein? Der Verf. hält sie für retrograde farbige Elemente.

Um nun die Beziehungen der farblosen Zellen im Blute überhaupt zu ermitteln, untersuchte der Verf. 1. das Blut unausgewachsener Amphibien (der Frosch- und Salamanderlarven) 2. das Blut hungernder Thiere, 3. das Blut weiblicher Geschöpfe unmittelbar vor und nach dem Laichen, 4. das Blut bei künstlich gehinderter Respiration und 5. das Blut nach Exstirpation der Milz.

Das Blut der Froschlarven und ganz kleiner Fröschchen soll sich sofort durch den gänzlichen Mangel freier Kerne auszeichnen, nur sparsam amöboide Zellen enthalten, während Körnchenzellen vorherrschen. Die letzteren erfahren eine allmähliche Verkleinerung.

Bei hungernden Thieren hört sehr bald die Anbildung neuer farbiger Blutkörperchen mit der Nahrungsentziehung auf. Ebenso nehmen die amöboiden Zellen an Zahl ab; schliesslich bei durchwinterten Thieren in einer Weise, dass auf 240 rothe Zellen nur 13 amöboide kommen. Letztere enthalten fast alle hierbei Fettmoleküle in ihrem Innern und haben die frühere Neigung zum Zusammenkleben verloren. Der Verf. hält sie für im Untergang begriffen.

Schwieriger sind die Veränderungen zu erkennen, welche das Froschblut beim Laichen erfährt. Frisch eingefangene trächtige Frösche beherbergen in ihrem Blute eine relativ grosse Menge nackter Kerne. Einige Zeit nach dem Laichen kommen dann im Blute farblose, kugelrunde, mit mehrfachem Kerne versehene Zellen vor, welche im Normalblute fehlen. In dem Maasse ihres Erscheinens treten die amöboiden Zellen zurück. Nach vier Wochen ist die vielkernige Zellenformation wieder verschwunden.

Bei Fröschen, deren Lunge abgebunden ist, wo also eine Kohlensäure-Intoxication des Blutes vorliegt, erleiden die farbigen Blutkörperchen, die freien Kerne und die Körnchenzellen keine Veränderung, dagegen erscheinen die amöboiden Zellen jetzt bewegungslos und vereinzelt, schärfer contourirt und mit einem Theilungsprocess des Kerns. Auch Batrachierlarven bei Kohlensäurebehandlung zeigen Aehnliches. Aus jenen veränderten amöboiden Zellen gehen dann die eigenthümlichen vielkernigen Zellen hervor, welche beim Frosch nach dem Laichen beschrieben worden sind.

Der Verf. glaubt berechtigt zu sein, nicht nur die amöboiden Zellen aus farbigen Blutkörperchen abzuleiten, sondern auch umgekehrt, eine Verwandlung jener amöboiden Gebilde in farbige Zellen des Blutes anzunehmen. Es finde sich somit die Bedingung der Wiedererneuerung des Blutes im Blute selbst.

Für jene Umwandlung der farbigen Blutkörperchen zu farblosen Elementen wendet sich der Verf. an die Milz des Frosches. Seiner Ansicht nach bewegen sich farbige Blutkörperchen mit äusserster Langsamkeit durch die Maschen des Milzretikulum und befinden sich wohl in analogem Verhältnisse, wie bei einer wirklichen Stagnation im extravasirten Blute. Die Contractionen der Milz führen dann diese farblosen Zellen in den Blutstrom zurück.

Bei Exstirpation des Organs nimmt wie bei Nahrungsentziehung die Zahl der amöboiden Zellen im Blute stetig ab.

Die Blutzellen von Siren lacertina schildert *Vaillaut*. Sie sind lang 0,054—0,058 mm. und breit 0,024—0,027 mm. Ihr ovaler Kern misst 0,018 und 0,012 mm. in beiden Dimensionen. Farblose Zellen (wohl in Folge anhaltenden Hungerns des Exemplares) kamen dem Verf. nicht vor.

Die Insektenblutkörperchen untersuchte *Landois*. Es sind nach ihm wahre, mit einer Hülle versehene Zellen, welche sich durch einen Theilungsprocess vermehren. Interessant und an das bekannte Verhalten des Wirbelthierblutes erin-

nernd, ist die Beobachtung des Verf. über Crystallisation albuminöser Bestandtheile. Dieselben bilden sich einmal in Folge von Verdunstung, dann nach Behandlungsweisen, welche auch für die Crystallisation des Vertebratenblutes angewendet werden und endlich bei Erwärmung mit Essigsäurehydrat und Chlornatrium. Mitunter erscheinen die Crystalle in den Zellen.

In lebenden Schleimkörperchen will *Chambers* unter seinen Augen Kerne haben entstehen sehen, ebenso knospenartige Abschnürungen des Zellenkörpers bis zu einer wahrscheinlichen vollständigen Theilung. Eine Temperatur, ähnlich der Körperwärme sei erforderlich. Selbst eingetrockneter und wieder vorsichtig aufgeweichter Schleim soll an einzelnen Zellen noch das Phänomen erkennen lassen.

2. *Epithelium.*

O. Schrön: Ueber die Porenkanäle in der Membran der Zellen des Rete *Malpighii* beim Menschen. *Moleschott's* Beiträge zur Naturlehre des Menschen. Bd. 9. S. 95. c. Tab.

F. H. Schmidt: Das follikuläre Drüsengewebe der Schleimhaut der Mundhöhle und des Schlundes bei den Menschen und den Säugethieren. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 13. S. 259. c. Tab.

J. Arnold: Vorläufige Mittheilung über das Epithel der Lungenalveolen. *Virchow's* Archiv Bd. 27. S. 396.

V. Chrzonszczewsky: Ueber das Epithel der Lungenbläschen der Säugethiere. Würzburger mediz. Zeitsch. Bd. 4. S. 206. c. Tab.

H. Hertz: Zur Histologie des Lungengewebes. *Virchow's* Archiv Bd. 26. S. 459. c. Fig.

A. Colberg: Observationes de penitiore pulmonum structura et physiologica et pathologica. Halis 1863. Habilitationsschrift.

A. Schneider: Ueber die Vermehrung der Epithelzellen der Hornhaut. Würzburger naturwissensch. Zeitschr. Bd. 3. S. 105 mit 2 Holzschnitten.

J. Arnold: Ueber die Nerven und das Epithelium der Iris. *Virchow's* Archiv Bd. 27. S. 366.

Schiess-Gemuseus: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. *Virchow's* Archiv Bd. 27. S. 127. c. Fig. (Pathologische Veränderungen des Hornhautepithels.)

A. Koelliker. a. a. O. S. 606.

W. His: Ueber das Epithel der Lymphgefässwurzeln und über die von *Recklinghausen*'schen Saftkanälchen. Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. 13. S. 455. c. Tab.

Schrön hatte früher Porenkanäle an den Zellen der menschlichen Oberhaut bei Epithelialkrebs und Papillom beobachtet, ebenso bei einer papillären Wucherung der Rückenhaut des Ochsen. Um zu erkennen, ob auch in den Zellen des normalen *Malpighi*'schen Schleimnetzes beim Menschen derartige Texturverhältnisse vorhanden seien, untersuchte er bei sechs Leichen die Haut der Augenlider, der Nase, Lippe, Wange, des Kinns, der Brustwarze, der Fingerspitzen und des Penis. Bei Säugethieren ergab sich für die Lippen und Fingerspitzen des Affen das gleiche Verhältniss, ebenso an einer pigmentfreien Schwanzhaut des Pferdes, während der Delphin und die Ratte nicht die Uebereinstimmung zeigen wollten.

Zur Untersuchung wurden frische und Weingeistpräparate benützt. Weitere Hilfsmittel lieferten die Carminfärbung, Glycerin, die Essigsäure, das kaustische Kali von 33% und das phosphorsaure Natron von 5%.

Die *Malpighi*'sche Schicht eines Epithelialkrebses zeigt an den Zellen eine feine radiäre Streifung der Zellenmembran. Hellere und dunklere Linien wechseln in regelmässiger Weise mit einander ab. Betrachtet man die verdickte Zellenmembran von der Fläche, so erkennt man je nach der Einstellung des Mikroskops das dunkle Sehfeld unterbrochen von in bestimmter regelmässiger Distanz stehenden helleren Punkten, oder man findet das hellere Sehfeld gezeichnet von dunkleren Punkten, welche am Rande der Zelle in ein undeutliches verschwommenes Bild von grauen Streifen übergehen.

Um in dem normalen M. Schleimnetz das gleiche Texturverhältniss zu erkennen, sind sehr feine Schnitte und indifferente aufhellende Zusätze erforderlich, wie Glycerin, oder bei tingirten Objekten Canadabalsam.

Während nun an den Zellen des Epithelialkrebses die erwähnte Streifung weiter nach einwärts selbst bis gegen den Kern hin häufig vordringt, bleibt sie beim normalen Gewebe auf die Zellenmembran beschränkt. Unter dieser von Porenkanälchen durchsetzten Hülle fehlt eine homogene innere Membran. Auch in den Zellen der äusseren Wurzelscheide des Haarbalges kommt dieselbe Streifung vor, nicht aber bei denjenigen der Talg- und Schweisdrüsen.

Deutlicher als in den Zellen der äusseren Haut konnte *Schrön* die Porenkanäle in einzelnen Schleimhautregionen des Mundes erkennen, so z. B. an der Lippe und am Gaumen. Sehr entwickelt traf er dieselben bei einem alten Mann in dem verdickten Schleimhautüberzug eines Fibroids des harten Gaumens.

Die betreffende Bildung tritt in den Zellen der mittleren Lagen des M. Schleimnetzes am deutlichsten hervor, während sie der untersten Zellenschicht noch fehlt. Ebenso verschwindet sie nach oben gegen die Hornschicht.

Schmidt bemerkt uns gelegentlich seiner Arbeit über die Tonsillen, dass eine übliche Annahme über das Vorkommen des Schlundepithelium für den Menschen nicht genau sei. Gewöhnlich heisse es, dass der obere Theil des Schlundes von einer Fortsetzung des Flimmerepithelium der Nasenhöhle bekleidet sei, während das Pflasterepithelium nur demjenigen

Theile des Schlundes zukomme, welchen beim Herabschlucken die Nahrungsmittel passiren. Das Plattenepithelium erstrecke sich vielmehr bis ganz an den hinteren Rand der sogenannten Pharynxtonsille (s. Bericht für 1862. S. 80) hin und an dem hinteren Theile dieses Organes kommen immer flache platte Epithelzellen ohne Cilien vor. Erst am vorderen Theile jenes und um die Mündungen der *Eustachi*'schen Röhren tritt nach *Schmidt's* Beobachtungen das Flimmerepithelium auf.

Zu den Beobachtungen über das Epithelium in den Lungenalveolen (welcher Ref. im vorigen Jahresbericht S. 30 zu gedenken hatte) ist die Arbeit von *Hertz* hinzugekommen. Dieselbe stimmt in ihren Resultaten wesentlich mit der *Eberth*'schen überein und zeigt ein unterbrochenes Epithelium, dessen Zellen meist in den Gefässlücken gelegen sind.

Der Verf. bediente sich hauptsächlich der Lungen des Schafes und Kalbes, die durch opake Leimmassen (Chromgelb und Chlorsilber) injicirt und in Alkohol erhärtet waren.

Wendet man Essigsäure von 1 — 3% und Glycerinzusatz an, so treten in den verschieden grossen Gefässmaschen die Epithelien sehr deutlich hervor. Sie erscheinen theils frei in diesen Maschen, am Boden der Alveolen, theils unmittelbar den Gefässen anliegend und letztere theilweise oder vollständig bedeckend. Je grösser die Gefässmaschen sind, desto mehr Zellen liegen gewöhnlich in ihnen; jedoch fand *Hertz* auch einige derselben ganz frei von Zellen. In den Gefässlücken breitet sich ein structurloses Gewebe aus, „welches unstreitig für das in den Alveolenwandungen gelegene Bindegewebe gehalten werden muss." Der Verf. bespricht dann die Angaben und Untersuchungsmethoden derjenigen seiner Vorgänger, welche das Alveolenepithelium geläugnet hatten. Die Wiederholung des *Munk*schen Verfahrens (siehe Bericht von 1862 S. 30) lieferte ihm ein anderes Resultat, indem die Epithelialzellen deutlich hervortraten Eine die Lungencapillaren überziehende Basalmembran konnte der Verf. nicht entdecken.

Von dem Vorkommen des Epitheliums in den Lungenalveolen der Säugethiere hat sich unter *Förster's* Anleitung auch *Chrzonszczewsky* überzeugt. Er hebt hervor, dass die Epithelialzellen sowohl in seinen Präparaten, wie nach den Schilderungen von *Eberth* und *Hertz* keine regelmässige Lagerung besitzen, indem sie manchmal nur in den Maschenräumen des Gefässnetzes, manchmal auf den Haargefässen selbst gelagert erscheinen. Der Verf., welchem die Injection einer Silberlösung in die Bronchien nichts leistete, schritt desshalb zur Anwendung der Silberimprägnation. Die ganz frische Lunge wurde aufgeblasen, ihre Gefässe mit Berlinerblau injicirt und dann in eine 0,05 — 0,5% Silberlösung eingetaucht während der Dauer von 18—24 Stunden. Dann kam das Object zur Erhärtung in Spiritus. Schnitte mit wässriger Carminlösung gefärbt und in schwach mit Essigsäure oder mit Weinsäure versetztem Glycerin untersucht geben die zierlichsten und schärfsten Präparate. Es erscheint jetzt manchmal ein *ununterbrochenes* Epithelium, dessen verkittende Substanz die dunkle Silberfärbung darbietet.

Neben Ansichten eines ganz continuirlichen Epithels, trifft man aber eine viel grössere Anzahl anderer Alveolen mit einem unterbrochenen Zellenüberzug. Die Zellen liegen theils an den Gefässen, theils zwischen ihnen. Ebenso trifft man hier und da einige Lungenbläschen ohne Epithel.

Der Verf. aber glaubt, dass hier die Behandlungsweisen zum Untergang der Zellen geführt haben.

Auch *Arnold* hat sich von dem Vorkommen des Lungenalveolen-Epithelium bei Fröschen, Vögeln, Säugethieren und dem Menschen überzeugt; bei ersterem Geschöpfe durch die Silberimprägnation.

Eine neue Untersuchung der Lunge haben wir in diesem Jahre endlich von *Colberg* erhalten.

Der Verf. injicirte die Lungen von Embryonen des Menschen und der Säugethiere und fand bei ihnen von den entsprechenden Entwicklungsphasen an die Lungenbläschen mit zusammenhängendem Plattenepithelium bekleidet, bis unter welches das Capillarnetz verfolgt werden konnte. Letzteres besass aber noch nicht die Maschenenge des Erwachsenen. Sternförmige Zellen ergeben sich zur Vergrösserung dieses Netzes bestimmt. Bei einem 11zölligen menschlichen Embryo sah *Colberg* bereits bei einzelnen Alveolen die Gefässe in den Hohlraum in bekannter Weise einspringen. Für die spätere Zeit nimmt der Verf. nicht mehr eine Theilung, sondern eine Flächenvergrösserung der Epithelialzellen an. Beim 8monatlichen Fötus fanden sich nur entwickelte (allerdings kleinere) Alveolen mit einspringenden Haargefässen, aber fast überall mit Epithelialbekleidung, und wo die letztere fehlte, war sie durch die Präparation verloren gegangen. Sie ergab sich aber als eine dünne kernführende Membran ohne die Zellengrenzen der früheren Epoche. In den Bronchiolis zeigte sich Plattenepithelium, in den Bronchien cylindrisches. Sowohl bei Säugethieren als dem Menschen, fand sich bei neugebornen Geschöpfen sowie solchen aus den ersten Jahren diese „Epithelialmembran" ebenfalls vor.

Schwieriger gelingt der Nachweis dieser epithelialen Membran in den Lungenbläschen Erwachsener. Doch existirt sie auch hier. Der Verf. empfiehlt zur ersten Beobachtung die Froschlunge und benützte dann die Lungen verschiedener Säugethiere. Nach Verlust der Epithelialmembran zeigen die Lungenalveolen zwischen den

Haargefässen noch eine dem Wandungsgewebe angehörige Kernformation in bestimmter Stellung, welche *Henle* und *W. Müller* angegeben haben.

Die Entstehung des Hornhautepithelium hat *Schneider* bei verschiedenen Säugethieren sowie dem Frosch verfolgt, wobei er einige Mal, um raschere Zellenvermehrung zu erzielen, Reizung mit Höllenstein vorhergehen liess. Dünne Schnitte wurden dann mit einer Kalilösung von 35—37% ein paar Stunden lang behandelt.

Man erkennt nun dreierlei Zellenformen und zwar: 1. Die Zellen der untersten Lage, die grössten von allen, cylinderisch, mit abgeplattetem unteren Theile der Lamina elastica anterior aufsitzend, und einem granulirten Kern versehen, der in der oberen Zellenhälfte gelegen ist; 2. die Zellen der mittleren Reihen von rundlicher Form und kleinerem Ausmaass und 3. diejenigen der obersten Lagen etwas grösser und in bestimmter Weise sich abflachend. *Schneider* fand nun, dass die Vermehrung der betreffenden Zellen durch eine Kerntheilung und zwar fast immer in der Querrichtung, (sehr selten nur einmal in der longitudinalen) geschieht, sowie durch Bildung einer Scheidewand zwischen den zwei getheilten Kernen, so dass die Zelle in zwei zerfällt.

Bekanntlich hatte *Henle* in Abrede gestellt, dass in der untersten Lage der Epidermis schon Zellen vorkommen, sondern hier eine freie Entstehung von Kernen angenommen, welche dann bei dem Aufwärtsrücken erst nachträglich mit Zellenmembran sich umgeben sollten. *Schneider* sah nun bei Behandlung mit Kalilauge von 35—37% hier stets den Kern von einem Zellenkörper umgeben, an welchem freilich eine besondere Haut nicht zu demonstriren war.

Zur Demonstration des Epithelium an der Vorderfläche der Iris bei Menschen und Kaninchen, bediente sich *Arnold* der *Recklinghausen*'schen Versilberungsmethode (1 Theil Argent. nitr. in 6—800 Theilen Wasser während 12—18 Stunden einwirkend, mit nachfolgendem Zusatz einer 1% Essigsäure während 10—15 Minuten).

Die betreffende Fläche ist beim Kaninchen bedeckt von sehr unregelmässigen, bald mehr rundlichen, bald mehr eckigen Plättchen von wechselnden Dimensionen. (Diese Unregelmässigkeit der Flächenansicht kommt im Uebrigen mehr auf Rechnung einer noch zu erwähnenden eigenthümlichen Schichtung der Plättchen, als auf wirklich bedeutender Unterschiede in den Grössenverhältnissen.) Stellenweise überlagern sich diese Zellen dachziegelförmig, so dass bei der Silberbehandlung das Trugbild anastomosirender Epithelialplättchen entstehen kann. Auch isolirte Fetzen des Ueberzuges zeigen jenes Bedecktsein der neuen Zelle durch eine andere. So wird nach den Ergebnissen *Arnold's* der Ueberzug der Iris-Vorderfläche nicht durch ein einfaches Plattenepithelium, sondern durch Plättchen hergestellt, die unregelmässig dachziegelförmig über einander gelagert sind; doch ist hervorzuheben, dass diese Schichtung an keiner Stelle eine sehr bedeutende ist.

Die einzelnen Zellen enthalten einen deutlichen Kern.

Nach Entfernung dieser Oberhaut zeigt die Iris im Uebrigen keine glatte Fläche, sondern deutliche Erhebungen und Vertiefungen. Erstere stellen dunklere, die Vertiefungen eingrenzende Linien dar. Man hat es hier mit einem förmlichen Abguss des Epithelialüberzuges auf die Vorderfläche der Iris zu thun.

Auch beim Menschen kehrt die gleiche Form der Zellen, ebenso deren gegenseitige Ueberlagerung und dieselbe Schichtung wieder. Die noch vom Epithel bedeckte Vorderfläche der Blendung zeigt mit Gruben und Erhebungen ein förmliches maschenartiges Ansehen; die Epithelialzellen liegen demnach nicht in einer und derselben Ebene.

Das Verhalten des Epithelium am inneren Rand der Iris betreffend, so war es beim Menschen (ebenso dem Kaninchen) bis an jenen sich erstreckend. Die Zellen aber wurden regelmässiger, verloren die dachziegelförmige Ueberlagerung und gestalteten sich zur einfachen Schicht. Beim 6monatlichen Fötus setzte sich der Ueberzug in der Weise auf die Pupillarmembran fort, dass eine einfache Lage rundlicher Zellen mit deutlichen Kernen auf diese Membran übertrat. Diese Zellen stehen zunächst dem Pupillarrand noch sehr dicht; je weiter man sich aber von demselben entfernt, um so spärlicher werden sie. Ob der Ueberzug über die ganze Pupillarmembran sich erstrecke, wagt *Arnold* nicht zu entscheiden. Je weiter man sich vom Rande der Iris entfernt, desto mehr verlieren die Zellen die Natur des Plattenepithel, um schliesslich vollkommen sphärisch zu werden. Die Vorderfläche der Iris selbst ist dagegen wie auch beim Neugebornen nach Art des Erwachsenen aus Plättchen bestehend.

Wucherung des Epithelium der Conjunctiva corneae beim Kaninchen in Folge entzündlicher Reizung beschreibt *Schiess-Gemuseus*. Sie betraf besonders die Mittelschichtung. Bei einem alten Manne schildert er eine starke Verdickung der sogenannten Lamina elastica anterior corneae unter Abnahme der Memb. *Descemetica*. Lücken der ersteren und der Hornhaut waren durch Epithelialzellen ausgefüllt. Kleinere Substanzverluste der Hornhaut gleichen sich so aus, ohne dass die Durchsichtigkeit letzterer Haut irgend beeinträchtigt würde. An die Gegenwart der Lamina elastica anterior ist im Uebrigen

die Epithelialregeneration nicht gebunden; es scheint ein Regenerationsvermögen überhaupt der vorderen Grenzschicht abzugehen. Auch eine Hypertrophie des Epithelium kann ohne Gefässneubildung in den unterliegenden Hornhauttheilen vorkommen.

Im verflossenen Jahre hatte *Recklinghausen* auf zackig gerandete Figuren in Lymphgefässen, welche mit Silber behandelt waren, aufmerksam gemacht und sie für das Epithelium dieser Theile erklärt (s. den Bericht für 1862. S. 75). Ref. in seiner Arbeit über die Lymphgefässe des Darmkanals hat bemerkt, dass er die angeblichen Epithelien, wie der Natur des Gewebes gemäss erwartet werden müsse, durch kein anderes der üblichen Hülfsmittel habe sichtbar machen können und auch *Koelliker* scheint Zweifel zu hegen; er bemerkt ausdrücklich, dass die bekannten Lymphgefässe im Schwanz der Batrachierlarven sicherlich kein Epithel führen.

His hat nun die *von Recklinghausen*'schen Angaben neuerdings geprüft. Ref. hat sogleich nach dem Empfang dieser Arbeit eine Reihe von Beobachtungen angestellt und ist zu völlig gleichen Ergebnissen gelangt, wie sie in folgender Art *His* berichtet.

Das Centrum tendineum des Zwerchfells kleiner Säugethiere zeigt nach der Silberimprägnation in „beinahe erschreckender Schärfe und Handgreiflichkeit" ein Netz von Lymphgefässen und deren Innenfläche ausgekleidet in einfacher Lage von jener netzförmigen Zeichnung, welche im Bereiche der thierischen Histologie einzig in ihrer Art dasteht, eine Mosaik kleiner, von stark gebogenen Wellenlinien begrenzter Felder bildet, die noch am ersten mit manchen pflanzlichen Epidermisbildungen verglichen werden könnte. In den kleineren Gefässen ist die Form der Felder eine mehr rundliche, in den grösseren eine mehr langgestreckte, und je stärker die letzteren, um so mehr verlieren sich die Ausbuchtungen der einzelnen Felder und um so mehr nehmen die letzteren die Gestalt von abgestutzten Spindeln an. — *His* glaubt sich gegen ein Netz feiner elastischer Fasern als Ursache des Bildes entscheiden und für die Epithelialnatur der Felder aussprechen zu müssen, obgleich auch ihm nur höchst selten einmal Kerne in den Feldern vorgekommen sind.

Um die betreffende Mosaik in den lymphatischen Bahnen des Darmkanals nachzuweisen, spritzte mit der Einstichsmethode *His* eine Silberlösung von 1—2% ein. (Ref. erhielt schon mit 0,5% das gleiche Resultat in schönster Weise). Man setzt dann das Präparat bis zur beginnenden Trübung dem Lichte aus (mit oder ohne Kochsalzbeifügung). Eine Kochsalzsolution macht dagegen auch hier wie bei der Cornea das Silber in die Zellen (die lymphoiden wie Bindegewebskörperchen) eintreten. In den Chyluskanälen der Darmzotten, und in den Umhüllungsräumen der *Peyer*'schen Follikel und in den submucösen Lymphbahnen, ebenso denjenigen der Colonschleimhaut erscheint überall das erwähnte sonderbare Bild beim Schaf, Kaninchen und Kalb. Auch an den Follikeln der Lymphdrüsen d. h. deren Umhüllungsräumen (Lymphsinus) kommt das Gleiche zum Vorschein, sowohl über die Oberfläche des Follikels als der Septen. (Beim Kaninchen ist die Beobachtung nach den Erfahrungen des Ref. eine überaus leichte.) An den Gängen der Markmasse vermisste die Mosaik *His*. Auch in andern Schleimhäuten, ebenso in den lymphatischen Bahnen des Hodens und den Lymphsäcken des Frosches kommt das gleiche Felderwerk vor.

Ein auffallendes Verhältniss an letzterem hebt der Ref. noch heraus.

Von Oeffnungen oder Lücken zwischen den zackig begrenzten Feldern ist an manchen Stellen absolut nichts wahrnehmbar; an andern dagegen finden sich Bildungen, welche kaum für etwas anders als intercelluläre Oeffnungen angesehen werden können, ovale oder rundliche Felder (0,002, 0,003 — 0,006‴ gross, manche noch unter erstem Maasse). *His* sah sie sowohl an den Chyluskanälen der Darmzotten, als an den lymphatischen Bahnen der übrigen Schleimhaut, als auch in der Follikelbekleidung. Wo sie vorkommen, liegen sie meistens sehr reichlich beisammen. *His* glaubt sie als für die Passage fester Körperchen bestimmt ansehen zu müssen.

Nach der Ansicht des Ref. sind zur Bildung eines festen Urtheiles über die Natur der betreffenden Felder noch weitere Untersuchungen erforderlich; er selbst ist unaufgeklärt über sie geblieben.

3. *Nagelgewebe.*

J. Rawitsch. Ueber den Bau und das Wachsthum des Hufhornes. Magazin für Thierheilkunde. Bd. 28. S. 444. c. Tab.

Ueber den Bau des Hufhorns handelt *Rawitsch*. Die Hornmasse, welche von den Papillen erzeugt wird, lagert sich in Gestalt zweier Streifen in die von den interpapillären Zwischenräumen gebildete Hornmasse ab. Die von den Papillen produzirten Hornröhrchen erscheinen nicht hohl, sondern umschliessen eine lamellöse Substanz, ein Erzeugniss der Papillenspitze, welche nicht zum Verhornen bestimmt ist, vielmehr in fettige und albuminöse Masse sich umwandelt, die unter Luftzutritt einschrumpft. So entstehen Hohlräume in den Röhrchen. Eine Talgdrüse, welche *Gurlt* hier einmündend angenommen hat, konnte *Rawitsch* nicht erkennen.

In den tiefsten Lagen kommen cylindrische, etwas höher rundliche und nach oben abgeplattete Zellen vor. (Für weiteres ist auf die Abhandlung zu verweisen. Ref.)

4. Bindegewebe.

W. His: Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxyds auf die Hornhaut. Schweizerische Zeitschr. für Heilkunde Bd. 2. S. 1.

Derselbe: Ueber das Epithel der Lymphgefässwurzeln und über die *von Recklinghausen*'schen Saftkanälchen. S. 472.

L. Mauthner: Zur pathologischen Histologie der menschlichen Cornea. Wiener Sitzungsberichte Bd. 47. Abth. 2. S. 278.

F. von Recklinghausen. a. a. O. (*Virchow's* Archiv Bd. 28. S. 193).

P. W. Manz: Maladies de la sclerotique, de la cornée, de l'iris et de la chorioide. Anatomie et physiologie. *Wecker's*: Etudes ophthalm. I. p. 209. c. Tab. Paris 1863.

E. Pflüger: a. a. O. S. 32.

J. Czermak: Notiz über elastische Sehnen. Centralblatt für die mediz. Wissensch. 1863. Nr. 50.

E. Rindfleisch: Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. (Zugleich ein Beitrag zu der Lehre von der Entstehung und Verwandlung der Zelle.) *Virchow's* Archiv Bd. 26. S. 474.

Anknüpfend an die im vorjährigen Berichte (S. 22) erwähnten Mittheilungen *von Recklinghausen's* hat *His* neue Studien über die Bedingungen angestellt, unter welchen bei Anwendung des salpetersauren Silberoxyds die extra- und intracellulären Niederschläge sich bilden.

Nach Entfernung des Conjunctivalepithelium ergeben Lösungen von $^1/_5$, $^1/_{50}$, $^1/_{200}$ und $^1/_{500}$ nur Silberausscheidungen in der Intercellularsubstanz, die schnellsten und feinsten Absätze, die stärksten Lösungen. Jene feinen Färbungen wurden bei dem Aussetzen des Präparates an das Licht heller oder dunkler braun, während die grobkörnigen Silberniederschläge dabei bläulichgrau oder grauschwarz sich gestalteten. So schien sich denn ein Widerspruch gegen frühere Resultate zu ergeben, welche *His* vor Jahren bei den ersten Silberimprägnationen erhalten hatte, wornach schwache Lösungen intracelluläre, starke dagegen Niederschläge in der Grundsubstanz herbeiführten.

Die Sache erklärte sich später in folgender Weise:

Der Niederschlag, welcher bei der Anwendung des Höllensteins sich bildet, ist unbeschadet der Concentration anfangs stets in der Intercellularsubstanz gelagert. Hat sich dieser Niederschlag in nicht allzu reichlicher Menge gebildet, so löst er sich nachträglich in der die Hornhaut durchtränkenden plasmatischen Flüssigkeit vollkommen wieder auf, um gelöst in die Zellen selbst einzudringen und hier eine abermalige Präcipitation zu erfahren, sei es unter dem Einflusse des Lichtes, sei es unter demjenigen besonderer, in den Hornhautkörperchen enthaltener Stoffe. Ist der Niederschlag sehr reichlich gewesen (wie beim Aetzen mit dem Höllensteinstifte), so löst sich nur ein Theil jenes in der Cornealflüssigkeit auf und zwar vom Rande der geätzten Stelle her, so dass also hier die Zellen das Silber dann in ihr Inneres aufnehmen können, während in der Mitte der Lokalität der Silberniederschlag in der Intercellularsubstanz liegen bleibt. Je länger vorher die Aetzung des Auges geschehen ist, um so vollständiger wird natürlich der intracelluläre Absatz erfolgen. Ein Thier, dem man in einem grösseren Zeitintervall nacheinander das eine und das andere Auge geätzt hat, wird demgemäss an dem erst geätzten Auge intracelluläre Niederschläge, an dem zuletzt behandelten Organe eine Silberabscheidung in der Zwischensubstanz darbieten. So lehren es Versuche, und auch am todten Auge gelang es *His* durch eine besondere Vorrichtung den extracellulären Niederschlag in einen intracellulären überzuführen.

Der Uebertritt in die Zellen lässt sich aber noch weit einfacher erzielen. Man braucht nämlich nur die mit Silbernitrat behandelte Hornhaut oder noch besser dünne Schnitte derselben mit einer Kochsalz- oder Salmiaklösung oder auch mit Humor aqueus zusammenzubringen und einige Zeit dem Lichte auszusetzen. Dann unter günstigen Verhältnissen (d. h. bei dünnen Schnitten und bei Einleitung der Kochsalzbehandlung vor beginnender Trübung) erhält man Bilder von grosser Schönheit, namentlich, wenn man concentrirtere Salzlösungen anwendet, — im Gegensatze zu Angaben *Recklinghausen's*, wonach die weniger starken Lösungen gerade das Meiste leisten sollen.

Die Bildung des intracellulären Absatzes wird noch durch das Licht beschleunigt.

Welcher Natur ist nun jene extracelluäre Silberverbindung? *His* hält sie seinen Untersuchungen nach für Chlorsilber, welches als solches in Kochsalzlösungen, ebenso in dem kochsalzhaltigen Humor aqueus und in der verwandten plasmatischen Flüssigkeit der Hornhaut sich auflösen kann. Der nachherige Eintritt in die Zellen dagegen und besonders die Präcipitation in diesen erscheinen schwerer verständlich. Man wird annehmen müssen, dass in den Zellen ein Stoff vorhanden sei, welcher die Chlorsilberlösung zersetze. Hier ist besonders an die phosphorsauren Salze zu denken, deren Alkaliverbindungen in Zellen und Zellenderivaten reichlich vorkommen, während ähnlich dem Blutplasma auch die Ernährungsflüssigkeit der Hornhaut ein starkes Vorwiegen des Kochsalzes

darbieten dürfte. Bewiesen ist diese Vermuthung indessen noch nicht.

Ueber die *Recklinghausen*'sche Auffassung der Hornhautkörper (Jahresbericht für 1862 S. 36) äussert sich *His* dahin, dass er nach erneuerten Untersuchungen an folgenden vier Punkten festhalten müsse:

1. Die Hornhautkörperchen stellen mittelst der Verbindung ihrer Ausläufer ein durch die ganze Cornea ununterbrochenes Gerüste dar, welches durch eine zweckmässige Maceration in (starken) Säuren leicht in toto sich isoliren lässt (concentrirte Schwefelsäure mit dem gleichen Volumen Wasser etwa einen Tag lang einwirkend).

2. Die Hornhautkörperchen und ihre Ausläufer sind allenthalben dicht von der Grundsubstanz umschlossen, ohne Zwischenschiebung kanalartiger Hohlräume; man kann also nicht von Hornhauthöhlen oder Hornhautkanälchen reden, in dem Sinne etwa, wie man von Knorpelhöhlen redet.

3. Die sogenannten *Bowman*'schen „Corneal-tubes" sind Kunstprodukte und keine präexistirenden Kanäle. Ihr regelmässiges Ansehen erklärt sich aus der Regelmässigkeit, mit welcher in der Hornhautsubstanz gewisse Spaltrichtungen sich geltend machen. Diese Spaltrichtungen stehen in genauester Beziehung zu den Richtungen, in welchen die Ausläufer der Hornhautkörperchen aufeinander stossen.

4. Die Silberniederschläge, die bei Behandlung der Hornhaut mit Silbernitrat und mit Kochsalz entstehen, liegen in den Zellen und in ihren Ausläufern selbst, nicht zwischen ihnen und der Grundsubstanz. (Zur Constatirung dient nach der Kochsalzbehandlung die bei 1. erwähnte Säuremaceration).

In einer anderen Publikation bemerkt *His*, dass das kanalartige Hohlsein der Hornhautzellen (ebenso der anderen Bindegewebszellen) nach den neuesten Discussionen über den Zellenbau Manchem zweifelhaft erscheinen dürfte und dass er selbst nicht mehr dafür unbedingt einstehen möge. Das Vorkommen von Niederschlägen in ihrem Innern beweise für die prätendirte Beschaffenheit nichts.

Einen Beitrag zur pathologischen Histologie der Cornea hat *Mauthner* in diesem Jahre (durch Schilderung einer starken Pigmententwicklung in den vordersten Theilen des Organs) geliefert.

Recklinghausen vertheidigt seine früher (s. vorjährigen Bericht S. 37) gelieferte Darstellung der Saftkanälchen und der von ihnen umschlossenen granulirten Zellen als eigentlicher „Bindegewebskörperchen" gegen die Einwürfe von *His*.

Eine Zusammenstellung der Strukturverhältnisse der Sclerotica und Cornea, ebenso der Iris und Chorioidea hat uns *Manz* in schöner Darstellung geliefert.

An der Oberfläche des Ovarium ist von einer Albuginea nichts zu erkennen, und als sogenannte Serosa des Organs fand *Pflüger* durch einen Zwischenraum getrennt nur eine Lage polygonaler Zellen. Hiernach erscheint dem Verf. die bisher übliche Auffassung der serösen Membranen, namentlich bei beständigen Volumveränderungen unterworfenen Organen z. B. der Lungenpleura, zweifelhaft. Für ihn ist die zur Absonderung der serösen Inhaltsflüssigkeit bestimmte Zellenlage das Wesentliche.

Elastische Sehnen fand *Czermak* an den platten, zum Theil hautartigen Sehnen der beiden schiefen Bauchmuskeln der Rana esculenta (nicht aber der temporaria) ganz nahe der Linie, wo sie mit den letzteren zusammenhängen. Sie zeigten sich bestehend aus kurzen, dichtgedrängten, netzförmig anastomosirenden elastischen Fasern.

Man bemerkt, wie die querstreifige, auffallend viele Fettkörnchen enthaltende Substanz des Muskelfadens im blinden Ende des Sarcolemmaschlauches mit einer oder mehreren abgerundeten Spitzen endigt, wie dagegen Perimysium und Sarcolemma continuirlich in das gewöhnliche, reichlich mit Kernbildungen durchsetzte Sehnengewebe übergehen, welches in sehr geringer Entfernung von den Muskelfaserenden dem erwähnten Streifen dichten elastischen Gewebes Platz macht, um erst am jenseitigen Ende des letzteren wieder aufzutreten.

Czermak schlägt vor die Bildung eine inscriptio elastica zu nennen.

Bei einem Falle von hochgradiger sogenannter grauer Degeneration des Gehirns und Rückenmarks fand *Rindfleisch* die einzelnen Heerde der Bindegewebewucherung ein mit Blut überfülltes Gefässstämmchen enthaltend. Die Wandungen derselben waren durch Ansammlungen von Kernen und Zellen enorm verdickt und ihr Lumen erweitert. Auch zwischen den beiden Contouren der Haargefässe erschienen ähnliche Zellenanhäufungen.

Ebenso kamen dem Verf. in der grauen Substanz feine, den elastischen ähnliche Fasern vor, welche seinem Glauben nach aus der amorphen Grundsubstanz der Neuroglia hervorgegangen sind und mit der Abnahme der atrophirenden Nervenfasern mehr und mehr hervortreten bis zur Bildung eines dichten Filzes oder Netzwerkes. In ihm erblickt man eine grosse Anzahl von einkernigen Zellen und Kernen neben anderen Kerngruppen, welche letztere nach dem Verf. aus der Theilung der sogenannten „Körner" der grauen Masse hervorgegangen sind. Jetzt sammelt sich um diese zu Gruppen vereinigten Kerne eine gewisse Partie einer das Licht schwach brechenden, sehr fein

granulirter Substanz, wodurch unregelmässige zellenartige Plaques entstehen, den bekannten durch *Robin* und *Koelliker* beschriebenen vielkernigen Elementen des Knochenmarkes ganz ähnlich.

Rindfleisch sah den Filz der Zwischenmasse in zahlreichen Fäden wie einen Wald von Ausläufern von jenen Ansammlungen entspringen. Seiner Meinung nach sollen hier präexistirende Kerne durch eine Anhäufung von „Protoplasma" zu einem abgeschlossenen Körper vereinigt werden und die Fasern (wenn auch vielleicht in organischer Beziehung zu den Kernen entwickelt) doch wesentlich aus der Grundsubstanz hervorgegangen sein.

5. *Knorpelgewebe.*

C. B. Reichert: a. a. O. S. 38.

R. Heidenhain: Zur Kenntniss des hyalinen Knorpels. In den Studien des physiologischen Institutes zu Breslau. Leipzig 1863. S. 1.

W. Henke: Genealogisches über Knorpelelemente. *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift, dritte Reihe Bd. 18. S. 61. Tab. III.

H. Rabl-Rückhard. Ueber den Netzknorpel des Ohrs. In *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1863. S. 41. c. Fig.

Reichert theilt seine Beobachtungen über das werdende Knorpelgewebe mit, nach welchen er den Schluss zieht, dass die Intercellularmasse durchaus nicht einer Umwandlung des Zellenkörpers ihren Ursprung verdanke, wie dieses *Schultze* und *Brücke* (s. den Bericht von 1861. S. 18 und 21) angenommen haben.

Einen interessanten Beitrag zur Kenntniss des hyalinen Knorpelgewebes hat uns *Heidenhain* mitgetheilt.

Ausgehend von einer früheren Angabe von *Fürstenberg* (s. Jahresbericht für 1857 S. 32), nach welcher die Grundsubstanz des Knorpels aus verdickten Zellenmembranen hervorgehen solle, beobachtete der Verf. das Knorpelgewebe sehr kleiner Froschlarven. Hier erkannte er ein Gewebe sich berührender polygonaler Zellen, scheinbar ohne Zwischensubstanz. Indessen schon bei der Einwirkung schwächerer Reagentien, wie des Wassers, der verdünnten Säuren, einer Salz- und Zuckerlösung erkennt man ein Netzwerk von Zwischensubstanz, da die Zellen einschrumpfen. Sehr leicht gelingt die Isolation der Zellen schon durch eine 12stündige Digestion in Wasser von 30° oder eine nur fünfstündige bei einer Wärme von 50° R. Eine Zellenmembran konnte H. nicht erkennen, Elementarkörnchen des Inhaltes fand er in Molekularbewegung begriffen.

Sehr auffallend ändern sich die Zellen unter dem Einflusse elektrischer Ströme. Bei dem Durchgang der Induktionsströme durch ein dünnes Schnittchen Knorpelgewebe beobachtet man zunächst, dass der kreisförmige Contour der Knorpelzelle sich nach innen an einer oder mehreren Stellen einbiegt und sich so von der Kapsel entfernt. Es macht ganz den Eindruck, als ob zwischen Kapsel und Zelle ein runder Tropfen einer hellen Flüssigkeit sich ansammele, der die Zelle von ihrer resistenteren Umgebung umsomehr abdrängt und auf einen um so kleineren Theil der von ihr ursprünglich eingenommenen Hülle beschränkt, je mehr er sich vergrössert. Eine so regelmässige Gestaltung sieht man jedoch nicht immer. Häufig faltet sich die äussere Grenze der Zelle an mehreren Stellen gleichzeitig und mit weniger regelmässiger Form nach innen ein und hebt sich somit an mehreren Stellen von der Kapsel ab. Theile der Zelle, welche mit der Kapsel in Berührung bleiben, ziehen sich allmählich, während die abgetrennten Theile einer fortgehenden Schrumpfung anheimfallen, zu langen dünnen Fortsätzen aus, die am Ende sich auch noch von der Kapsel ablösen. Schliesslich liegt die Zelle als geschrumpftes, vielfach gefaltetes Körperchen mitten in ihrer Hülle. Hierbei erhält sich die Molekularbewegung der oben erwähnten Körnchen des Zelleninhaltes und erst wenn die Schrumpfung weiter fortschreitet, hält der elektrische Strom jenes Bewegungsspiel an. Glashelle Tropfen erscheinen dann noch theils im Zelleninnern, theils neben der Zelle. Auch beim erwachsenen Frosche (z. B. in Schnitten des Oberschenkelknorpels) treten ähnliche Formveränderungen der Zellen bei inducirten Strömen auf.

Mit Recht findet *Heidenhain* zwischen seinen Knorpelzellen und den Speichelkörperchen *Brücke's* (s. den vorjährigen Bericht S. 25) eine Differenz und nimmt jene Formveränderungen nicht für ein Zeichen vitaler Contractilität, sondern des Absterbens.

Ueber die noch immer unsicheren Vorgänge bei der Theilung der Knorpelzellen bemerkt H., dass ihm die Kerntheilung durchaus unklar geblieben sei und möglicherweise ein sehr schnell ablaufendes Phänomen bilde. Dann erkannte er eine Scheidewand durch den Zellenkörper und eine Trennung derselben in zwei Blätter.

Ueber die Bildung der Grundsubstanz berichtet uns *Heidenhain*, dass an Froschlarven, sobald jene etwas zugenommen habe, jeder Zelle ein Hof derselben zukomme.

Sie verhält sich wie die Schale zur Nuss und kann als „geformte Intercellular-Substanz" bezeichnet werden. Nach 7wöchentlichem Einlegen in das *Wittich*'sche Gemisch (Wasser 200 Ccm., Salpetersäure 1 Ccm. und chlorsaures Kali 1 gr.) zerfällt der Gelenkknorpel des Femur eines Frosches in dieselben Höfe von Intercellularmasse, und zwar so vollständig, dass

es überhaupt kein Stück Zwischenmasse gibt, welches nicht zu einem Zellenbezirk gehörte. Schneller wirkt ein stärkeres Gemisch jener Säure und des Kalisalzes. Indessen auch auf 35—40° erwärmtes Wasser übt den gleichen Effekt nach 24 Stunden. An andern Stellen sind ganze Gruppen der Knorpelzellen von einem derartigen Hof umschlossen. Liegen die Zellen sehr sparsam, so sind sie von ganzen Ringsystemen umgeben. (Dann aber tritt eine homogene, nicht mehr einem Zellenterritorium zuzuschreibende Intercellularmasse an der Peripherie auf! Ref.).

An die Diaphyse eines noch in die Länge wachsenden Röhrenknochens setzt sich bekanntlich eine Schicht an, welche als ossifizirende Knorpelschicht bekannt ist. *Henke* bemüht sich nun zu zeigen, dass die hier übliche Reihenfolge nur den Werth einer (und zwar nicht einmal sehr wahrscheinlichen) Hypothese habe.

Seiner Ansicht nach stammen die Körperchen des Knochens weder direkt noch indirekt von denen des Knorpels ab, sondern beide von den weniger charakterisirten, die das Ende des Gefässes, welches auf die Knorpelzellen stösst, erfüllen und nichts sind, als stagnirende Blutkörperchen, die sich mit Blastem umgeben. Ein Theil derselben wird an die Wand gedrückt, wo sich um das Gefäss her das sich ausscheidende Blastem zu Knochenlamellen ausprägt und jene als Knochenkörperchen einschliesst. Ein anderer Theil wird in der Axe des Gefässes mit grösseren Klumpen homogenen Blastems umhüllt und so bilden sich die grossen (den Verknöcherungsrand einnehmenden, Ref.) Knorpelzellen gleichsam als capillare Thromben, welche sich um ein verändertes Blutkörperchen als Kern zusammenschliessen. Die so gebildeten grossen aufgeblähten Elemente werden dann durch den Blutdruck reihenweise zum Ende des Gefässes hinausgestopft, „wie der Inhalt einer Wurst durch einen Trichter.“ Kommen sie dann aber mehr und mehr in die Epiphyse hinaus und unter den Einfluss des Druckes, welchem diese vom Gelenke her noch ausgesetzt ist, so wird mehr und mehr von der grossen Blastemkugel zu hyaliner Substanz verdichtet und es bleibt zuletzt nur ein kleiner Theil um den Kern herum übrig in den nun ganz von einander getrennten Lücken des gewöhnlichen Knorpels. Dabei kann es zuweilen vorkommen, dass zwischen zwei benachbarten Elementen die Brücke von hyaliner Substanz, die sich aus den sich berührenden Schichten ihres Blastems entwickelt, nicht vollständig wird und ihre beiden übrigbleibenden Reste in *einer* Knorpelhöhle zusammenkommen. Dies gäbe dann die bisher auf in der Theilung begriffene Zellen gedeuteten Bilder an der Grenze des gewöhnlichen Knorpels und der reihenweise gestellten Schicht. Die Elemente des ersteren stammen von denen der letzteren ab. Diese üppig aufgeblähten Blastemkugeln (Zellen) sind nicht die dem Untergange geweihte Brut jener kümmerlichen Klümpchen, sondern der Nachschub, aus dem neue hyaline Substanz geprägt wird, wovon jene dann übrig bleiben, gerade wie sonst bei der Bildung von neuem Knorpel die Verwandlung geschieht. — Ref. glaubt hiermit seiner Pflicht genügt zu haben und Leser, welche sich weiter für den Aufsatz interessiren, auf das Original verweisen zu dürfen. —

Den sogenannten gelben oder elastischen oder Netzknorpel untersuchte *Rabl-Rückhard* auf die Entstehung seiner elastischen Fasern, sowie das Vorkommen der Knorpelkapseln hin.

Er geht davon aus, dass die elastischen Fasern weder in der betreffenden Form des Knorpels noch überhaupt im Bindegewebe von Zellen ihren Ausgang nehmen, sondern von einer lokalen Umwandlung der Grundsubstanz. Hält man aber die letztere Genesis einmal fest, so fragt es sich: entstehen die elastischen Fasern sogleich und unmittelbar als solche, oder, wie Manche annehmen, aus Körnchen, welche zur Faser und Platte erst nachträglich sich vereinigen?

Die Beantwortung dieser Frage ist nach unserm Verf. in Wirklichkeit schwieriger als es anfänglich erscheint. Seiner Meinung nach muss zugegeben werden, dass bei manchen Thieren der Netzknorpel neben jenen Fasern auch eine persistirende, scheinbar mehr körnige Ablagerung zeige; allein dieses beweise noch nicht, dass die Fasern aus den Körnchen entstehen, da ebensowohl eine doppelte Ablagerung der elastischen Substanz in Fasern, wie Körnern stattfinden könne. Zur Entscheidung müsse man sich darum an Netzknorpel halten, der im ausgebildeten Zustande nur Fasern, aber keine Körnchen mehr zeige, wie der Ohrknorpel des Rindes. Zur Verwechslung mit den erwähnten Körnchen können Fettmoleküle Veranlassung geben.

In dem Ohrknorpel des Rindes, ebenso des menschlichen Embryo (3-4 Monate und 5) gelingt es nun den Nachweis zu liefern, dass die elastischen Fasern aus einer vorher ganz homogenen körnerfreien Substanz unmittelbar entstehen. Grössere Schwierigkeiten bietet die Cartilago arytaenoidea dar. Indem dieselbe bekanntlich aus zwei Varietäten des Knorpelgewebes besteht, treten hier Bilder auf, welche zur Annahme einer Verschmelzung von Körnchen zu Fasern verführen könnten.

Die einmal gebildeten Fasern des Netzknorpels nehmen dann allmählich an Dicke zu und bilden Verzweigungen sowie Netze. Beim Menschen nimmt allmählich die balkige, filzige, faserige Beschaffenheit der Intercellularsubstanz bis zum Verdecken der Zellen zu, nicht aber

beim Kalbe und Rinde, wo die Fasern weniger zahlreich und dicht sind und die Zellen also leichter erkannt werden können.

Im Ohrknorpel des Kalbes zeigt sich die hyaline reichliche Zwischensubstanz von ovalen Fasern durchzogen, welche nach der Oberfläche jenes immer feiner und sparsamer werden und an der Grenze von Knorpel und Perichondrium in Gestalt zarter Ausläufer verschwinden, so dass hier eine fast hyaline Schicht existirt. In dieser Periode treten die Zellen gegen die Fasern mehr in den Hintergrund, obgleich sie an Grösse schon zugenommen haben, freilich noch weit vom Durchmesser des erwachsenen Geschöpfes entfernt sind. Sie zeigen sich im Innern des Knorpels rundlich, ohne deutlich erkennbaren Kern, ohne Spur einer Auflagerung oder einer an ihrer Oberfläche erkennbaren veränderten Rindenschicht. Bei der Zunahme der hyalinen Intercellularsubstanz erscheinen sie weiter auseinandergerückt. Nach den Oberflächen stehen die Knorpelzellen gedrängter und sind platt gedrückt und kleiner. Eine Zellenvermehrung lässt sich auch in dieser Periode nicht entdecken.

In den späteren Perioden, wo sich die elastischen Fasern mehr entwickeln, ändern sich die stark heranwachsenden Knorpelzellen weiter. Man entdeckt in ihnen deutlich einen Kern und in vielen Fettkörnchen. Ebenso sind sie zu zwei oder drei genähert, bald noch durch eine Schicht von hyaliner Intercellularmasse getrennt, bald so sehr genähert, dass sie sich gegeneinander abplatten. So entsteht das Bild einer Theilung; doch stellt diese *Rabl-Rückhard* in Abrede, obgleich ihm Zellen mit zwei Kernen wahrscheinlich vorgekommen sind.

Der Netzknorpel des Rindsohres bietet gegenüber dem des Kalbes auch noch andere Abweichungen. Während beim Kalbe die noch schmaleren und weniger verästelten Fasern scheinbar gleichförmig durch die Grundsubstanz hindurchziehen und die noch sehr kleinen Knorpelkörperchen mit ihrer nächsten Umgebung von Grundsubstanz nirgends auffallend hervortreten, sieht man jetzt innerhalb eines nur mässig dichten Faserfilzes die Zellen umgeben von Höfen hyaliner faserloser Grundmasse eingebettet. Auch zwischen den Fasern erscheint diese homogene Masse in reichlicher Menge. Bei der Gleichheit beiderlei homogener Substanz gelingt niemals die Isolirung des Knorpelzellenhofes anders als künstlich und unvollkommen.

Im Netzknorpel des Reh- und Hammelsohres ist die Menge der homogenen Masse zwischen dem Fasernetz viel mehr zurückgetreten, so dass der homogene Zellenhof noch bei weitem mehr an eine Kapsel erinnert.

Gegenüber manchen Ansichten über die Entstehung der Grundsubstanz von Zellen aus, bemerkt der Verf., dass er niemals etwas darauf bezügliches zu entdecken vermogt habe.

Beim Reh und Schaf kommen die Zellen mit dem Ring homogener Substanz, der nach beiden Seiten hin scharf abgegrenzt ist, vor, wenngleich auch der äussere Rand niemals ganz glatt erscheint. An sehr feinen Schnitten geht jedoch der Hof ohne Grenze in die benachbarte hyaline Masse zwischen dem Fasernetze über. Auch diese Bildungen sollen nach dem Verf. hier ebensowenig als im Ohrknorpel der Nagethiere (Hasen) eine Kapsel darstellen, wofür er Verschiedenes beibringt. Bei letzterem Thiere sind die Knorpelzellen stark lichtbrechend und glänzend, mit tropfbar flüssigem Fette theilweise gefüllt, welches auch die hyaline Grundsubstanz imprägnire. Nach Behandlung mit Aether erkennt man deutlich die geschrumpften Zellenkörper. Elastische Faserelemente kommen hier übrigens nur sehr sparsam vor.

6. *Knochengewebe.*

E. Neumann: Beitrag zur Kenntniss des normalen Zahnbein- und Knochengewebes. Königsberg 1863.

A. Koelliker: a. a. O. S. 93.

R. Maier: Die elastischen Fasern des Knochens. *Virchow's* Archiv Bd. 26. S. 358. c. Tab.

L. Ollier: De la moëlle des os et de son rôle dans l'ossification normale et pathologique. Journal de physiologie 1863. p. 145. Pl. II.

H. W. Römer: Zur Entwicklung des Ellenbogengelenkes. Marburg 1863. Inauguraldissertation.

W. Turner: On the structure and composition of the integuments of Orthragoriscus Mola. Natur. history review. 1862. April. p. 185.

R. Buchholz: Einige Versuche über künstliche Knochenbildung. *Virchow's* Archiv Bd. 26. S. 78 c. Tab.

R. Volkmann: Zur Histologie der Caries und Ostitis. *Langenbeck's* Archiv für Chirurgie. Bd. 4. S. 438 c. Tab.

N. Lieberkühn: Ueber die Ossification des hyalinen Knorpels. *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1862. S. 702 c. Tab.

H. Müller: Ueber die Verknöcherung. Eine Erwiederung an *N. Lieberkühn*. Würzburger Zeitsch. Bd. 3. (Separatabdruck).

R. Volkmann hebt die Wichtigkeit feuchter Knochenschliffe hervor, namentlich, wenn es sich um die Erforschung des Inhaltes der Gefässkanäle handelt. Der frische Knochen wird vorher behufs der Erhärtung in Alkohol gelegt. (Die Aufbewahrung von Knochenschliffen in Glycerin gegenüber der alten Einschlussmethode in Canadabalsam bedurfte für histologische Zwecke eigentlich keiner neuen Empfehlung. Ref.)

Neumann hat eine interessante Arbeit über die Struktur des menschlichen Knochengewebes und Zahnbeins geliefert. Für das erstere fand er, dass die Knochenhöhlen und Kalkkanäle eigene, isolirbare, mit der Knochengrundsubstanz gemeinsam verkalkte Wandungen besitzen. Zum Nachweis diente die Säuremaceration, nach-

dem vorher alle im Knochen befindlichen Weichtheile durch Fäulniss, Alkalien etc. zerstört waren. Dünne Splitterchen solcher Knochen, mit reichlichem Zusatz von Salpetersäure auf einen Objectträger gebracht, liessen nach 12—24 Stunden die Knochenkörperchen noch erkennen. Es konnte sich also hier nicht mehr um weiche, die Knochenkörperchen und Kalkkanälchen ausfüllende Zellennetze handeln. *Neumann* macht auch darauf aufmerksam, dass man mit grosser Leichtigkeit aus den zu verschiedenen Drechsler- und Schnittwaaren technisch verarbeiteten Knochen sehr schöne Knochenkörperchen herstellen kann. Solche Knochen haben aber vorher Maceration, Kochen in alkalischen Laugen oder Alaunlösungen und endlich ein Bleichen am Sonnenlichte erfahren. Auch nekrotisch abgestorbene, Knochenstücke bei pathologischen Fällen, frische Sequester oder solche, welche später noch macerirt worden sind, ergeben das gleiche Resultat. Sind aber derartige isolirbare Wandungen der Knochenkörperchen und Kalkkanälchen stets vorhanden? Schon die Knochen unreifer Früchte und neugeborner Kinder zeigen sie. Ja selbst das vom Periost her neu gebildete Knochengewebe bei seinem ersten Auftreten bietet sie schon dar. Freilich wird man nicht mit jedem macerirten Knochen zum Ziele kommen, denn ein zu weit getriebener Fäulnissprozess kann das organische Substrat jener Wandungen der Knochenzellen und Kalkkanälchen auch bereits zerstört haben. Ebenso muss der Verf. für einzelne, ihm nicht weiter erklärliche Ausnahmen den Mangel einer Wandung zugestehen. In manchen Fällen isolirte sich nicht die vollständige geschlossene Wandung der Höhlen, sondern nur ein Theil ihres Umfanges.

Auch im Cement der menschlichen Zähne gewann *Neumann* das gleiche Resultat. Beim Pferde sind hier die Knochenkörperchen und Kalkkanälchen von dicken Begrenzungsschichten umgeben.

Ebenso soll an den *Havers*'schen Kanälen von Knochen und Cement das Vorkommen einer besonderen Wandungsschicht ein sehr häufiges Vorkommniss bilden.

In den Knochenhöhlen sind dann die weichen Knochenzellen enthalten. Für zweifelhaft hält es *Neumann*, ob sich in der Regel in die Knochenkanäle Fortsätze dieser durch Carmintinktion leicht hervortretende Zellen erstrecken. Verwechslungen unserer Zellen mit den oben erwähnten isolirbaren Wandungen sind nämlich gewiss sehr vielfach bei den früheren Beobachtern vorgekommen, da alle die Mittel, welche jenes Wandungssystem isoliren, für die Darstellung des eigentlichen Zellenwerkes ungeeignet sind. Ueberhaupt besitzen wir noch kein Hülfsmittel, letztere Zellen in ihrer natürlichen Gestalt zu isoliren. Auch die Resultate der Entwicklungsgeschichte des Knochens, ebenso der pathologischen Histologie sind nicht geeignet, hier eine sichere Entscheidung zu liefern.

Von Wichtigkeit ist dann ein Satz des Verfassers — welcher eine Parallele zwischen Knochen- und Knorpelgewebe bildet und wahrscheinlich auch für viele Erscheinungsformen des Bindegewebes seine Gültigkeit haben mag, — dass nämlich die isolirbaren verkalkten Wandungen der Knochenhöhlen und Kalkkanälchen nicht die mit der Grundsubstanz verschmolzenen und verkalkten Membranen der Knochenzellen bilden, sondern vielmehr verdichtete Theile der Grundsubstanz selbst, zu den Knochenzellen gehörende Kapselbildungen darstellen.

Wie der Leser dieser Berichte sich erinnern wird, sind die sogenannten perforirenden Fasern *Sharpey's* in den letzten Zeiten, Object mehrerer Untersuchungen, von *H. Müller*, *Koelliker* (s. Bericht für 1861. S. 44) und *Lieberkühn* (s. Jahresbericht für 1862. S. 44) gewesen. Im letzten Jahre ist eine neue Arbeit von *R. Maier* über diesen Gegenstand geliefert worden, welche im Allgemeinen ähnliche Resultate bringt, wie sie schon früher *Müller* und *Koelliker* erhalten hatten. Dann gebührt dem Verf. das Verdienst, die betreffenden Fasern im krankhaften Knochen näher verfolgt zu haben.

Die Methoden bestanden einmal in der Behandlung mit verdünnter Salzsäure, was für die Knochen des Rindes wenigstens häufig schon ausreicht. Hier und da wird bei Knochen nach dem Auswaschen der Säure der Zusatz von Natronlauge in nicht näher zu bestimmender Concentration erforderlich. Auch Kochen der Theile mit nachfolgendem Zusatze von Essigsäure fand *Maier* nützlich. Bei den Knochen von Erwachsenen ist ebenfalls die Behandlung des frischen Präparates mit Salzsäure oder Chromsäure oft ausreichend. Vortheilhaft fand es endlich der Verf. bei getrockneten Knochenschliffen, die Kalksalze erst auszuziehen und dann mit Essigsäure zu kochen.

Das Periost der meisten Knochen, zumal der Röhrenknochen, besteht bei jungen Kindern aus wesentlich zwei Schichten, einer äusseren und inneren. Erstere ist vorwiegend bindegewebiger Natur mit einem geringeren Kontingent elastischer Fasern, während diese in der Innenlage in einem hohen Grade vorkommen. Die Aussenlage zeigt sich durchkreuzende Bindegewebsbündel, deren man namentlich an Röhrenknochen circuläre und longitudinale zu unterscheiden hat. Letztere herrschen beim Neugebornen vor. Die innere Schicht zeigt dagegen grösstentheils die Anordnung der Maschenbildung und zwar in einer Weise, dass grössere derartige Züge oft viele kleinere umschliessen. Die Zwischensubstanz ist gewöhnlich undeutlich streifig.

In diesen maschigen Faserzügen kommen die elastischen Fasern so reichlich vor, dass an manchen Stellen das Ganze aus ihnen zu bestehen scheint.

Die grösseren entwickelten elastischen Fasern laufen dabei parallel den grösseren Faserzügen des Bindegewebes und von diesen grösseren gehen zu beiden Seiten andere ab, unter einer verschiedenen Winkelbildung, wie die Rippen eines Blattes. Indem nun diese letzteren nach einem verschieden langen gestreckten Verlaufe umbiegen untereinander anastomosiren und von diesen Verbindungsstellen abermals andere ähnliche auslaufen, werden eben die kleineren und grösseren Maschen gebildet. — Darauf folgt dann nach innen die Wucherungsschicht der „kernhaltigen Zone."

Jenseits der letztgenannten Schicht sieht man nun vom Knochen her senkrecht auf die Oberfläche gestellte, derbe und dichte Balken. Diese verlaufen wiederum meistens bogenförmig und bilden durch ihr Zusammentreffen ebenfalls ein Maschennetz, welches jedoch durch seine Grösse sich auszeichnet. Die zwischen letzterem befindliche Masse erscheint bald als leicht gestreift, bald als mehr homogen, bald als mehr mit Zellennetzen erfüllt und ist charakterisirt durch die Anwesenheit eines Gefässes. Die Balken geben die Richtung an, in welcher die Substanz die osteoide Umwandlung zunächst eingeht, um später die Kalksalze aufzunehmen und so zum Knochengewebe zu werden. Die zwischen ihnen gelegene Masse erreicht diese vorbereitende Sclerosirung später. Aus der ersteren Bildung entwickeln sich die Grundlamellen des periostealen Knochens, aus der letzteren werden die konzentrischen, *Havers*'schen Lamellensysteme.

Die oben erwähnten Balken zeigen ein festes glänzendes Ansehen bei einer nur spärlich faserigen oder auch ganz fehlenden faserähnlichen Struktur, so dass sie oft, mehr dem Knorpel ähnlich, dessen homogene Grundsubstanz nachahmen. — In dieser Substanz liegen dann meist sternförmige Zellen und ferner zahlreiche elastische Fasern, welche, den Verlauf jener einhaltend, ebenfalls bogenförmige Figuren bilden. Seitlich von ihnen abgehend, ziehen Ausläufer dieser elastischen Fasern, zunächst die Balken quer durchschneidend, in das von den Balken umschlossene Gewebe, also in die Alveolen, hinein. Diese seitlichen Fasern sind oft so zahlreich, dass der Hauptzug sich oft wie der Schaft einer Feder ausnimmt. Die seitlichen Fasern stehen durch Queräste in Verbindung und bilden ein Maschennetz. Da wo sie in die Alveolen abfliessen, bilden sie wieder mehr isolirte und gerade verlaufende Züge und bei der rundlichen Form jener in Gestalt durchlaufender Radien. Dieses sind nun die sogenannten perforirenden Fasern einer späteren Zeit.

In den bogenförmigen Zügen der ersten Knochenbalken sind also die elastischen Fasern am stärksten entwickelt, so dass sie *Maier* denn auch niemals bei periostealen Knochen des Neugeborenen fehlen sah und sie als constante, auf den anatomischen Bau gegründete Erscheinung betrachtet.

Die zwischen jenen grossen Knochenbalken gelegenen Partieen des werdenden Knochens entwickeln aus sich die *Havers*'schen Lamellensysteme. In ihnen ist das Vorkommen elastischer Fasern im Allgemeinen geringer. Im Anfang sieht man nämlich ein vollkommenes, sehr feines Maschenwerk anastomosirender Zellen mit ähnlicher Anordnung der elastischen Fasern. Doch gestaltet sich nicht für alle Alveolen der Vorgang gleich; bei manchen erscheinen recht reichliche elastische Fasern; bei andern findet man deren nur spärliche oder auch gar keine derselben mehr vor. Ebenso erhalten sich die elastischen Fasern hier weniger, gehen bei dem allgemeinen Homogenwerden der osteoiden Substanz entweder sogleich zu Grunde oder erleiden dieses Schicksal später.

Während nun die früheren elastischen Fasern des Periosts am Knochen des Kindes immer noch dargestellt werden können und zwar in gewaltiger Menge, ist dieses beim Erwachsenen nicht mehr in gleichem Grade der Fall; ja sie scheinen mit dem Alter des Knochens allmälich ganz unterzugehen. Vielleicht steht damit die grössere Fragilität der Knochen im Alter in Zusammenhang. Was überhaupt das Vorkommen der perforirenden Fasern in derartigen Knochen betrifft, so hat *Maier* den Beschreibungen der Vorgänger fast nichts beizufügen. Es ist begreiflich, dass sie, wie *Müller* richtig angibt, in der aus dem Mark hervorgegangenen Knochensubstanz fast ganz fehlen, während sie in der vom Periost entstandenen so reichlich getroffen werden. Aus demselben Grunde sind sie aber auch in den sogenannten Grundlamellen viel häufiger als in den *Havers*'schen.

Die perforirenden Fasern in andern Knochen als den Röhrenknochen, z. B. denjenigen des Schädels, besitzen ein ganz ähnliches Verhalten und eine ganz ähnliche Entstehung, zeigen aber im Ganzen eine geringere Mächtigkeit und die einzelnen Fasern eine geringere Breite.

Zu dem Verhalten der perforirenden Fasern in Krankheiten übergehend, bemerkt *Maier* folgendes: Untersucht man die ausgebuchteten Ränder eines in Nekrose befindlichen Stückes von einem Röhrenknochen an der Demarkationsgrenze, so ist das Knochengewebe hier wesentlich alterirt, wie längere Zeit in verdünnte Chromsäure eingelegte Präparate lehren. Die Zeichnung der Lamellenbildung ist oft ganz

verwischt, die Höhlen, in welchen die Zellen des Knochens lagen, sind leer oder mit trüber molekulärer Masse erfüllt; allein dagegen gleichsam noch die alte Struktur bewahrend erscheinen in einzelnen Knochenpartieen die elastischen Fasern. Sehr bezeichnende Bilder eines solchen ausgebuchteten Randes zeigen die Zwischenmasse eingebogen, wie ausgefressen und begrenzt solche Stellen jener von Faservorsprüngen elastischer Fasern, welche wie die Zinken eines Rechens vorstehen; letztere sind also resistenter als die Zwischensubstanz. Bei entzündlicher Osteoporose schmelzen, die Entstehungsreihe umkehrend, die zuletzt gebildeten Knochenlamellen zuerst, die am frühesten entstandenen am spätesten ein. Die interstitiellen Lamellensysteme mit den äusseren *Havers*'schen Lagen bilden darum in einer gewissen Zeit die Bälkchen des porösen Knochens und in ihnen kann man dann ebenfalls die elastischen oder perforirenden Fasern noch ganz gut nachweisen.

Einen interessanten Beitrag zur Histologie des Knochens hat der jüngere *Volkmann* mit einem Aufsatze über Caries und Ostitis geliefert. Referent hebt Folgendes aus dieser (allerdings wörtlich genommen nicht in die vorliegende Abtheilung des Jahresberichtes gehörenden) Arbeit hervor.

Der Verf. unterscheidet histologisch drei verschiedene Weisen, nach welchen Knochenschwund und Knochenzerstörung vor sich gehen können, nämlich a) die lacunäre Corrosion und Einschmelzung des Knochengewebes, b) die vasculöse Malacie (Vascularisation der Tela ossea) und c) den diffusen, halisteretischen Schwund.

Die erste Form ist bei weitem die verbreitetste und nicht allein auf pathologischem Gebiete vorkommend, sondern auch bei der physiologischen Markraumbildung, bei der senilen Atrophie mancher Knochen etc. Der Knochen schmilzt hier von seinen Randpartieen aus unter Bildung unregelmässiger Aushöhlungen oder Lücken ein.

Bei der sogenannten Ostitis porosa geht die Einschmelzung von den Gefässkanälen aus, während in anderen Fällen sie von der periostealen oder medullaren Innenfläche geschieht.

Ueber die Art, wie jene Lakunen entstehen, herrscht eine Verschiedenheit der Ansichten. Nach der einen ist eine Vergrösserung der Knochenkörperchen mit Bildung confluirender Lücken hierbei vorhanden, nach der anderen bleiben letztere Gebilde in Grösse und Form unverändert, bis sie bei einer Wucherung zelliger Elemente dem Ausnagungs- und Auflösungsprozess zum Opfer fallen. (Man vergl. hierzu auch noch die Angaben von *Lieberkühn* im vorjährigen Berichte S. 45.)

Nach *Volkmann*'s Erfahrungen haben beide Parteien bis zu einem gewissen Grade recht; doch ist der letztere Vorgang der bei weitem verbreitetere und auch bei der physiologischen Einschmelzung vorkommende. Junge wuchernde Zellen kommen aber keineswegs in pathologischen Fällen bei allen solchen Ausnagungsfällen vor; auch fehlen sie dem peripherischen senilen Knochenschwund. Bei chronischer Knochencaries findet man dann — wenn auch erst bei genauem Zusehen und nur stellenweise — die Vergrösserung der Knochenzellen, welche sich wohl immer durch eine Trübung des Inhaltes einleitet. Kerntheilungen sah *Volkmann* hier nur sehr selten, in ein paar einzelnen Exemplaren, und die Vergrösserungen der Zellen waren im Allgemeinen nur sehr mässige. Kein Beispiel kam ihm aber vor, in welchem die Zerstörung allein oder auch nur hauptsächlich durch die Confluenz der vergrösserten Knochenkörperchen zu Stande gekommen wäre.

Interessant war bei chronischer Caries mehrmals das Körnigwerden der sich entkalkenden Grundsubstanz, so dass also Kalk in derselben Weise resorbirt werden kann, wie er sich bei der Knorpelverkalkung einbettet.

In seltenen Fällen kann ein mosaikartiger Zerfall des Gewebes cariöser Knochen erscheinen, so dass ein, seltener zwei Knochenkörperchen das Centrum einer kleinen vom Knochen sich ablösenden Gewebeinsel darstellen. Solche Bilder hat schon vor längerer Zeit *Virchow* beschrieben.

Dann schildert *Volkmann* die Neubildung der *Havers*'schen Kanälchen im compacten Knochengewebe genauer nach jenem Falle, welchen er schon im verflossenen Jahre auszugsweise beschrieben hatte (vergl. den Jahresbericht für 1862 S. 45). Diese Neubildung der *Havers*'schen Kanälchen ohne sie concentrisch umgebende Lamellensysteme scheint im Uebrigen wesentlich durch Erweichung der Grundmasse ohne erheblichere Betheiligung der Knochenzellen zu erfolgen.

Der dritte Vorgang, die diffuse halisteretische Malacie, ist dann in der betreffenden Arbeit nicht einlässlich behandelt.

In dem Bestreben, die neuere Lehre vom Ossifikationsprozess zu bekämpfen und die alte Ansicht einer direkten Umwandlung des Knorpelgewebes zum Knochen wieder zur Geltung zu bringen, hat *Lieberkühn* eine ausführliche, stark gegen *H. Müller* polemisirende Abhandlung geliefert.

Als Resultate seiner Untersuchungen stellt er folgende Sätze hin:

Die ächte, aus lamellöser Grundsubstanz mit strahligen Höhlen bestehende Knochensubstanz entsteht bei Menschen und Säugethieren nicht überall auf dieselbe Weise, sondern geht sowohl aus hyalinem, als auch aus dem häutigen

oder Faserknorpel oder der ossifizirenden Bindesubstanz des Periosts hervor.

An die Stelle des hyalinen Knorpelgewebes setzt sich niemals andere Knochensubstanz, als die aus ihm hervorgehende. Der ossifizirende hyaline Knorpel ist nur ein Bildungsstadium des Knochens.

Der hyaline Knorpel kann verirden, ohne zur Bildung von strahligen Knochenkörpern und Lamellensystemen vorzuschreiten; so kommt er vor unter den Gelenkknorpeln bei Säugethieren und Vögeln, in verschiedenen Skelettheilen bei Knorpelfischen. Die Grundsubstanz erleidet dabei auffallende Veränderungen.

Die strahligen Knochenkörper der aus hyalinem Knorpel hervorgehenden Knochen entstehen durch Verdickungsschichten, welche unter Zurückbleiben von Porenkanälen an die verirdeten Wände der geschlossenen Knorpelhöhlen sich lagern, also durch successive Verengerung der letzteren und durch eine weiter vorrückende Resorption der Knochensubstanz von den Enden der Porenkanälchen aus.

Die in den Knochenhöhlen eingeschlossenen Zellenreste sind bei den aus hyalinem Knorpel hervorgehenden Knochen stets Reste der Knorpelzellen selbst.

Die Bildung von ächten Knochen kann innerhalb der *Havers*'schen Kanäle und Markräume auch dann aus einer mit dem ossifizirenden periostealen Gewebe übereinstimmenden Substanz hervorgehen, wenn das ursprüngliche Gerüst aus hyalinem Knorpel verknöchert war; so beim Geweih.

Die aus hyalinem Knorpel entstehende Knochensubstanz geht bei Röhrenknochen während des Wachsthumes zum grössten Theil unter, indem an ihre Stelle fast durchweg Markräume treten.

An den Röhrenknochen junger Fledermäuse lehre die Untersuchung der verkalkten Knorpelzone an einem Längsschnitte, dass alle Knorpelhöhlen hier noch vollkommen geschlossen seien, und von einer, durch *Müller* behaupteten Communikation derselben finde sich keine Spur. Die Strecke von derselben bis zu dem ausgebildeten Knochengewebe, welches die Wandungen der Markräume überzieht, enthält die verschiedensten Bildungszustände der Knochenkörper. Die von *Müller* erwähnten, in der die Markhöhlenwandungen bekleidenden Substanz halb eingeschlossenen Knochenzellen — oder wie *Lieberkühn* sich ausdrückt: „die zur Hälfte vorhandenen Knochenkörperhöhlen" — sollen in ihrer Bedeutung durch die Untersuchung gewisser Stellen der Geweihe verständlich werden, indem hier bei Querschnitten der fertige Knochen von dem in der Bildung begriffenen losreisst und letzterer zerstört wird und dabei in den geöffneten Knochenhöhlen Knochenkörper zum Vorschein kommen, welche nur zur Hälfte existiren, während die andere Hälfte zertrümmert ist. In der geöffneten Höhle kann dann auch noch der Inhalt hängen bleiben und theilweise frei herausragen.

Sowohl die Untersuchung des Hirschgeweihes als des Knochens junger Thiere lehrt, wie häufig ohne irgend eine Grenze das junge Knochengewebe in die Knorpelmasse continuirlich übergeht, während in anderen Fällen diese von *Müller* benützte Grenzlinie allerdings zu bemerken ist. (Die älteren Zeichnungen *Brandt*'s sollen dieses schon gelehrt haben.) Auch beim Geweih beginnt jene Knochenumwandlung zunächst im Umfang der Gefässkanäle, in welchen junge Bindesubstanz lagert. Nach dem Innern hin stimmt diese Substanz mit derjenigen überein, welche die Spitze des wachsenden Geweihes einnimmt; nach den Rändern zu kommen jedoch schon deutliche Zellen zum Vorschein, denen ähnlich, welche die obere Lage des verknöchernden hyalinen Knorpels (unterhalb jener Schicht) bilden. Sie liegen dem fertigen Knochen unmittelbar an und werden gerade so zu Knochenkörperchen wie die ausgesprochenen Knorpelzellen. In dem Knorpel schreitet jedoch diese Verknöcherung beim Geweih nicht immer so weit vor, sondern bleibt stehen, so dass man Resten des verkalkten Knorpels mitten in dem aus Hyalinknorpel hervorgegangenen Knochengewebe begegnen kann, welche sich mit scharfer Grenze gegen letzteres absetzen. — Auch in den menschlichen Gehörknöchelchen kommen ganz ähnliche Stellen vor, welche man Mühe hat von einem Geweih-Präparat zu unterscheiden.

An dem Verknöcherungsrande des Calcaneus junger Hunde bemerkt man um je eine, zwei oder drei noch ganz unveränderte Knorpelzellen Kugelscherben veränderter, verkalkter Knorpelsubstanz (Capsula ossea), eine Erscheinung, welche *Müller* entgangen sei und auch an den Geweihen bisweilen getroffen werden kann, wo im Uebrigen die Umwandlung des Hyalinknorpels in Knochensubstanz wenig auffällt. Beschränkt sich jene Verkalkung nicht auf die Umgebung der Knorpelzellen, sondern geht sie durch die ganze Intercellularsubstanz und bleiben die Knorpelzellen in der alten Form (nicht zu sternförmigen Knochenkörperchen umgeformt), so ergibt sich die verkalkte Schicht unterhalb des Gelenkknorpels etc.

Bei weiterer Verfolgung des Verknöcherungsprozesses sieht man die Hohlräume der Knorpelhöhlen unter Verkleinerung und der Gewinnung sternförmiger Gestalten sich allmälig verengern (Glomeruli). Gegen die *Müller*'sche Lehre, dass solche Knorpelhöhlen im Allgemeinen vorher eröffnet und dann von dem eingedrungenen jungen Knochengewebe (mit den Zellen) erfüllt seien, behauptet *Lieberkühn*, dass diese angebliche Eröffnung auf einem Irrthum beruhe und, dass wenn

in einer Knorpelhöhle zwei oder drei Knochenkörperchen getroffen werden, hier immer erst eine Verschmelzung der Knorpelhöhlen (in jener Transformation) vorher gegangen sei.

Auch bei den verknöchernden Knochen junger Vögel fand im Wesentlichen *Lieberkühn* die Erscheinungen in keiner Weise von denjenigen, was ihm das Säugethier gezeigt hatte, abweichend.

Was die Lamellenbildung betrifft, so hebt *Lieberkühn* hervor, dass das Geweih gegen eine schichtenweise Ablagerung der Knochensubstanz (als Ursache jener Lamellen) spreche; ebenso die Ossifikation der faserknorplichen Grundlage der Schädelknochen. Querschnitte dieser verknöcherten Substanz beim Kinde entsprechen sehr denjenigen einer Sehne im ersten Stadium der Verknöcherung und auch der Längsschnitt erweist die Uebereinstimmung mit der Sehne. Will man nicht zugeben, dass die Lamellen hier erst in dem verknöcherten Gewebe zum Vorschein kommen, so muss man überhaupt die Möglichkeit läugnen, dass der Faserknorpel der Schädelstücke zu wahrem Knochen werden kann. Ebenso ist es mit der Ossifikation des periostealen Gewebes der Röhrenknochen bei Vögeln. So entstehen bei der Deutung der Lamellenbildung für dieses Gewebe die gleichen Schwierigkeiten wie für den Hyalinknorpel.

Hinsichtlich des Zusammenhanges von Sehnen mit dem Knochen hatte bekanntlich *Koelliker* vor längeren Jahren behauptet, dass die Sehnen entweder unmittelbar und ohne Vermittlung von Periost sich inseriren oder durch ein solches. In ersterem Falle sollen sie allen Erhebungen und Vertiefungen der Knochenfläche genau anhaften. Häufig kommen dann hier in Reihen gestellte Knochenzellen, ausnahmsweise auch körnige Kalkeinlagerungen der Sehnenfibrillen vor.

Lieberkühn fand auch an ersteren Stellen, wo die Beinhaut von *Koelliker* vermisst wurde, dieselbe, so lange der Knochen wächst, vorhanden und unter ihr die junge Schicht von Bildungsgewebe. Die Sehnenstränge gehen hier ebenfalls ganz unmerklich in die Periostfasern über, so dass keine Grenze beiderlei Gebilde zu gewinnen ist. Wo die Sehne direkt in Knorpel ausläuft, geschieht von diesem letzteren aus das Knochenwachsthum. Ist dieses vollendet, so verknöchert der Knorpel vollständig und die Ansatzstellen der Sehnen nehmen gleichfalls soweit Kalkerde auf, dass Schliffe von ihnen gefertigt werden können. Es folgen dann eine Anzahl von Einzelschilderungen darauf bezüglicher Beobachtungen.

Dann hebt *Lieberkühn* eigenthümliche Veränderungen der Grundsubstanz im ossifizirenden Schild- und Ringknorpel des Rindes hervor. Der Schildknorpel ossifizirt gewöhnlich nicht in seiner ganzen Ausdehnung, sondern ein grosser Theil bleibt knorplich. Ist der Verknöcherungsprozess beendigt, so stösst der mit Knochenkörperchen und Lamellen versehene Knochen direkt an den hyalinen Knorpel an. Besteht dagegen der Ossifikationsprozess noch, so findet sich eine Zwischenform zwischen beiden Geweben ein. Die Grundmasse wird asbestähnlich, besonders ringsum sich bildende Knorpelkanäle. Endet einer der letzteren blind gegen noch nicht verirdeten Knorpel hin, so wird die streifige Zwischensubstanz dunkel (die Knorpelhöhlen unsichtbar), so dass Kanäle in einem feinfaserigen Gewebe zu verlaufen scheinen. Verschieden davon ist der angrenzende, bereits verirdete Knorpel. In seiner Grundmasse (die homogen verkalkt erscheinen kann) erblickt man rundliche und zackige Höhlen. An anderen Stellen kommt körnige Verkalkung vor. Die Grundmasse kann noch faserig erscheinen. Letztere wird dann zur ersteren Ossifikationsform. Im ganzen Umfang des verirdeten Knorpels findet sich häufig eine eigenthümliche der Grenze parallele Streifung, welche einer lamellösen Anordnung der Grundsubstanz gleich sieht. Sind einzelne Stellen etwa in jenem noch frei von Kalklagen, so werden sie von dem gleichen Ring umzogen und 2 oder 3 Knorpelzellen so umgrenzt. Aber auch im vollständig verirdeten Knorpel kommt diese Erscheinung noch vor und zwar ganz unabhängig von den Zellen, so dass verschiedene Gruppirungen von lamellösem Bau hier gefunden werden. Auch hier nach der Entkalkung fehlt die Grenze zwischen Knorpel- und Knochengewebe.

Die chemische Abtheilung der Arbeit glaubt Ref. hier übergehen zu dürfen.

Am Ende der Untersuchung fasste *Lieberkühn* seine Ansicht etwa folgendermassen:

Hyaliner Knorpel gleich anderen Bindesubstanzen verknöchert einmal mit körniger, dann mit homogener Zwischensubstanz. Die Grundsubstanz des Knorpels muss, um Knochen zu werden, bedeutenden Veränderungen unterliegen. Diese zeigen sich zuerst in Form der (*Brandt*'schen) Knochenkapseln. Die kuglige Masse rückt dann mehr und mehr in das Nachbargewebe (den hyalinen Knorpel) vor, ohne dass die eingeschlossenen Zellen Veränderungen zeigen. An einzelnen Stellen tritt diese Substanz in Zusammenhang mit ausgebildetem Knochengewebe. (So ist es auch beim verknöchernden Knorpel der Knorpelfische, wo niemals strahlige Knochenkörperchen entstehen.) Diese Form des Knochens (Pflaster- oder cellulärer Knochen von *J. Müller*) unterscheidet sich wesentlich von dem mit Kalkerde imprägnirten Knorpel, bevor es zur Bildung von Knochenkapseln gekommen ist. — Bilden sich während der Zeit, wo die Knochenkapseln noch nicht verschmolzen sind, sternförmige Knochenkörperchen aus, so entstehen die

Glomeruli. Sind schon einzelne vorher verschmolzen gewesen, so entsteht der Anschein, als hätten sich in einer Höhle des sogenannten verkalkten Knorpels mehrere Knochenkörperchen aus einer andern Bindesubstanz gebildet (*H. Müller*). Fliessen die Knochenkapseln sämmtlich schon vor der Entstehung der strahligen Knochenkörperchen zusammen, so fehlt die Erscheinung der Glomeruli. Es entstehen aber nicht immer jene Knochenkapseln bei der Verknöcherung des hyalinen Knorpels (Faserknorpel der Kopfknochen und Bindesubstanz der Vogelsehne). Beim verknöchernden Hirschgeweih erscheinen die strahligen Knochenkörperchen im Umfang der Gefässkanäle; Knochenkapseln und Glomeruli fehlen; ebenso eine Abgrenzung gegen den benachbarten verirdeten Knorpel; die Umwandlung geschieht ganz allmälig durch grössere Theile des Geweihes. Doch können auch im weichen Knochen noch Inseln des unveränderten Knorpels mit scharfer Abgrenzung sich erhalten. In letztere rückt dann die Veränderung der Grundsubstanz plötzlich herein und in ihnen können dann vereinzelte Knochenkapseln und Glomeruli erscheinen.

Die Knochenkörperchen gehen nicht aus sternförmigen Zellen eines besonderen osteoiden Gewebes hervor, sondern direkt aus den Zellen des Hyalinknorpels. Die Knorpelhöhlen beim Geweih verengern sich durch neue Ablagerungen der Innenfläche; feine Kanäle, welche sich zwischen letzteren erhalten, sind die Anfänge der Knochenkörperchenstrahlen. Diese verlängern sich später noch durch Resorption der Grundsubstanz. Communikationen der Knorpelhöhlen beginnen erst mit der Bildung der Markräume in manchen Fällen; dann bildet sich aber kein Knochen, sondern Markgewebe. Die *Müller*'schen (halb eingeschlossenen) jungen Knochenzellen sind ein Kunstprodukt.

Die Lamellen entstehen nicht durch allmähliche Anlagerung von jungem Knochengewebe und sind keine Wachsthumserscheinung; sie werden vielmehr in dem schon vorhandenen ossificirenden Gewebe sichtbar, in der ossificirenden Sehne des Sehnengewebes.

Gegen die von *Lieberkühn* erhobenen Einwendungen verwahrt sich *H. Müller*. Derselbe hebt hervor, dass allerdings durch ihn schon eine allmähliche Transformation von Knorpel in osteoides Gewebe beschrieben worden sei. Die Angabe *Lieberkühn*'s (s. Bericht für 1862 S. 44), dass alle sogenannten Bindegewebsknochen im Verlaufe ihrer Verknöcherung einmal die Struktur der Sehne gehabt haben, ist nach *Müller* unrichtig, da eine Menge der aus dem Periost hervorgegangenen Lamellen diesen Bau niemals darbieten.

In Hinsicht der *Sharpey*'schen Fasern, welche *R. Maier* sämmtlich für elastische Fasern des Periosts erklärt hatte, gibt *Müller* zu, dass dieses theilweise allerdings unbestritten der Fall sei, während es andererseits denn doch viele Periostlamellen gebe, welche aus weicher zelliger Substanz hervorgehend, keine oder fast keine Faserzüge in Form von durchbohrenden Fasern in sich aufnehmen und dann, dass diese, wo sie vorkommen, keineswegs stets elastische Fasern sind.

In Betreff des Knochenwachsthums vom Knorpel her, rügt *Müller* mit Recht die *Lieberkühn*'sche Bezeichnungsweise, den verkalkten Knorpel *spongiöses* Knochengewebe zu nennen und der eigentlichen Knochenmasse die Benennung des *compacten* Knochengewebes zu ertheilen. Auch jetzt hält er an der Richtigkeit seiner Anschauung fest, dass der Knorpel zu Grunde geht, um der neugebildeten Knochenmasse Raum zu geben. An vom Periost entstehendem Knochengewebe ist ohnehin ganz das gleiche zu sehen, wie bei demjenigen, welches auf Kosten von Knorpel entsteht. Dann bleibt *Müller* bei seiner früheren Angabe stehen, dass in einer Knorpelhöhle mehrere Knochenkörperchen gebildet werden können. Gerade bei der Rachitis sieht man dieses häufig und zwar sowohl in noch uneröffneten Höhlen, wie in solchen, die von den Markräumen her eröffnet worden sind.

Was nun die von *Lieberkühn* zur Unterstützung seiner Theorie besonders hervorgehobene Verknöcherung der Geweihe betrifft, so zeigt sich als Hauptresultat, dass dieser Vorgang zwar gewisse Eigenthümlichkeiten besitzt, die sich aus seiner Raschheit sowie der bedeutenden Ausdehnung ergeben, über die die verschiedenen Stadien des Vorgangs verbreitet sind. Die wesentlichen Punkte aber, um welche es sich bei der Knorpelverknöcherung handelt, lassen sich auch hier eben so gut wie anderwärts nachweisen, nämlich a) massenhafte Einschmelzung des Knorpels und b) Neubildung des ächten Knochens von den Markräumen her.

Das wachsende, von der Haut überzogene Geweih zeigt an der Spitze, wo es wächst, eine an Blutgefässen äusserst reiche, weichem Knorpel gleichende Masse. Die Gefässkanäle derselben besitzen eine fast ganz longitudinale Anordnung, an dem Ende aber fahren sie wie eine Girandole auseinander, indem die äussersten am frühesten umbiegen, die mittleren dagegen am höchsten aufsteigen, um das subcutane Gewebe zu erreichen, in denen die Hauptgefässe und die Nerven verlaufen. Dort liegt nun ein weiches, an jungen Zellen sehr reiches Gewebe, welches — wie das Lager junger Knorpelmasse an der Epiphyse eines Röhrenknochens — der Vermittler des eigentlichen Wachsthums ist. Nach rückwärts geht diese Masse in eine knorpelharte Substanz zum grössten Theile über. Nur der peripherische

Theil jener wird nicht zu festem, grossblasigem Knorpel; er ossificirt vielmehr direkt und verhält sich hiebei dem Periost eines stark wachsenden Knochens ähnlich, was *Müller* mit *Lieberkühn* annimmt.

Das Knorpelgewebe im mittleren Theile des Geweihes nimmt mitunter die Ausbildungsstufe eines schönen Hyalinknorpels mit grossen Zellen an, dem an den Ossifikationsrändern eines Knochens ähnlich, jedoch ohne die reihenweise Stellung der Zellen. An andern Stellen gehen durch jene Masse Züge einer weniger hyalinen Zwischensubstanz mit kleineren unregelmässigeren Zellen. Diese Lage kann, namentlich bei Rehgeweihen, so überhand nehmen, dass nur Inseln des ersteren Knorpelgewebes übrig bleiben. Stets aber sind die Knorpelkanäle von einem Ring umgeben, welcher Uebergänge von dem grossblasigen Hyalinknorpel zu der weicheren Masse im Innern der Kanäle enthält. In diesen Kanälen und an der Peripherie des wachsenden Geweihes ist also ein direkter Uebergang eines direkt ossificirenden Gewebes zum Knorpel gegeben. So wird es denn auch begreiflich, dass mit Eintritt der Verkalkung gleichfalls zahlreiche Uebergänge des verkalkten Knorpels zum eigentlichen Knochengewebe zu erblicken sind.

Durch den Reichthum an Gefässkanälen und die Ungleichmässigkeit in der Ausbildung der Knorpelsubstanz schliesst sich das wachsende Geweih einigermassen an den rachitischen Knochen an. Mit solchen ist dann noch ein weiterer Berührungspunkt auch darin gegeben, dass in Geweihen ebenfalls eine Umwandlung von Zellen in die Strahlenform innerhalb geschlossener Knorpelhöhlen und Ausfüllung des übrigen Raumes durch eine neue Grundsubstanz vorkommt. Dabei ist aber ein Verhältniss jedenfalls sehr häufig, welches von *Lieberkühn* für unerwiesen genommen wird, dass nämlich eine einzige Knorpelhöhle von 2 oder 3 Zellen ausgefüllt wird. In geschlossenen Höhlen wiederholt sich also dasjenige, was sonst in den Markräumen geschieht; junge Zellen bilden, mehr oder weniger sternförmig auswachsend, eine neue Grundsubstanz. Für den Gang der Verknöcherung sind indessen diese Vorkommnisse denn doch viel zu spärlich — und, wie *Müller* annimmt, gehen gerade solche Stellen, wo die geschlossenen Knorpelhöhlen Knochenzellen erzeugen, am schnellsten der Einschmelzung entgegen. Diese, welche auch hier kurz hinter der Knorpelverkalkung herrückt, ist im Hirschgeweih auf einen grösseren Längsabschnitt ausgedehnt, als bei anderen Verknöcherungsgränzen, indessen so massenhaft, dass *Müller* nicht begreift, wie sie von *Lieberkühn* übersehen werden konnte.

Ebensowenig als diese Einschmelzung ist auch die Anlagerung neuer Knochensubstanz von den Markkanälen aus zu übersehen. Indem sie schon hoch oben beginnt, wird einer zu grossen Rarefaction vorgebeugt. Zugleich entsteht eine innige Durchflechtung mit den älteren Massen, so dass ein und derselbe Querschnitt die verschiedensten Dinge enthält. Die Bildung der Lamellen, die allmäliche Einschliessung der strahlig auswachsenden Knochenzellen in die letzteren, ist aber an Präparaten, wo alles in der Lage geblieben, vollkommen deutlich.

Daneben gibt es aber bei den Geweihen wie bei den Röhrenknochen, noch einen weiteren Behelf, welcher denselben Prozess der Erneuerung des grössten Theiles der Substanz erschliessen lässt, nämlich die aufmerksame Betrachtung der gröberen Anordnungsverhältnisse der Knorpel- und Knochenbalken gegenüber den dazwischen bleibenden Markräumen.

Was die *Kehlkopfsknorpel* betrifft, d. h. die am Schild- und Ringknorpel des Rindes zu beobachtenden Verhältnisse, so verkalken sie (wie auch bei dem Fischgeschlechte *Polypterus*) in Gestalt kleinerer und grösserer Drusen, deren allmäliches Wachsthum durch eine parallele Streifung angedeutet wird. Aber aus solcher Masse entsteht kein Knochen, — dieser bildet sich abermals von den jene Masse durchziehenden Markräumen. Allerdings bringt der Umstand, dass hierbei kein nennenswerthes Wachsthum der Knochen stattfindet, dass also der Prozess in engeren Grenzen abläuft, eine gewisse Modifikation der Anordnung herbei.

Der direkten Umwandlung der Sehnensubstanz in Knochengewebe, welche *Lieberkühn* für die verknöchernde Sehne angenommen hatte (s. Bericht für 1862 S. 44) tritt dann *Müller* endlich noch entgegen. Ersterer, wie *Lessing* (s. Bericht 1861 S. 43) bezeichnen allerdings richtig als Ausgangspunkt des Prozesses eine Verkalkung der durch die Scheiden in Bündel getheilten Sehnensubstanz, haben aber gerade den wesentlichen Vorgang, welcher Knochen an die Stelle der Sehne setzt, übersehen. Es treten nämlich in der ossificirenden Sehne gefässhaltige Räume auf, welche den Markräumen des verkalkenden Knorpels entsprechen und mit einer weichen, nicht verkalkten Substanz erfüllt sind. Von diesen Gefässräumen her erfolgt auch hier die Anbildung einer festen, alsbald verkalkenden Substanz, welche dem ächten Knochen mehr oder weniger nahe steht.

Um die an der verknöchernden Sehne vorkommenden Bilder zu beurtheilen, ist zunächst festzuhalten, dass den Zellen der noch nicht verknöcherten Sehnen eine sehr verschiedene Form zukommt. Von rundlicher (Knorpelzellen sehr ähnlicher) Blasenform finden sich durch viereckige Gestalten alle Uebergänge bis zu sehr

verlängerten Zellen, welche so dicht in Reihen hintereinander liegen, dass es einiger Aufmerksamkeit bedarf, um sie von elastischen Fasern zu unterscheiden. An der Peripherie der Sehne kommen theils stärker spindelförmige, theils innerhalb besonderer Scheiden sehr exquisite, fetthaltige blasenartige Zellen vor. Eine Unterscheidung von Zellen und Schüppchen, wie früher *Lessing* gewollt, kann *Müller* nur insofern machen, als in manchen besonders verlängerten Körperchen ein Kern nicht mehr unterscheidbar ist. Im Uebrigen findet der Verf. Kerne viel häufiger, als die früheren Autoren angenommen hatten.

Sind nun die verschieden geformten Zellen in der verkalkten Sehnensubstanz eingeschlossen, so entstehen an Schliffen ohne Weiteres eben so verschiedenartige Höhlungen (die natürlich nicht im Verlaufe der Ossifikation auseinander hervorgegangen sind). Im Uebrigen müssen nicht alle Lücken des verkalkten und getrockneten Gewebes nur vorhandenen Zellen entsprechen.

Was die Grundsubstanz betrifft, so geht die Bildung der jungen Knochenmasse nicht durch direkte Umwandlung aus der verkalkten Sehnensubstanz hervor, sondern an die Stelle der aufgelösten Sehnensubstanz tritt ein neues Gewebe. An grösseren Sehnen treten nämlich hinter der Verkalkung her gefässhaltige Räume auf, die mit dem an der Sehnenoberfläche liegenden Gefässnetz sich in Verbindung setzen. Um das Gefäss herum kommt ein häufig ansehnlicher Raum nicht kalkigen Gewebes vor, entweder indem es hier nicht zu einer Verkalkung gekommen ist, oder indem die früher verkalkte Masse nachträglich eine Erweichung erlitten hat. Von diesem Erweichungsprozess wird zuerst das fibrilläre Gewebe, dann das der Scheiden ergriffen. Letztere findet man hier zuweilen noch eine Strecke weit netzförmig erhalten. Von der weichen trüben Masse aus, welche den Raum um das Blutgefäss einnimmt, und nicht von Knorpelmasse geht die Neubildung der Knochensubstanz vor sich. Diese letztere zeigt mehr oder weniger deutliche Schichtung, wenn auch nicht so ausgeprägt wie der eigentliche Knochen und ähnliche strahlenförmige Knochenkörperchen. Die Bildung solcher Gefässräume schreitet nun weiter und weiter, bis zuletzt im Innern fast nichts mehr von der verkalkten Sehnensubstanz übrig geblieben ist. Allmälich bilden sich auch grössere, mit fetthaltigen Zellen erfüllte Markräume wie in den benachbarten Röhrenknochen. Vorsichtig entkalkte Präparate lehren, wie eben die Bildung der Räume um die Gefässe das frühere ist und die Ausfüllung mit Knochengewebe der spätere Vorgang. In der neugebildeten Knochensubstanz fehlen dann noch die elastischen Fasern des verkalkten Sehnengewebes und ihre weit spärlicheren Zellen liegen in regelmässiger Anordnung, Dinge, welche beide für die Neubildung und nicht für die Umwandlung sprechen.

Im Uebrigen steht die uns beschäftigende neugebildete Substanz zwischen Sehne und ächtem Knorpel in der Mitte, indem sie bald mehr da-, bald mehr dorthin sich neigt. Scharfe Grenzen jener Masse gegenüber dem verkalkten Sehnengewebe werden leicht begreiflich, da sich neue Masse auf eine scharf geschnittene Grenzfläche abgelagert hat. Umgekehrt, wenn diese letztere sich noch nicht scharf abgesetzt hat, wird ein allmälicher Uebergang ebenfalls verständlich sein müssen. Ebenso ist die Knochenbildung aus Sehnen und Knorpel in ihrer grossen Uebereinstimmung unverkennbar; in beiden Fällen wird das verkalkte Gewebe in eine weichere Substanz umgewandelt, aus der sich dann das sklerosirende und alsbald verkalkende Knochengewebe entwickelt. Wie im Knorpel, so wird auch in der Sehne die erste unvollkommene Knochensubstanz häufig wieder aufgelöst, um einer vollkommeneren Platz zu machen; in den Sehnen ist aber in der Regel der Vorgang weniger weit gediehen als im ossificirenden Knorpel.

Wie in den Sehnen der Vögel verhält es sich wesentlich auch an andern Stellen, wo ein bereits deutlich faseriges Bindegewebe verkalkt und dann Knochen an dessen Stelle gefunden wird, in den Periostablagerungen und den sogenannten secundären Knochen. Immerhin aber ist diese vorläufige Skeletbildung des verkalkten Bindegewebes von der des verkalkten Knorpels und der Vogelsehne in soweit verschieden, dass bei der Knochenbildung in beiden letztgenannten Theilen in der ganzen Ausdehnung, wo später Knochen gefunden wird, eine verkalkte Substanz liegt, welche bereits einen entschiedenen Charakter trägt und wieder entfernt werden muss. Bei dem Knochenwachsthum vom Periost her ist dieses in grosser Ausdehnung nicht der Fall, da hier ein Lager junger Zellen mit wenig differenzirter Zwischensubstanz besteht, aus welchem sogleich ächter Knochen, zum Theil in sehr exquisiter Form hervorgehen kann. Einzelne bereits festere Züge, welche in der sich bildenden Knochensubstanz aufgenommen werden, erscheinen als perforirende Fasern.

Indem sich in der Sehne Knochengewebe vom verkalkten Bindegewebe so scharf unterscheidet, gewinnen wir einen neuen Grund dafür, dass man den ächten Knochen nicht als *„Bindegewebsknochen“* dem *„Knorpelknochen“* entgegensetzen darf.

So sind dasjenige, was man lange als Knorpel, Bindegewebe und Knochen bezeichnet hat, drei nebeneinander stehende Formen der Bindesubstanz, im unverkalkten Zustande durch besonderen Bau charakterisirt. Doch kommen nach dem Prinzip der Continuität im Sinne *Reichert's* alle erdenklichen Zwischenformen vor. Alle 3 Formen können durch Aufnahme von

Kalksalzen knochenhart werden, ohne dass sich ihr Bau dadurch wesentlich änderte. Ebenso finden sich dann auch Zwischenformen im verkalktem Zustande. Alle drei Gewebearten gehen aus einer weichen zelligen Masse hervor, welche die Natur des künftigen Gewebes anfänglich noch nicht erkennen lässt. Nachdem Knorpel und Bindegewebe bereits ihre ausgeprägte Form erreicht haben, setzt sich ächte Knochensubstanz häufig an ihre Stelle, ein Vorgang, welcher in der Regel mit lebhafter Neubildung von Blutgefässen verbunden ist. Bei der Einleitung dieses Vorganges ist die zu ersetzende Substanz noch kalklos oder bereits verkalkt. Dass aber bei diesen, im Einzeln sich wieder verschieden gestaltenden Vorgängen keine Umwandlung, sondern eine Neubildung stattfindet, ergibt sich noch aus einer anderen Betrachtung. Existirt in einer Sehne oder einem Knorpel ein Gefässraum, an dessen Wand eine dünne Knochenschicht sich zu bilden begonnen hat, so würde nach ersterer (der älteren) Theorie diese Schicht sich gegen die Knorpel- oder Sehnensubstanz hin und auf Kosten derselben verdicken müssen. Statt dessen geht die Verdickung auf der andern, dem Gefässraum zugewendeten Seite vor sich. Nicht die dem Knorpel oder der Sehne nächste, sondern die entfernteste Schicht ist also die jüngste.

Angeregt durch die Versuche *Ollier's* über künstliche Knochenbildung stellte *Buchholz* eine Reihe von Versuchen meistens an Kaninchen, welche beinahe ausschliesslich Transplantationen von Periost betrafen, an. Er sah, dass ein ganzer transplantirter Periostlappen sich in Knorpel verwandelt im Gegensatze zu dem französischen Beobachter, welcher nur die anatomisch trennbare innere Periostschicht die Umwandlung zum Knorpel- und Knochengewebe erfahren lässt.

Das zur Verpflanzung bestimmte Periost wurde der Zugänglichkeit halber entweder von der Tibia oder den Schädelknochen genommen. Entweder wurde vollständig die Beinhaut abgetrennt oder eine Brücke derselben blieb noch mit dem Mutterboden in Verbindung. Das gelöste Periost wurde anfangs ohne Weiteres, später (zur Beseitigung eintretender Schrumpfung) durch Suturen befestigt, in Weichtheile eingelagert.

Unvollständige Transplantationen wurden von *Buchholz* mit dem Periost der Tibia und des Schädels mehrere angestellt; ebenso vollständige, wobei theilweise die Beinhaut des einen Thieres auf ein anderes verpflanzt wurde. Als Resultate spricht der Verf. folgende Sätze aus:

1. Es ist nachgewiesen, dass das Periost sowohl, wenn es mit dem Knochen theilweise in Verbindung bleibt, als auch bei der Transplantation völlig abgelöster Lappen die Fähigkeit besitzt, neue Knochen zu bilden. Für die Transplantation von einem Individuum derselben Spezies auf ein anderes ist dasselbe ebenfalls nachgewiesen worden.

2. Für das Zustandekommen der Knochenbildung ist die „prima intentio“ wesentliche Bedingung.

3. Die Reichlichkeit der Knochenbildung hängt wesentlich davon ab, dass der Periostlappen in gehöriger Ausbreitung erhalten wird.

4. Die Fähigkeit der Beinhaut, Knochen zu bilden, scheint nicht an allen Stellen die gleiche zu sein; namentlich scheint das Periost der Schädelknochen dieselbe in viel geringerem Grade zu besitzen, als das Periost der langen Röhrenknochen. — Von den zahlreichen Transplantationen des Pericranium, welche der Verf. anstellte, lieferte nicht eine einzige wirklichen Knochen.

Die von *Ollier* angenommene subperiosteale Blastemschicht wird von *Buchholz* selbst für die normalen Knochen der Embryonen in Frage gestellt.

Buchholz glaubt nun aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse ziehen zu können:

1. Der durch Periostverpflanzung entstandene Knochen verdankt einer Wucherung und weiteren Umbildung der Periostzellen seinen Ursprung.

2. Ein Theil des so entwickelten Gewebes geht bei reichlicherer Knochenbildung stets in Knorpel über.

3. Die Entwicklung des Knorpels aus dem Bindegewebe geschieht in durchaus continuirlichem Uebergang ohne scharfe Grenze zwischen beiden Geweben.

4. Die Ossification ist aber durchaus nicht an eine vorhergegangene Knorpelbildung gebunden; sie kann in dem Gewebe auf jedem Stadium der Entwicklung eintreten.

5. Die Ossification erfolgt nicht in zusammenhängenden Massen, sondern mit dazwischen befindlichen Lücken, in welchen sich die Elemente des Markes entwickeln; die Markräume entstehen also in einer Reihe von Fällen wenigstens primär und nicht erst secundär durch Resorption von fertiger Knochensubstanz, wie *Ollier* angenommen hat.

6. Das Periost verhält sich nach Transplantationen und nach Resectionen ganz in derselben Weise.

Die Regeneration des Periosts auf der entblössten Stelle des Knochens, sah *Buchholz* sehr rasch eintreten, so dass es schon nach 14 Tagen vollständig in der alten Beschaffenheit wieder vorlag. Von den Rändern der stehen gebliebenen Beinhaut wuchert neues Bindegewebe mit ansehnlichen grosskernigen Spindelzellen hervor. Nicht selten kamen ihm hier von *Ollier* gesehene grosse runde sehr blasse Zellen mit 3—10 Kernen ebenfalls vor.

Den Beschluss der Arbeit bildet die Schilderung von 25 Einzelbeobachtungen und Versuchen.

7. *Zähne.*

A. Koelliker. a. a. O. S. 398.
E. Neumann. a. a. O. S. 1.

Bekanntlich hat man lange Zeit in den sogenannten Zahnröhrchen ein hohles, Flüssigkeit enthaltendes Canalwerk angenommen, eine Ansicht, gegen welche sich vor einigen Jahren *Tomes* erhoben hat, indem er in jenem Canalwerk weiche durchsichtige Fasern nachwies, die möglicherweise eine Beziehung zu den Nerven der Zahnpulpa besitzen.

Von der Existenz dieser weichen, *Tomes*'schen Zahnbeinfasern hat sich neuerdings auch *Koelliker* überzeugt, während er die Gegenwart einer besonderen Wandung der Zahnröhrchen noch in Abrede stellt.

In ähnlicher Weise nun wie den Knochen, schildert uns *Neumann* den Bau des Zahnbeines beim Menschen. Nach ihm besitzen die Zahnröhrchen eine eigene isolirbare Wand, welche mit der Zwischensubstanz des Zahnbeins gemeinsam verkalkt ist. Der Verf. unterwarf auch hier das Object Bedingungen, welche alle im Zahnbein vorkommenden Weichgebilde zerstören mussten, um so vor einer Verwechslung der *Tomes*'schen Fasern mit Zahnkanälchen gesichert zu sein; er unterwarf die Zähne der andauernden Fäulniss, einem Kochen mit kaustischer Kalilauge oder concentrirten Mineralsäuren. Die betreffenden Gebilde, unzweideutige Röhrchensysteme kamen dann bei der üblichen Nachbehandlung wie bei einem frischen Zahn zum Vorschein. — So ist denn die von *Koelliker* versuchte Identifizirung der Zahnröhrchen mit den *Tomes*'schen Fasern in hohem Grade bedenklich oder wohl geradezu irrig.

In den Zahnröhrchen sind dann faserartige unverkalkte Fortsätze der peripherischen Pulpazellen enthalten, die *Tomes*'schen Zahnfasern.

Bekannt, ist es, dass in den Zähnen neugeborner Kinder die an der Pulpaoberfläche gelegenen Dentinzellen fadenförmige Fortsätze in die Zahnkanälchen hineinsenden. Ob die Zellen mit ihren Ausläufern eine Membran besitzen oder nicht, mag nach *Neumann* dahingestellt bleiben. Es ergeben sich nun für das fernere Geschick 3 Möglichkeiten, nämlich: a) die Membranen der Zellenfortsätze, wenn solche überhaupt vorhanden sind, verschmelzen mit der Grundsubstanz, verkalken gleichfalls wie diese, und werden so zu den beim Erwachsenen nachgewiesenen Zahnröhrchenwandungen; oder b) sie gehen allmälich durch einen Rückbildungsprozess zu Grunde, so dass die Zahnröhrchen in späterer Zeit mit Flüssigkeit erfüllte Hohlgänge darstellen würden; oder c) die Zellenfortsätze erhalten sich permanent als Weichgebilde im Lumen der Zahnröhrchen.

Neumann gelang es, das Nebeneinander jener Zellenfortsätze und der Zahnröhrchenwandungen zu erkennen. Er machte von den durch verdünnte Salzsäure entkalkten frischen Zähnen eines Neugebornen einen feinen Durchschnitt, welcher die Zahnpulpa mit dem aufsitzenden Zahnbein darstellte, hob dann vorsichtig mit einer Nadel die Zahnbeinkappe ein wenig vom Zahnbein ab. In Folge davon sah er die fadenförmigen Fortsätze der Dentinzellen wie die Saiten eines Instrumentes in dichter paralleler Aneinanderlagerung sich zwischen Pulpa und Zahnbein ausspannen und er konnte deutlich die Fortsätze in das Innere der Zahnkanälchen verfolgen. Nun gab er unter dem Microscop concentrirte Salpetersäure zu und das Zahnbein löste sich und es blieben die Zahnröhrenwände in Verbindung mit den Zellenfortsätzen, welche sie gleichsam in sich aufzunehmen scheinen, zurück; die Grenze zwischen beiden war durch die grössere Breite und den stärkeren Glanz der Zahnröhrenwand bezeichnet. Das peripherische Ende der Zellenfortsätze im Innern der sie umschliessenden Zahnröhrchenwandungen entzog sich dem Auge. Die erste der drei oben aufgestellten Möglichkeiten ist also unhaltbar.

Persistiren nun jene Zellenfortsätze im Innern der Canälchen? Zerquetscht man einen frischen gesunden Zahn im Schraubstock, so zeigen die peripherischen Pulpazellen ihre langen Fortsätze. Auch hier lässt der Verf. für Zelle und Zellenfortsatz das Vorkommen oder Fehlen einer Membran in der Schwebe, obgleich ihm die Anwesenheit wahrscheinlich ist. Dass jene Fortsätze die ganze Länge eines Zahnkanälchens und nicht etwa nur die innere, der Pulpa angrenzende Partie erfüllen, hält der Verf. wenigstens für die begründetere Annahme und glaubt sich von ihrer Richtigkeit überzeugt zu haben. An vorsichtig entkalkten frischen Zähnen fand es *Neumann* nicht schwer, den Zellenfortsatz eingeschlossen von der Canalwandung zu erkennen. Sehr zweifelhaft und unsicher gestaltete sich aber dieses Structurverhältniss für die Zahnwurzel, so dass hier die Zellenfortsätze, wenn sie wirklich vorkommen, wahrscheinlich nur in sehr rudimentärem Zustande beim Erwachsenen existiren. — Im höheren Alter dürfte dann mit der Verengerung der Zahnröhrchen, welche von aussen nach einwärts fortschreitet, eine Verkümmerung der weichen Inhaltsmasse erfolgen.

Die Zellenfortsätze unterscheiden sich durch geringeren Glanz und hellere Contouren von den Zahnröhrchenwandungen; Kernrudimente in ersteren kamen dem Verf. nicht vor. Wahrscheinlich adhäriren sie übrigens der Canalwandung.

Sonach können die Zahnröhrchenwandungen nicht die mit der Grundsubstanz verschmolzenen verkalkten Membranen der in ihnen enthaltenen Zellenfortsätze bilden; sie stellen vielmehr verdichtete Theile der verkalkten Grundsubstanz selbst, Analoge der Kapselbildungen, wie sie z. B. im Knorpel existiren, dar, und man könnte sie „*Zahnscheiden*" nennen.

8. *Linsengewebe.*

F. J. von Becker: Untersuchungen über den Bau der Linse bei dem Menschen und den Wirbelthieren. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 9. Abth. 2. S. 1. c. Tab.

Unter Anleitung von *M. Schultze* stellte *von Becker* eine Untersuchung der Linse des Menschen und der Wirbelthiere (vorwiegend aber des Kalbes) an. Er bediente sich einer sehr verdünnten Schwefelsäure. Bald früher, bald später, je nach der Menge des Glaskörpers, bekommt dann die Aequatorialgegend eine Trübung. Zu derselben Zeit coagulirt dann auch die bis dahin völlig flüssige Substanz der Linsensterne, so dass dieselben als sehr deutlich gezeichnete weissliche Figuren durch die Kapsel hindurchschimmern. Bald nachher fängt nun die langsam anschwellende Linse an, sich in der Richtung ihrer Fasern zu zerklüften. Diese Zerspaltung beginnt an den Faserenden, d. h. an den Linsensternen, und schreitet von da gegen den Aequator hin vor. Später trübt sich die ganze Oberfläche des Organs und die einzelnen Sectoren hängen zuletzt nur in der Aequatorialebene zusammen, klappen dagegen in den Polen weit voneinander. Die weissliche Trübung der äusseren Fasern klärt sich nun wieder allmälich auf, die Linse quillt mehr und mehr, bis zuletzt die dünne hintere Kapsel berstet und die einzelnen Sectoren sich von einander trennen.

Die Linsenkapsel zeigt bei grösseren Thieren einen geschichteten Bau. Von der Anheftung der Zonula *Zinnii* (nicht vom Aequator) an, beginnt die dickere vordere Abtheilung und zwar ziemlich plötzlich. Das Epithelium ihrer Innenfläche zeigt unter der Anheftungsstelle der Zonula verschieden grosse, scharf begrenzte, unregelmässige Kerne, welche sehr gedrängt liegen, nur wenig Protoplasma um sich herum haben und eine Zellenmembran entbehren. Kerntheilungen kamen dem Verf. vor. Er nennt diese schon von andern gesehenen Gebilde „Bildungszellen." Sie gehen nämlich nach dem vorderen Pole hin in ein Pflasterepithelium über, während sie nach dem Aequator zu in kleine rundliche Zellen sich umgestalten, welche dann mehr nach hinten in die eigentlichen Linsenfasern auswachsen. (Warum sie nun nicht Epithelien zu nennen sind, wie es bisher geschehen, leuchtet dem Ref. nicht ein.) Das Epithelium scheint beim Embryo anfänglich mehrschichtig, nicht mehr aber nach der Geburt. Beim Menschen sind die Kerne 0,009—0,0128 mm. im Durchmesser, die Zellen selbst 0,032 mm. betragend. Sehr grosszelliges Epithelium hat der Frosch.

Ueber die Entwicklung der Linsenfasern aus jenen sogenannten Bildungszellen berichtet *von Becker*. Von der Brutstätte der jungen Bildungszellen werden die kleinsten derselben, welche in Gruppen von 2—6 in dem umgebenden Protoplasma eingebettet liegen, fortwährend nach hinten gedrängt. Ihre Kerne werden dabei grösser, runder, trennen sich etwas von einander und ordnen sich allmählich so, dass sie zuletzt reihenförmig hintereinander zu stehen kommen. Jetzt werden auch die bis dahin noch nicht kenntlichen Zellenmembranen deutlich.

Die nunmehr zu Reihen geordneten Zellen fangen bald an in die Länge zu wachsen und sich schärfer von einander abzusetzen. Haben sie eine gewisse Länge erreicht, so bilden sie einen zierlichen Wirbel, indem sie eine nach hinten schiefere Richtung annehmen, wobei zugleich ihr vorderes Ende schmal auswachsend, um die letzte vorhergehende Zelle herum sich mit einem gegen die Peripherie der Linse concaven Bogen umlegt. Die so entstandenen Faserzellen oder Linsenfasern werden darnach immer mehr und mehr gegen das Innere der Linse gedrängt, um endlich, ihre Richtung ändernd, in die concentrischen Schichten überzugehen.

Das Wachsthum der Linsenfasern stellt sich in folgender Art heraus: Die anfänglich runden kleinen Bildungszellen nehmen bei ihrer Grössenzunahme, von allen Seiten durch ähnliche wachsende Zellen gedrückt, nothwendig eine sechseckige „mosaikstäbchenartige" Gestalt an. Bei der Umbiegung fällt der stärkste Druck natürlich auf den vorderen Theil, welcher darum auch hier dünner ist, während der hintere gegen die Kapsel gekehrte Theil eine mehr kolbenförmige Gestalt gewinnt und zwar am meisten sich da ausbreitet, wo die Fasern von ihrem ursprünglich gegen die Linsenperipherie concaven Bogen in die umgekehrte concentrische Richtung übergehen. Anfänglich wachsen die Fasern, wie man aus der Anordnung der Kerne schliessen darf, immer fast nur mit den vorderen Enden, bald nehmen aber auch die hinteren an dem Wachsthum Theil. Die Kerne vergrössern sich ebenfalls, indem sie eine länglichere Gestalt annehmen. In Seitenansichten der Fasern bilden dieselben einen von der Umbiegungsstelle ausgehenden schmalen,

später etwas breiter werdenden, nach vorne offenen kleinen Bogen. — Von nun an wachsen die Linsenfasern mit beiden Enden fast gleich. Da aber ihre Länge von der Anordnung der Sternstrahlen bedingt ist, so müssen auch die in ihnen enthaltenen Kerne später je nach den Umständen eine verschiedene Lage bekommen. Der von den sämmtlichen Kernen gebildete Bogen (die *Mayer*'sche Kernzone) ist also nur im äussersten Theil immer constant gegen die vordere Linsenfläche concav. Ob sich aber die Kernzone dann in bestimmten Theilen der Linse noch weiter nach vorne, nach der Mitte oder gar nach hinten strecken soll, bedingt die Gestalt der Linsensterne bei den einzelnen Thieren. Die Kerne verbleiben nämlich immer ungefähr im hintersten Theile der vorderen Hälfte der Faser. Die Kernzone erscheint also nicht wie eine in der Aequatorialebene befindliche Lage, sondern wie ein an der Peripherie befestigtes, nach innen aber wellenförmig in regelmässigem Abstande von den Sternstrahlen in die Linse hineinragendes Blatt.

In der Nähe des Linsenäquator sind die Enden immer etwas breiter als die Fasern selbst; mehr nach hinten werden dieselben aber nicht nur dünner und schmäler, sondern gewöhnlich auch an den Rändern leicht gezackt, oft auch fein quergerunzelt (stärkere Zacken zeigen sich hier bei Fischen und Amphibien). Gegen die Linsensterne knicken die Fasern fast rechtwinklig ein, um die Wand des Sterns zu bilden.

Die jüngsten Fasern sind dünnwandige Röhren, später verdichtet sich aber der Inhalt mehr, so, dass nur die Enden noch flüssige Masse hervorquellen lassen. (Der Verf. rechtfertigt hiermit die Benennung der „Linsenröhren" selbst). Die Kerne verschwinden später, so dass an den Linsenfasern des erwachsenen Thieres, welche ihre volle Länge erreicht haben, in der Regel keine Spur des Nucleus mehr gefunden wird.

Mehrkernige Fasern glaubt *von Becker* als Täuschungen ansehen zu dürfen. (Genaueres Zusehen wird ihn das vom Ref. hervorgehobene Structurverhältniss sicher auch noch kennen lehren, selbst bei älteren menschlichen Früchten.)

Der Verf. schildert uns dann den Verlauf der Linsenröhren.

Die Sterne der Vorder- und Hinterfläche sind immer analog geformt, nur mit dem Unterschiede, dass der hintere 60° um die Axe des vorderen gedreht ist. Die inneren (d. h. im Centrum des Sternes endigenden) Fasern der vorderen Seite werden dabei für den Stern der Hinterfläche die äussersten und die äussersten des vorderen Sternes zu den innersten der Hinterfläche; nur die mittleren bleiben für beide Flächen. Die in derselben Schicht befindlichen ausgewachsenen Fasern sind also sämmtlich fast gleich lang, Sförmig gebogen und auf beiden Seiten an entgegengesetzten Punkten des Sternes endigend. So ist es beim Kalb, der Mehrzahl der Säuger und auch beim Menschen (doch etwas complicirter, wegen der mit dem Alter zunehmenden Vielstrahligkeit der Sterne).

Beim Kaninchenembryo von 7‴ sah der Verf. den Uebergang von Zellen in Linsenfasern; bei einem Rindsembryo von $7\frac{1}{2}$″ war die Linse schon derjenigen eines Kalbes ähnlich.

Es folgen dann Schilderungen der Linse in verschiedenen Lebensaltern, ebenso der verschiedenen Thiere. Die des Maulwurfs, in welcher *Leydig* nur Zellen erwähnt, soll nach *Becker* Linsenröhren besitzen.

Das Ende der Arbeit bildet die Darstellung der Linsensterne und der von ihnen ausgehenden interfibrillären Gänge.

Die meisten Säugethiere besitzen einen dreistrahligen Stern; einige jedoch wie z. B. der Hase, der Delphin und einige Fische nur einen einstrahligen. Manche Thiere haben ihn nur punktförmig (Vögel, die meisten Fische und der Frosch). Auch beim Menschen ist der Stern ursprünglich dreistrahlig; mit dem Alter nimmt aber die Anzahl der Strahlen sehr bedeutend zu. Wo die Sterne überhaupt strahlig sind, steht ein Strahl ausnahmslos an der Vorderfläche der Linse senkrecht aufgerichtet.

Die Substanz des Sternes ist wasserklar und structurlos. Um ihre weitere Vertheilung durch die Linse kennen zu lernen, bedarf es einer künstlichen Trübung durch Alkoholzumischung. Zwischen die inneren Schichten der kernlosen Linsenfasern setzt sich nun die gleiche Masse fort. Betrachtet man ferner die Enden der Fasern, so sieht man, dass von den Sternen aus ganz ähnliche Massen zwischen die Faserbündel keilförmig sich eindrängen. Sind die erwähnten Zwischenräume sehr gefüllt, so sieht man gewöhnlich nach innen nichts als durchsichtige, concentrisch geordnete Linsenfasern. Wo aber die Sternstrahlen sehr schmal und die äusseren interfibrillären Gänge wenig erfüllt sind, kommt eine zuweilen sehr vollständige Füllung von innern interfibrillären Gängen vor. Der Verf. schildert dann ihre nähere Anordnung.

Die beiderseitigen Sterne communiciren durch einen engen Canal mit einer kleinen, im Linsencentrum befindlichen Höhle, deren glatte Wände von den ältesten verschrumpften Linsenfasern gebildet sind und welche denselben Inhalt, wie die übrigen interfibrillären Räume darbietet. Die Ausfüllungsmasse der Sterne communicirt sowohl innerhalb der Sternstrahlen als auch von ihrer Fortsetzung aus

mit den nach beiden Seiten zwischen den Linsenfasern verlaufenden interfibrillären Gängen.

So lange die Fasern noch einen Kern besitzen, kommen zwischen ihnen weder interfibrilläre Gänge noch eine Zwischenmasse vor; gleich nach innen davon aber findet sich eine Lage von ganz grossen Gängen. Im Innern der Linse sind die Gänge mehr gleichmässig und klein. Die erwähnten Gänge scheinen nach des Verf.'s Erfahrungen sehr frühzeitig zu entstehen. — Auch beim Menschen kommen sie in ähnlicher Beschaffenheit vor. Der Verf. hält sie übrigens für auch während des Lebens existirend und glaubt, dass sie als Vermittler der Formveränderungen der Linse bei der Accomodation eine wichtige Rolle spielen.

9. *Muskelgewebe.*

W. His: a. a. O. S. 464.

A. Colberg: a. a. O. S. 17.

O. Schrön: Beitrag zur Kenntniss der Anatomie und Physiologie des Eierstockes. Leipzig 1862 mit 3 Tafeln. S. 16. (Separatabdruck aus der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 12.)

E. Pflüger: a. a. O. S. 44.

W. Müller: Zur Kenntniss des Baues gesunder und krankhaft veränderter Lymphdrüsen. *Henle* und Pfeufer, Zeitschrift, 3te Reihe. Bd. 20. S. 119. c. Tab.

J. Moleschott & G. Piso-Borme: Ueber das Vorkommen gabliger Theilungen an glatten Muskelfasern. *Moleschott's* Beiträge zur Naturlehre des Menschen. Bd. 9, S. 1. c. Tab.

J. Ravitsch: Ueber das Vorkommen quergestreifter Muskeln im Oesophagus der Hausthiere. Vorläufige Mittheilung. *Virchow's* Archiv. Bd 27. S. 413.

E. Mezenikow: Untersuchungen über den Stiel der Vorticellen. *Reichert's & Du Bois-Reymond's* Archiv 1863. S. 180.

G. R. Wagener: Ueber die Muskelfaser der Evertebraten. *Reichert's & Du Bois-Reymond's* Archiv 1863. S. 211. c. Tab.

W. Krause: Ueber die Endigung der Muskelnerven. Zweiter Aufsatz. *Henle & Pfeufer's* Zeitschrift, 3te Reihe. Bd. 20. S. 1.

C. J. Eberth: Ueber Myoryktes Weismanni, einen neuen Parasiten des Froschmuskels. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 12. Heft 4. S. 530. c. Tab.

W. Kühne: Eine lebende Nematode in einer lebenden Muskelfaser beobachtet. *Virchow's* Archiv Bd. 26. S. 222. mit Holzschnitt.

J. Henle in s. Jahresbericht S. 23.

C. Aeby: Ueber die Bedeutung der *Purkinje*'schen Fäden im Herzen. *Henle & Pfeufer*, Zeitschrift, 3te Reihe. Bd. 17. S. 195.

P. Peremeschko: Die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. *Virchow's* Archiv Bd. 27. S. 116. c. Tab.

Lockhart Clarke: On the Developement of Striped Muscular Fibre in Man Mammalia and Birds. Quarterly Journal of Micr. science. 1862. p. 222 und 1863. p. 1. c. Tab.

C. Rouget: Mémoire sur le développement embryonnaire des tissus musculaires chéz les vertébrés. Comptes rendus. Vol. 55. p. 36.

O. Weber: Ueber die Regeneration quergestreifter Muskelfasern. Centralblatt für die mediz. Wissenschaften. 1863. Nr. 34.

L. Meyer: Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie. *Virchow's* Archiv Bd. 27. S. 414.

His bestätigt den Werth der Silberlösung für den Nachweis glatter Muskeln, so in den Darmzotten, wo sie mit longitudinaler Anordnung und netzförmig verbunden dicht den Chylusraum umlagern, ebenso für die Muscularis mucosae, wo er einen früheren Irrthum über die Lage dieser Schicht bei den Follikeln *Peyer*'scher Drüsen bekennt (s. Jahresbericht für 1862 S. 77), sowie für die Muskelschicht von Lymphgefässen.

Gablig getheilte glatte Muskelfasern mit Hülfe der 33% Kalilauge erkannten *Moleschott* und *Piso-Borme* an folgenden Stellen des menschlichen Körpers: in der schwangeren Gebärmutter, der Prostata, dem Magen, der Iris, dann bei der Katze im Mastdarm und der Harnblase, bei dem Kaninchen im Dünn- und Mastdarm, im Uterus, der Iris und den Arterien, bei der Maus im trächtigen Uterus und Rectum, beim Staar im Magen und Dünndarm, ebenso in dem letztgenannten Körpertheile der Taube und des Huhns, sowie endlich in der Lunge des Frosches. — Die Häufigkeit des Vorkommens der betreffenden Zellenvarietät ist im Uebrigen in den einzelnen Theilen sehr verschieden. Am häufigsten stösst man auf sie im schwangeren Uterus, der Prostata, dem Rectum und der Blase; sehr selten finden sich dieselben im Pylorus, in den Arterien und in der Froschlunge. In der Gebärmutter des Menschen aus dem 5ten und 6ten Monat der Schwangerschaft fanden sich nicht allein Muskelfasern, deren eines Ende sich gablig theilte, sondern solche mit ähnlicher Spaltung an beiden. Die Theilungen fallen nach Form und Grösse im Uebrigen äusserst wechselnd aus.

Das Vorkommen glatter Muskeln sowohl in als auf der Lungenalveolenwandung wird von *Colberg* behauptet. Am leichtesten fand er ihren Nachweis in der Schweinslunge, weniger bequem die Lunge des Ochsen und Schafes. Beim Menschen zeigt leicht die Lunge des Neugebornen, weniger gut die der Erwachsenen; jene beim Emphysem fehlen sie.

Die Schwierigkeit, glatte Muskulatur sicher zu erkennen, der Mangel bezeichnender Reagentien zu ihrem Nachweis, erklären es, dass die früheren Angaben von *Rouget* und *Aeby* über musculöse Elemente des Eierstockes von

den neuesten Beobachtern des Organs, *Pflüger* und *Schrön*, gänzlich in Abrede gestellt worden sind. Ueber das Vorkommen glatten Muskelgewebes in den Lymphknoten handelt (nicht vielleicht mit aller nothwendigen Sorgfalt) *W. Müller*. Ref. verweist im Uebrigen auf spätere Abschnitte dieses Jahresberichtes.

Gegenüber früheren Mittheilungen, wie *von Leydig*, *von Welcker* und *Schweigger-Seidel* (s. den Jahresbericht für 1862 S. 91) hebt *Ravitsch* für die Haussäugethiere (Pferde, Kälber, Schweine, Hunde, Katzen und Kaninchen) folgende Anordnung hervor:

1. Beim Pferde besteht die Muscularis des Oesophagus ganz aus quergestreiften Muskelfasern bis zur Verdickung desselben etwa 20 bis 25 Cm. von der Cardia. Von hier an werden sie in der inneren Schicht der Muscularis von glatten Fasern vertreten, während sie in der äusseren Schicht eine Strecke nach der Cardia zu ihren Sitz noch behaupten.

2. Bei allen übrigen genannten Thieren reichen die quergestreiften Elemente in beiden Schichten des Oesophagus mehr oder weniger bis zur Cardia hin.

3. Immerhin hören die quergestreiften Elemente früher in der innern als in der äusseren Schicht auf.

Die Muskelfasern der wirbellosen Thiere sind von *G. Wagener* einer erneuten Untersuchung unterworfen worden. Seiner Ansicht nach können die der Querstreifung ermangelnden Elemente vieler Evertebraten durchaus nicht mit den glatten Muskelfasern der Wirbelthiere verglichen werden. So besitzen schon jene allein eine structurlose Hülle, ebenso einen mit Körnchen erfüllten Axenkanal, welcher nur selten bei wirbellosen Geschöpfen vermisst wird. Dann stellte es sich bei den Untersuchungen des Verf. heraus, dass die Muskelfasern vieler Evertebraten, welchen man organische Muskulatur zugeschrieben hat, ebenso wie diejenigen der höheren Thiere als sogenannte Primitivbündel anzusehen sind, an welchen häufig auch noch eine Querstreifung zur Beobachtung kommt. Am geeignetsten erscheinen Nemertinen. Ihre Muskeln zeigen lange, sehr feine und starre Fasern, welche durch eine structurlose, sparsam körnige Substanz verbunden werden. Sie boten Querstreifen dar, welche streckenweise in nicht so gestreifte Substanz übergingen. Bei den isolirten Fasern zeigten sich die Querlinien an knotig angeschwollenen Stellen. Zerspaltung in noch feinere Fibrillen konnte bemerkt werden. Bei einer nackten Wegeschnecke zeigten die dem lebenden Thier entnommenen Fasern des Hautmuskelschlauches deutliche und regelmässige Längsstreifung. Leicht macerirte Muskelfasern von Gastropoden zerfallen dann in unverkennbare Primitivfibrillen.

Ihre sogenannten Kerne (denen der Nervenscheiden gleich) scheinen theils in der körnigen Axensubstanz, theils unter, theils auf dem Sarcolemma zu sitzen. Aus dem Fusse der Anadonte erhielt *Wagener* längsstreifige Fasern mit rundlichen, meist in der Fasermitte befindlichen Kernen, um welche gewöhnlich eine Menge feiner Körnchen angehäuft waren. — Der Schliessmuskel eines Weingeistexemplares von Lima zeigte in seiner äusseren Lage starre glatte Fasern, dicht unter denselben dagegen in grosser Menge querstreifige mit so deutlicher Querzeichnung wie bei Insekten.

Die Muskelfasern grösserer Hirundineen besitzen nach Entfernung des anheftenden Schleimes Längszeichnung und — Faserung und zeigen denselben körnigen Axenstrang und dieselben Kerne wie bei der nackten Wegeschnecke. Der Querschnitt, namentlich stärkerer Fasern, nach Einwirkung von Essigsäure zeigt von dem körnigen Axentheile Strahlen abgehen, welche bis zum Sarcolemma sich erstrecken.

Schliesslich geht der Verf. zur Vergleichung dieser Muskelelemente mit denjenigen der Wirbelthiere über und schliesst seine Arbeit (welcher prächtige Zeichnungen beigegeben sind) mit dem Resultat, dass die betreffenden Muskelfasern der Evertebraten in Rücksicht auf die primitive Scheide und auf die fibrilläre Beschaffenheit des contractilen Inhaltes, ja selbst mit Beziehung auf die Muskelkörperchen und die körnige Axensubstanz mit den querstreifigen Fasern der Wirbelthiere im Wesentlichen übereinstimmen und dass als einziger Unterschied das jeweilige Fehlen der Querstreifen an ihnen bezeichnet werden kann.

Die Natur des Fadens im Stiele der Vorticellen hat bekanntlich die Naturforscher vielfach beschäftigt. Im Jahre 1859 hatte *Kühne* denselben nach seinem physikalischen und chemischen Verhalten für einen Muskel erklärt und sich der zuerst durch *Ehrenberg* vorgetragenen Deutung angeschlossen. *Mezcenikow* hat die *Kühne*'sche Untersuchungsweise wiederholt und ist zu bedeutend abweichenden Resultaten gelangt, so dass man seiner Meinung nach wenigstens nach diesen kein Recht hat, den Vorticellenstiel mit einem Muskel zu identificiren.

Krause fand an einem besonderen Muskel der hinteren Extremität der Katze (von ihm als selbstständiger Spannmuskel der Fascia cruris bezeichnet) die Muskelfäden von spindelförmiger Gestalt, nachdem der Muskel 4 Stunden lang in reiner concentrirter Salpetersäure und dann noch 24 Stunden lang in Glycerin gelegen hatte. Er kommt also hier zu den gleichen Resultaten, wie seine Vorgänger, *E. H. Weber*, *Rollett*, *Herzig* und *Biesiadecki*. Ungewöhnlich lange Muskelfäden lassen sich durch dieselbe Methode und nachheriges Zerzupfen unter dem

Mikroscop als aus zwei spindelförmigen Elementen bestehend erkennen, deren einander zugekehrte Enden eine Strecke weit mit einander verklebt sind.

An den verschiedenen Muskeln der Katze, ebenso am Sartorius des Menschen überzeugte sich *Krause* davon, dass die einzelnen Muskelfäden eine mittlere Länge von 4 Cm. nicht überschreiten und wiederum spindelförmige Elemente darstellen, so dass die von den Vorgängern angenommene Entstehung des Elementes aus einer einzigen embryonalen Zelle hierdurch eine neue Stütze erhält.

Krause theilt uns die von ihm gewonnenen Anschauungen über den Bau des quergestreiften Muskelfadens mit.

Der elastische Sarcolemmaschlauch enthält an seiner Innenfläche die Muskelkerne, welche im frischen Zustande das Licht schwach brechende Bläschen mit flüssigem durch Säuren gerinnendem Inhalte, sowie 2 — 3 Kernkörperchen darstellen. Die bei niederen Wirbelthieren im Innern der Muskelfäden vorkommenden Kerne liegen in spindelförmigen Lücken der contractilen Substanz.

Der Innenraum ist erfüllt von drei Substanzen, von welchen zwei als isotrope und anisotrope Substanz schlechtweg bezeichnet werden können. Sie stellen alternirend die Fibrillen her. Die Querstreifung der letzteren rührt von dem stärkeren Lichtbrechungsvermögen der anisotropen Substanz her. Indem die anisotropen und isotropen Substanzschichten benachbarter Fibrillen aneinanderrühren, so können die Querstreifen des Muskelfadens als Ausdruck von Scheiben zweier verschiedener Substanzen aufgefasst werden, welche abwechselnd aufeinander geschichtet sind. Die der Dicke einer jeden Scheibe entsprechenden Partikelchen der anisotropen Substanz werden als die primitiven Fleischtheilchen, sarcous elements von *Bowman*, bezeichnet.

Ihrer Länge nach sind endlich die Muskelfibrillen durch eine verkittende Zwischensubstanz verbunden. Nimmt diese den möglichst kleinen Raum ein, so erhalten wir zusammenhängende Querlinien. In dieser Zwischensubstanz liegen dann auch die Reihen der sogenannten interstitiellen Fettkörnchen (wie *Koelliker* die schon längst durch *Henle* bekannten Bildungen bezeichnet hat).

Im Innern des Sarcolemma herrscht offenbar ein sehr stabiles Gleichgewicht, indem z. B. wie *Kühne* (s. u.) fand, durch die Bewegungen eines lebenden Nematoden die Anordnung der Theilchen nicht bleibend gestört wird, ebensowenig bei den welligen Contractionen der Säugethiermuskeln, welche *Remak* und der Verf. beobachtet haben.

In Betreff des Aggregatzustandes der dreierlei Substanzen erklärt *Krause* die anisotrope Substanz für fest, die isotrope für gallertig und die verklebende oder verkittende Zwischensubstanz der Fibrille für flüssig.

Kühne beobachtete in einer ganz frischen Muskelfaser des Frosches, welche zu ihrem grössten Theile noch nicht todtenstarr war, sondern noch die Biegsamkeit und Durchsichtigkeit des lebenden Gewebes besass, eine junge noch nicht geschlechtsreife Nematode. Es bewegte sich das Thier unbehindert durch die contractile Substanz in allen Tiefen der Faser hin und her, ganz so bequem als ob es sich in einem Blutgefässe befunden hätte.

Die flüssige Natur der contractilen Substanz wurde dann für *Kühne* unzweifelhaft durch die Art und Weise ihres Verhaltens bei den Bewegungen des eingedrungenen Schmarotzers. Wo das Sarcolemma von innen nach aussen eine Ausbuchtung erfuhr, da folgte der quergestreifte Inhalt der Begrenzung des ersteren vollkommen, so dass man niemals neben dem zugespitzten und vorgedrängten Vorderende des Thieres einen dreieckigen, von Querstreifen freien Raum zu erblicken vermochte. Man sah dann wie das Geschöpf bei seinen Bewegungen die Querstreifen mit grösster Leichtigkeit durchbrach, die sich hinter dem Schwanzende sofort wieder schlossen. Auch Umbiegungen der Querlinien, so dass sie fast in der Längsrichtung gelegen waren, kamen zur Beobachtung, wenn der Wurm mit dem mittleren Theile seines Körpers eine Schleife bildete und diese vorangekehrt durch die Fleischmasse sich bewegte.. Bei geradliniger Bewegung des Thieres in der Axe des Muskelfadens bewegten sich die Querstreifen dagegen wie die Haare einer Bürste, über welche man mit einem festen Körper leicht hinüberfährt.

Derselbe Schmarotzer ist es, welcher auch von *Eberth* gesehen und näher beschrieben wurde.

Derselbe schildert uns diesen neuen eigenthümlichen Nematoden des Froschmuskels, welchen er mit dem Namen *Myoryktes Weismanni* versehen hat.

Exemplare, welche im Innern des Muskelfadens lagen, wurden selbst wieder von einem äusserst zarten, bald geraden bald gewundenen Schlauch umschlossen. Die Wände desselben lagen den Muskelfibrillen dicht an und waren streckenweise zusammengehalten. Schliesslich mündete der Schlauch mit einer rundlichen, das Sarcolem perforirenden Oeffnung (als ob sie durch ein Locheisen herausgeschlagen wäre) nach aussen. Auch an Muskelfäden, welche keine Parasiten enthielten, traf der Verf. eine derartige Oeffnung mehrmals an.

Ebenso fanden sich Exemplare des Wurmes in einem cylindrischen, allseitig geschlossenen Schlauch, welcher nur etwas kräftigere Wan-

dungen hatte als die offenen Gänge. In jenem sieht *Eberth* aber nur die alte abgeworfene ausgedehnte Haut des Schmarotzers.

Die Muskelfäden leiden durch den Schmarotzer verhältnissmässig wenig. Dass die Lücke im Muskelfaden sich wieder ausfüllt, beweisen Exemplare mit durchlöchertem Sarcolemm ohne Wurmkanäle im Innern. So ergibt sich ein Gegensatz in dem Verhalten des Muskelfadens bei dem *Eberth*'schen Wurme gegenüber Trichina und Gordius, bei welchen eine nachträgliche Degeneration jenes vorkommt.

Wie Ref. glaubt, hat *Henle* mit vollem Recht seine Bedenklichkeiten über die von *Kühne* so sicher hingestellte flüssige Beschaffenheit der contractilen Inhaltsmasse des Muskelfadens geäussert. Ein von *Kühne* am Ende seiner Mittheilung gegebener Erklärungsversuch, die bei den Wurmbewegungen sich erhaltenden Querlinien mit der flüssigen Natur der Fleischmasse zu vereinigen, will nichts sagen.

Einen Fall allgemeiner Muskelatrophie beschreibt *L. Meyer*.

Ueber die Regenerationsfähigkeit des quergestreiften Muskelgewebes stellte *O. Weber* an Kaninchen eine Reihe von Versuchen an. Es entstehe unter Betheiligung *aller* Elemente eine rege Production anfangs indifferenter Bildungszellen, welche schon am vierten Tage massenhaft vorhanden sind. Bei hochgradiger Reizung kann ein Theil dieser Zellen zur Eiter-, ein anderer zur Granulationsbildung verwendet werden. Nichts destoweniger sieht man — mag Eiterproduction vorkommen oder fehlen — nach 8 Tagen schon entschiedene Muskelneubildung. Die jungen Bildungszellen mit rundem Kerne, welcher von feinkörnigem Plasma (ohne scharf abzusondernde Zellenmembran) umhüllt wird, verlängern sich nach beiden Seiten hin, und in ihrem Protoplasma erfolgt die Bildung der querstreifigen Muskelsubstanz, bald nur einseitig, bald in der ganzen Peripherie. Es folgt rasch eine Kerntheilung, so dass 2, 4, 5, 6 bis 20 und mehr Nuclei in einer jungen Muskelfaser getroffen werden. Sie liegen hierbei bald reihenweise gedrängt nebeneinander, bald durch querstreifige Masse geschieden. So entstehen auch hier Bildungen, wie man sie von den Embryonen (und durch *Billroth* von Geschwülsten) her kennt. Dieselben gewinnen ebenfalls an Breite und werden von dem in gleicher Weise wachsenden und sich zu Bindegewebe umbildenden jungen Sarcolemma umfasst. Auch die alten Muskelkerne betheiligen sich in rascher Vermehrung an jenem Prozesse.

Die unter dem Endocardium der Wiederkauer und mancher anderer Säugethiere gelegenen *Purkinje*'schen Fasern hat *Aeby* neuerdings untersucht. Sie lösen sich bekanntlich zu einem System kernhaltiger Zellen auf. Nach Erfahrungen der letzten Jahre musste der Gedanke sich darbieten, in ihnen eine Beziehung zur Entwicklung der Herzmuskulatur zu finden, was sich auch bestätigt hat. Zur Isolirung bediente sich der Verf. der schon früher (Jahresbericht für 1862 S. 50) angewandten starken Salzsäure. Er schildert die eigenthümlichen Zellenverbindungen beim Hunde, fand sie bei der Katze, Mustela foina, dem Igel und Huhn. Sie fehlen dagegen, wie frühere Beobachter bemerkten, beim Menschen und Kaninchen, ebenso der Maus und dem Maulwurf.

Man erkennt bei jüngeren Thieren wie die Zellen zur Faserbildung mit einander verschmelzen, wobei man anfänglich noch die Zellenmembranen als Scheidewände bemerkt. Später verlieren sich diese letzteren und die Muskelfaser ist fertig. Man hat es also hier mit Entwicklungsformen der Herzmuskelfasern zu thun.

Aehnliches fand *Aeby* bei einem dreimonatlichen Kinde und noch bei einem 5jährigen Knaben zeigten sämmtliche Muskelfasern des Herzens jene Scheidewandbildung. Ja bei Erwachsenen kann diese noch getroffen werden. Die abweichenden Resultate, zu welchen *Gastaldi* kam, erklärt *Aeby* aus der von jenem Forscher benützten Kalilauge.

Peremeschko untersuchte die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern des Frosches aus Muskelkernen. Ohne Zusätze oder mit Glycerin behandelt, findet man gewisse Muskelfäden nur mit gleichartigen Kernen versehen, während andere verschiedene Kernformationen zugleich beherbergen. Bald liegen die Kerne zerstreut, zuweilen auch in Reihen, namentlich bei den Muskelfäden sehr junger Frösche.

Unter pathologischen Verhältnissen beobachtet man die Vermehrung der Muskelkerne. Die jungen Kerne sind den Eiterzellen sehr ähnlich, so dass eine Betheiligung der Muskelkerne an der Eiterzellenproduction wahrscheinlich wird; ebenso können sich aus ihnen die stationären Zellen der Geschwülste entwickeln.

So besteht für den Verf. kein Zweifel, dass die Muskelkerne sich theilen können „und folglich haben sie die Bedeutung von Zellen" (! ? Ref.). Ob sie aber Kerne und Ausläufer ähnlich den Zellen des Bindegewebes besitzen, davon konnte sich *Peremeschko* nicht überzeugen.

Bei Behandlung eiternder Muskeln mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali sah der Verf. 15 Tage nach dem traumatischen Eingriff, dass sich aus den Muskelkernen des ausgewachsenen Thieres im Innern der alten Muskelfasern neue bilden. Die alten Muskelfasern spalten sich hierbei der Länge nach und an der Stelle der einen Faser tritt jetzt ein ganzes Bündel neuer auf. — Die Muskeln regeneriren sich in Folge eines Substanzverlustes durch die Fort-

entwicklung der Muskelkerne zu neuen Muskelfasern. — Die zur Begründung dieser Sätze gegebenen Beobachtungen und Abbildungen sind jedoch in keiner Weise überzeugend, obgleich der Verf. die ganze Untersuchung als eine leichte bezeichnet. Schwieriger erscheint ihm das Studium der Längstheilung normaler Muskelfäden, wie sie von *Weismann* und *Koelliker* beobachtet ist. Auch hier — freilich durch eine viel grössere Reihe von Präparaten — überzeuge man sich davon, dass die Bildung der Muskelfasern aus Muskelkernen unter einer Längstheilung der alten Fasern stattfinde.

Eine Untersuchung der Entstehungsweise des quergestreiften Muskels haben wir von einem verdienten englischen Forscher, *Lockhart-Clarke*, erhalten. Ihre Resultate erinnern in mancher Hinsicht an die von *Deiters* und die *Margó*schen (s. den vorigen Jahresbericht S. 52 und denjenigen für 1861 S. 54). Bei dem Hühnerembryo am 5ten Tage der Bebrütung, hat das Bildungsgewebe des Muskels gallertige Beschaffenheit und zeigt a) feinkörniges Blastem, b) verschieden gestaltete freie Kerne und c) kernhaltige Fasern von wechselndem Ansehen.

Bei dem Beginn der Faserbildung gehen von den Kernen einer Reihe körniger Fortsätze von wechselnder Breite und Länge ab, die offenbar aus einer Verdickung oder Gerinnung des Blastems entstehen, und verschmelzen, um eine zusammenhängende Faser zu bilden. Spindelförmige Gebilde, d. h. Kerne mit solchen beginnenden Fortsätzen an den beiden entgegengesetzten Enden, hält der Verf. bei der Abwesenheit einer Membran nicht für Zellen. Später rücken die Kerne mehr auseinander, die Ungleichheiten des Quermessers der verbindenden Stränge verlieren sich, und das Ganze bekömmt das Ansehen eines Bandes. Um dieses schlägt sich dann eine umhüllende neue Blastemschicht nieder, von dunklerer Begrenzung, erst an der einen, dann an der anderen Seite und grenzt die werdende Muskelfaser weiter ab.

In dem Herzen desselben Thieres zwischen dem 3ten und 4ten Tage der Bebrütung kommen die gleichen spindelförmigen Gebilde vor, doch zahlreicher und schärfer begrenzt als im willkürlichen Muskel. Aber gegen das Ende des 6ten oder im Anfang des 7ten Beobachtungstages erscheint eine auffällige Verschiedenheit. Neben den noch sehr zahlreichen Kernen und den kernführenden Bändern zeigen sich nämlich eine Menge anderer, in Gestalt und Bildungsgang abweichender Fasern. Sie nehmen ihren Ursprung aus dem zwischen den Kernen gelegenen Blastem. Mit diesen verbinden sie sich zu cylindrisch oder spindelartig geformten Körpern und zeigen eine verschiedene, keineswegs immer regelmässig parallele Anordnung. Hier und da kann schon jetzt eine dieser Fibrillen quergestreift sich zeigen. Die grossen spindelförmigen Gebilde erinnern oftmals gar sehr an die Elemente der glatten Muskulatur, enthalten aber eine wechselnde Menge von Kernen. Allmählich werden sie länger, gewinnen eine glatte Oberfläche und durch einen Theilungsprozess eine grössere Menge von Kernen.

Häufig sind sie in der Mitte verbreitert, um nach beiden Seiten allmälich in spitz zulaufende Fasern auszugehen u. a. m. Mit dem Weitergehen der Bebrütung nehmen diese Fasern sowohl in Menge als Entwicklung zu. Am 13ten und 14ten Tage zeigt die grosse Mehrzahl jener die Form kernführender, regelmässig nebeneinander gelegener Cylinder, die theils unter einander, theils an ihren verschiedenen Stellen im Quermesser stark wechseln. An den weitesten, fast regelmässig cylindrischen Stellen, sind ihre Wände von beträchtlicher Dicke und zeigen an jeder Seite eine breite Begrenzung, eine Axe von zartkörniger Substanz und eine Kernreihe von verschiedener Gestalt und Stellung. In der weiteren Ausbildung nehmen diese Fasern häufig an Quermesser ab und werden cylindrisch. An dieser Stelle hört dann die feinkörnige Axe der Faser zugespitzt auf, die Faser nimmt in ihrer ganzen Dicke ein mehr gleichförmiges Ansehen an und die breiten Ränder verschwinden. Die Kerne gestalten sich mehr länglich und bringen an der Oberfläche der Faser Wölbungen hervor. In derselben Zeit zeigen einzelne dieser Fasern Andeutungen von Längsfibrillen und selbst von Querstreifen. Am 15ten Tage der Bebrütung nehmen die Fasern ein ganz fibrilläres Ansehen an. Jede Faser führt an ihrer Oberfläche eine wechselnde Menge von Kernen, von welchen kernige Fortsätze über die Oberfläche hin laufen, die sich dann zu neuen Fasern umzuwandeln beginnen.

Bei den Säugethieren fand abgesehen von den geringen Eigenthümlichkeiten *Clarke* denselben Bildungsgang wieder.

Bei dem Menschen kommt ebenfalls derselbe Grundplan des Muskelaufbaues vor, doch zeigen sich einige Besonderheiten. So fehlen z. B. die eigenthümlichen spindelförmigen vielkernigen Elemente, deren oben beim Vogelembryo gedacht worden ist.

Bei einem $^3/_4$" oder 1" menschlichen Embryo kommen, in gallertigen Blasteme eingebettet, die aus der Verschmelzung spindelförmiger Körper entstandenen kernführenden Fasern ebenfalls vor, welche dann zunächst an der einen, später auf beiden Seiten mit dunkel gerandeter bandartiger Masse bedeckt erscheinen. Bisweilen geschieht aber schon hier jener Niederschlag in Gestalt von Fibrillen, an denen eine Querstreifung gesehen werden kann.

Die Kerne in jenen Fasern können gruppenweise zusammenliegen; sie vermehren sich durch

Theilung. Die Fasern selbst ordnen sich in Längsreihen und zeigen manchmal Auflagerungen neuer Spindelkörper auf ihrer Aussenfläche, die zu einer Zunahme der Dicke führen sollen.

So fand *Clarke* die Rumpfmuskulatur bei den betreffenden Embryonen sich entwickelnd. Etwas different gestaltete sich diejenige des Herzens bei ihnen; die Kerne lagen dichter zusammen und das feinkörnige Blastem erschien spärlicher. Von jenen gingen Fortsätze ab, welche in manchen Fällen reine Fasern waren, in andern dagegen nach dem Kern hin breite Bänder darstellten, welche dann zugespitzt ausliefen. Anfänglich lagen sie regelmässig neben einander. Später zeigten sie sich in Gestalt und Breite wechselnder und durch Zweige zu einer Art von Plexus verbunden. Isolirte Fasern gehen an ihnen nicht selten in Aeste aus.

Bei älteren, $1^1/_2$" Früchten sind die Fasern der Rumpfmuskulatur dicker geworden, namentlich durch die Entwicklung der Fibrillensubstanz auf dem Faden, welche bald allseitig gleich, bald an der einen Seite des letzteren vorwiegend stattfindet. Querstreifen bemerkt man sehr schön an stärkeren derartigen Fasern. Endlich verschwindet dann die körnige Axe und der Muskelfaden wird in seiner ganzen Dicke fibrillär.

Die Entstehung des Sarcolemma berichtet *Clarke* nirgends.

Nach den Beobachtungen *Rouget's* entsteht in weichem, an rundlichen Kernen sehr reichem Grundgewebe die Fleischmasse des Muskels in Gestalt von Fibrillen. Anfangs ist alles so weich, dass eine Isolirung nicht gelingt. Später erhärtet die bindegewebige Grundsubstanz und bildet um eine Fibrillengruppe eine Kernreihe und die Grundmasse eine Membran. Jetzt gelingt es, Cylinder mit einem Axenkanal zu isoliren. Die Kernreihe vermehrt sich dann. Die erwähnten Cylinder entsprechen übrigens nach der Ansicht *Rouget's* noch nicht einem sogenannten Primitivbündel; aus ihnen gehen vielmehr Muskelbündel hervor. Man bemerkt von der Axe sich entwickelnde Längsspalten, die zur Trennung in Primitivbündel führen, um welche sich dann die interstitielle Grundmasse zu einem Sarcolemma verdichtet. Auch letztere können sich noch weiter spalten. Die Primitivfibrillen sollen, wie der Verf. vermuthet, durch den gleichen Prozess an Zahl zunehmen.

Die glatten Muskeln bieten jene primordialen Cylinder nicht dar, sondern entstehen durch unmittelbaren weiter und weiter gehenden Zerfall der oben erwähnten kernführenden Grundsubstanz. Die Muskelfasern des Herzens sollen in ihrer Genese nicht so sehr abweichen und die verzweigten Bildungszellen nicht existiren. Bei den ersten Herzbewegungen des Hühnerembryo finde man schon ein Maschenwerk gekreuzter Fasern, die sich aus Fibrillen und der Grundmasse mit ihren Kernen zusammensetzen. Fragmente dieser zarten Bildungen ergeben das Trugbild kernführender verzweigter Zellen. Kernreihen in der Axe findet man hier nicht, und durch weitere Zerspaltung entstehen dann die Primitivbündel der Herzmuskulatur.

III. Zusammengesetzte Gewebe.

10. Nervengewebe.

R. Hartmann: Bemerkungen über die electrischen Organe der Fische. *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv 1862. S. 762.

L. Beale: Remarks on the recent observations of *Kühne* and *Koelliker* upon the termination of the nerves in voluntary muscles. *Beale's* Archives of medicine. Vol. 3 p. 257.

C. Rouget: Note sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles des Reptiles, des Oiseaux et des Mammifères. Comptes rendus. Vol. 55. p. 548.

W. Krause: Ueber die Endigung der Muskelnerven. Erster Artikel. *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift. 3te Reihe. Bd. 18. S. 136. c. Tab. Zweiter Artikel. Bd. 20. S. 1. c. Tab.

W. Kühne: Ueber die Endigung der Nerven in den Muskeln. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 508. c. Tab.

W. Waldeyer: Ueber die Endigung der motorischen Nerven in den quergestreiften Muskeln. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1863. No. 24.

T. W. Engelmann: Ueber die Endigungen der motorischen Nerven in den quergestreiften Muskeln der Wirbelthiere. Vorläufige Mittheilung. In dem Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1863. No. 19.

Derselbe: Untersuchungen über den Zusammenhang von Nerv- und Muskelfaser. Mit 4 Kupfertafeln. Leipzig 1863.

L. Letzerich: Ueber die Endigungsweise der motorischen Nerven. Vorläufige Mittheilung. Medic. Centralzeitung. 1863. No. 37.

G. V. Ciaccio: On the anatomy of nerve fibres & cells, and the ultimate distribution of nerve-fibres. Three demonstrations delivered by Professor *Lionel S. Beale* etc. Journal of microsc. Science 1863. p. 97.

E. Klebs: Die Nerven der organischen Muskeln. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für medicinische Wissenschaften 1863. No. 36.

J. Arnold: Ueber die Nerven und das Epithelium der Iris. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 345. c. Tab.

T. Koerner: De Nervis uteri. Diss. inaug. c. Tab. Vratislaviae 1863.

T. Sämisch: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. (1. Untersuchungen über die Endigung der Hornhautnerven. 2) Zum anatomischen Befund der Neuroretinitis und Retinitis circumscripta.) Mit 3 Kupfertafeln. Leipzig 1862.

J. V. Ciaccio: On the nerves of cornea, and of their distribution in the corneal tissue of Man and animals. Quarterly Journ. of microsc. Science 1863. Transactions p. 77. c. Tab.

W. Krause in den *Göttinger* Nachrichten No. 18. 1863. S. 346.

W. Krause: Ueber die Funktion der *Vater*'schen Körperchen. *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift, 3. Reihe, Bd. 17. S. 278.

T. W. Engelmann: Ueber die Endigungsweise der sensiblen Nervenfasern. Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. 13. S. 475. c. Tab.

J. Arnold: Die Endigung der Nerven in der Conjunctiva. Eine Antwort auf *W. Krause*'s Bemerkungen über dieselbe. *Virchow*'s Archiv Bd. 26. S. 306.

C. Lüdden: Nachuntersuchungen über die *Krause*'schen Endkolben im menschlichen und thierischen Organismus. Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. 12. Heft 4. S. 470. c. Tab.

J. Arnold: Ueber die *Krause*'schen Endkolben. Eine Antwort auf *C. Lüdden*'s Nachuntersuchungen. *Virchow*'s Archiv Bd. 27. S. 399.

W. Krause: Ueber die Nervenendigung in den Papillae circumvallatae der menschlichen Zunge. Göttinger Nachrichten 1863 S. 144.

A. Koelliker a. a. O. S. 656.

R. Schelske: Notiz über die sogenannte Membrana limitans der menschlichen Netzhaut. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1863 No. 34.

Dr. Schiess: Beitrag zur Anatomie der Retinastäbchen. *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift, 3. Reihe, Bd. 18. S. 129. Tab. V.

V. Hensen: Studien über das Gehörorgan der Decapoden mit 4 Tafeln. Leipzig 1863 S. 85 (aus der Zeitsch. f. wiss. Zoologie Bd. 13. Heft 3.)

G. Lang: Das Gehörorgan der Cyprinoideen mit besonderer Berücksichtigung der Nervenendapparate. Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. 13. S. 303. c. Tab.

A. Koelliker: a. a. O. S. 697.

W. Hendry: On the nerve — cells of the spinal cord in the Journal of micros. science. 1863. p. 41.

J. Wagner: Ueber den Ursprung der Sehnervenfasern im menschlichen Gehirn. Diss. pro venia legendi. c. Tab. Dorpat 1863.

J. Rorie: On the Anatomy of the Olfactory Lobes in certain of the Mammalia. Nat. history review. 1863. April. p. 287.

G. Fritsch: De medullae spinalis textura. Diss. inaug. Berolini 1863.

F. E. Schulze: Ueber den feineren Bau der Rinde des kleinen Gehirns. Rostock 1863 c. Tab. (kam dem Ref. allzuspät zu, um noch für den diesjährigen Bericht verwendbar zu sein.)

H. Hoffmann: Ueber Myelin. *Virchow*'s Archiv Bd. 27. S. 575.

A. Schneider: Neue Beiträge zur Anatomie und Morphologie der Nematoden (das Nervensystem). *Reichert*'s und *Du Bois-Reymond*'s Archiv 1863 S. 1. c. Tab.

G. Walter: Mikroskopische Studien über das Central-Nervensystem wirbelloser Thiere. Bonn 1863 mit 4 Steindrucktafeln.

R. Buchholz: Bemerkungen über den histologischen Bau des Central-Nervensystems der Süsswassermollusken. *Reichert*'s und *Du Bois-Reymond*'s Archiv 1863 S. 234 und 256 c. Tab.

Die gewaltige Fülle der auf die Histologie des Nervensystems bezüglichen Arbeiten erfordern einen ansehnlichen Raum für das Referat.

Die Frage nach der Endigung der Nervenfasern in den ***willkürlichen Muskeln*** hat nach den Arbeiten des vorhergegangenen Jahres (s. den Bericht für 1862 S. 54) zur Entdeckung der ***Endplatten*** geführt.

Nur *Beale* wiederholt seine früheren Angaben über netzartige Endigung aussen auf dem Sarcolemma.

(Eine Schilderung der *Beale*'schen Ansichten über Textur von Ganglienzellen und Nervenfasern, sowie deren Endigungsweise gibt dann ebenfalls *Ciaccio*. Letztere, wie sie der Engländer geschildert, ist von der deutschen Wissenschaft abgewiesen worden.)

Rouget entdeckte die Endplatten der motorischen Nerven in den willkührlichen Muskeln und zwar zunächst bei der Eidechse, dann bei den andern Wirbelthieren (mit Ausnahme der Fische) in ganz ähnlichem Verhalten.

Die feinsten Nervenbündel gelangen bald unter rechtem Winkel, bald unter einem fast parallelen Verlaufe zu den Muskelfäden. Von ihnen gehen Terminalzweige von zwei und drei, oder auch nur einer Primitivfaser ab. Nach sehr langem Verlauf beginnt dann die mehrfach (bis zu 7 und 8) sich wiederholende Theilung der Primitivfasern. Doch kommt in der Regel die Endigung viel früher. Bis zu dieser erkennt man an verfeinerten Nervenröhren die kernführende Hülle, die Markscheide und den Axencylinder. Die von *Koelliker* und *Kühne* beschriebenen blassen marklosen Faseräste kamen *Rouget* niemals vor. Die Endigung selbst ist aber eine ganz andere, als die von *Kühne* behauptete. Die markhaltige Faser (0,008—0,01 mm. dick) endigt vielmehr in einer Ausbreitung (épanouissement) der Axensubstanz und kommt hierdurch in unmittelbare Berührung mit den Muskelfibrillen. Hierbei hört die Markscheide plötzlich auf und die Primitivscheide verschmilzt mit dem Sarcolemma, während mit der Fleischmasse in continuirlicher Verbindung eine Platte granulirter Substanz von 0,004—0,006 mm. erscheint, welche meistens in ovaler Form (0,02 mm. zu 0,05) sich darbietet und die unter ihr gelegene Fibrillensubstanz verdeckt. In dem Niveau dieser Platte bemerkt man eine charakteristische Anhäufung von Kernen (6,12—16), welche letztere von denen des Sarcolemma sich leicht unterscheiden lassen, dagegen mit der Nuclearformation der Primitivscheide identisch sind. Ganz ähnlich aber schwieriger zu beobachten als bei der Eidechse verhält sich die Nervenendigung bei den Vögeln.

Von Säugethieren untersuchte *Rouget* das Kaninchen und die Spitzmaus. Die Augenmuskeln, frisch oder mit 0,1 % Salzsäure versetzt, geben unter Anderm gute Bilder. Der Nervenreichthum ist hier als ein viel grösserer von dem Verf. ebenfalls hervorgehoben, die Endplatten und die ganze Endigungsweise aber die gleiche.

So tritt also der Nerv nur an ganz beschränkter Stelle (durch die dem Muskelfaden einfach oder doppelt zukommende Endplatte) mit dem Muskel in Verbindung. Bei Amphi-

bien scheinen aber zahlreiche Muskelfäden ohne Endplatte zu bleiben. Manche Muskeln, wie diejenigen des Augapfels, scheinen reicher an diesen Gebilden als andere.

Völlig different von der Endigungsweise bei beschuppten Amphibien erscheint dem Verf. die Endigungsweise beim Frosch. Hier nimmt *Rouget* ganz ähnliche Verhältnisse an, wie sie *Koelliker* (s. den vorjährigen Bericht S. 57) bereits von diesem Thiere beschrieben hat.

Krause, welcher ebenfalls die Endplatten auffand, traf in dem Musculus retractor bulbi der Katze eins der bequemsten Objekte.

Aus den feinsten Plexus des Muskels treten einzelne Primitivfasern immerfort aus, die häufige Theilungen zeigen, sowie gleich den Stämmchen durch ihren kurzen gestreckten Verlauf auffallen. Der Quermesser der ursprünglich breiten Primitivfasern nimmt in Folge dieser Ramifikationen mehr und mehr ab, bis sich schliesslich die Primitivfaser fein zuspitzt und mit diesem zugespitzten Ende dem Sarcolemma unmittelbar aufliegt.

Es tritt in Wirklichkeit aber eine derartige Terminalfaser bald ungetheilt, bald unter Theilung in einen besonderen flächenhaft ausgebreiteten Apparat herein, welcher nach der Ansicht des Verf. wahrscheinlich ein Analogon der electrischen Endplatte in den bekannten Organen der Fische darstellt und desshalb von ihm mit dem Namen der *„motorischen Endplatte (lamina nervorum terminalis motoria)“* versehen worden ist.

Die doppelt contourirte Nervenfaser wird bis zu ihrer letzten Theilungsstelle von kernhaltigem Neurilem umschlossen. Hier geht letzteres in eine strukturlose Membran über, welche zahlreiche Kerne in der Ziffer von 8—20 enthält. Die betreffende Membran liegt nach *Krause* dem Sarcolemma mit ihren peripherischen Rändern unmittelbar *auf*. Die Kerne sind oval, seitlich-abgeplattet, denen des Neurilem gleich und theils der Innenfläche jener Membran ansitzend, theils in deren Dicke selbst eingebettet.

Die Nervenfaser zeigt, wie schon bemerkt worden ist, nach dem Eintritt in das Gebilde ein verschiedenes Verhalten. Einmal findet man sie unter Verschmälerung und Zuspitzung in eine blass contourirte Terminalfaser unmittelbar auslaufen; oder sie zerfällt in der Endplatte in zwei oder drei Aeste. Wiederum kann die Theilung der Primitivfaser schon vor dem Eintritt in die Endplatte geschehen, so dass die Aeste dunkel gerandet diese erreichen.

Die marklosen Fasern sind abgeplattet und nicht als marklose Axencylinder zu betrachten. Vielmehr verhalten sie sich morphologisch wie die Endfasern in den terminalen Körperchen sensibler Nerven. Man bemerkt nämlich mit Hülfe starker Vergrösserungen eine äusserst feine dunkle Begrenzungslinie, so dass die Faser als aus einem eiweissartigen Körper mit Fett bestehend angenommen werden muss. Verfolgt man die dunkelrandige Faser, so sieht man ihre blassen kurzen Endäste in eine ganz ähnliche feinkörnige Masse eingelagert, wie sie in den Tastkörperchen und Endkolben das Nervenende umgibt. Auch hier findet sich zuletzt eine knopf- oder kolbenförmige Endanschwellung der blassen Terminalfaser.

Die feinkörnige Masse besteht theils aus sehr feinen, von Essigsäure und Natron erblassenden Molekülen, welche wohl eiweissartiger Natur sind, sowie aus spärlichen grösseren Fettkörnchen. Die molekuläre Masse liegt nach *Krause* wie eine dünne Haut zwischen der Bindegewebsmembran der Endplatte und dem Sarcolem. Auf der Profilansicht sieht man das letztere öfters feingezähnelt, und es ist demgemäss die dem Sarcolemma zugekehrte Fläche der feinkörnigen Masse nicht glatt, sondern mit sehr feinen hügelartigen Hervorwölbungen versehen.

Somit bestehen die Endplatten aus einer kernhaltigen Bindegewebsmembran, einer flächenhaft ausgebreiteten feinkörnigen Inhaltsmasse und einer kurzen, blassen, knopfförmig geendigten Terminalfaser.

Hinsichtlich der Gestalt erscheinen sie als beinahe kreisförmige sehr dünne Scheiben, manchmal auch von etwas ovaler Form. Sie umgreifen einen ansehnlichen Theil der Peripherie des Muskelfadens.

Betreffend der Untersuchungsmethoden bemerkt uns *Krause*, dass der noch warme Muskel des eben getödteten Thieres am zweckmässigsten ohne alle Zusätze und mit Vermeidung von Druck zu verwenden sei. Um ganze Gruppen von Nervenfibrillen in jener Weise endigen zu sehen, wird es erforderlich, Reagentien anzuwenden. Hier empfiehlt sich dann verdünnte Essigsäure (1—3 %) mit einem ein- oder mehrtägigen Einlegen). Um an isolirten Muskelfäden Endplatten zu demonstriren, dient am zweckmässigsten ein mehrtägiges Einlegen in Essigsäure von 33 %. Hierbei bleibt die Endplatte dem Muskelfaden stets anhaftend.

Auch ein Einlegen des frischen Muskels in eine 2% Lösung des chromsauren Kali gestattet bei nachherigem Zerfasern jene Wahrnehmung.

Nach obiger Beschreibung, hebt *Krause* hervor, müssen natürlich die Endplatten je nach ihrer Lage zur optischen Axe des Mikroskops ein sehr verschiedenes Bild gewähren. In der reinen Flächenansicht zeigt sich die Endplatte als ein Haufen von Kernen, zwischen welchen die Terminalfasern gelegen sind. An Essigsäurepräparaten erscheinen die Kerne weiter auseinandergerückt, die Bindegewebsmembran gequollen, die Gestalt der Endplatte häufig mehr

oval oder unregelmässig, ihre Contouren zwar feiner, aber leichter erkennbar. — Auf der Profilansicht erscheint die feinkörnige Substanz in grösster Deutlichkeit. Ihre Dicke ist im Centrum der Endplatte am beträchtlichsten, Kerne kommen in ihr nicht vor, sondern gehören der Bindegewsbemembran an. Achtet man auf denjenigen Theil der Endplatte, welcher bei starken Linsensystemen genau im Fokus der grössten Durchschnittsebene des cylindrischen Muskelfadens gelegen ist, so erscheint am weitesten nach aussen eine scharfe Contour, nämlich der Durchschnitt der Bindegewebsmembran der Endplatte mit den ihr eingebetteten Kernen. Dann folgt eine dünne Lage feinkörniger Masse, in welcher meistens eine oder zwei Terminalfasern streckenweise zu erkennen sind und schliesslich das Sarcolemma. Mitunter erscheint eine Endplatte als flache Hervorwölbung. In andern Fällen ist die Durchschnittslinie der Bindegewebsmembran mehr oder weniger genau in der Richtung der Sarcolemmalinie gelegen. Man könnte bei solchen Ansichten glauben, die Endplatte liege im Innern des Sarcolemma und ihre sogenannte Bindegewebsmembran sei in Wirklichkeit das Sarcolemma selbst, um so mehr, da beiderlei Häute gegen die oben erwähnten Reagentien sich gleich verhalten. Indessen ergeben sich nach dem Verf. dann doch folgende Unterschiede: Einmal ist die Bindegewebsmembran dünner als das (wahrscheinlich das Licht stärker brechende) Sarcolemma; dann enthält jene Membran zahlreiche Kerne, die von denen des Sarcolemma durch ihr geringeres Ausmaass sich unterscheiden, dagegen mit denen des Neurilem übereinstimmen, während die Stelle des Sarcolemma, wo die Endplatte aufliegt, niemals auch nur einen einzigen Muskelkern darbietet. Dann widersteht dem Natron letztere Membran viel mehr als die der Endplatte, welche fast unkennbar blass wird; endlich erkennt man an den mit chromsaurem Kali behandelten Präparaten die Fortsetzung des Sarcolemma unterhalb der Endplatte unverkennbar.

Die Membran der Endplatte fand *Krause* ziemlich resistent und verdünnter Essigsäure widerstehend. Ein vorher mit Essigsäure von 1 — 3% behandelter und dann getrockneter Querschnitt des Retractor zeigt den Querschnitt der Endplatte ausserhalb des gezähnelten Sarcolemma gelegen. Die Kerne des Gebildes sind im frischen Zustande matt glänzende Bläschen, mit ein oder zwei Kernkörperchen von starkem Glanze. Säure ruft in ihnen wie in der feinkörnigen Substanz Gerinnungen hervor. Durch Alkalien erblassen die Kerne. Auch bei einer reinen Profilansicht bemerkt man die letzteren stets der Bindegewebsmembran entweder ein- oder aufgelagert, so dass sie nicht der feinkörnigen Substanz angehören, und der Verdacht überhaupt nicht entstehen kann, als habe man etwa einen Haufen von Ganglienzellen an einem Nervenende vor sich. Ebensowenig kann die feinkörnige Masse als eine direkte Fortsetzung der Nervenfaser betrachtet werden, da man diese kolbenförmig endigen sieht. Es kann darum auch an eine Fortsetzung der letzteren in die Fleischmasse des Muskelfadens nicht gedacht werden. Ebensowenig setzt sich die feinkörnige Masse in den Muskelfaden fort, wenn schon sie zwischen die Vertiefungen des gezähnelten Sarcolemma sich einschiebt.

Das Vorkommen der Endplatten dürfte ein ganz allgemeines sein. So berichtet uns der Verf. schon in seiner ersten Abhandlung, dass er die betreffenden Organe nicht allein in den Augenmuskeln verschiedener Säugethiere, sondern auch denjenigen des Menschen, ebenso dessen Zygomaticus gesehen habe. Bei den Vögeln sind die Endplatten zwar schwieriger aufzufinden, da die Nervenfasern über längere Strecken durch den Retractor bulbi verlaufen, doch denen der Säugethiere ganz ähnlich.

Achtet man auf die Vertheilung der Endplatten, so sieht man die Nervenvertheilung an verschiedenen Stellen des Muskels stattfinden; stets aber finden sich in den beiden mittleren Vierteln der Muskelfäden die meisten Endplatten. Das nach vorne gelegene Viertheil enthält ihrer nur wenige; die vorderste, 2—4 mm. lange Strecke gar keine mehr. In dem am meisten nach hinten gelegenen Viertel kommen einzelne oder kleine Gruppen derselben vor; gewöhnlich an ganz kurzen Nervenstämmchen, welche von einem stärkeren Stämmchen isolirt sich abbiegen.

Krause fand im Retractor bulbi der Katze das vorderste Endstück der Muskelfäden frei von Nervensubstanz. Trägt man dieses Stückchen an dem noch lebenden Gebilde ab, und behandelt man dasselbe mit den durch *Kühne* vor einigen Jahren bekannt gewordenen Muskelerregern, z. B. Ammoniakdämpfen, so erkennt man bei Anwendung einer schwach erwärmten Glasplatte schon mit 50facher Vergrösserung die Contractionen, für welche ein Nerveneinfluss hier also nicht stattfinden kann.

Wenn man feinste Stückchen von bluthaltigen Muskeln ohne allen Zusatz mit starken Vergrösserungen in der Zeit beobachtet, wo die Erregbarkeit des Muskelgewebes dem Erlöschen nahe ist, so gelingt es die sehr langsam eintretenden Contractionen einzelner Fasern zu beobachten, welche schon *Remak* (s. Bericht für 1862. S. 50) genauer am Säugethiere verfolgt hat. Sie sind ganz anderer Natur, als die raschen, von Inductionsschlägen hervorgerufenen Zuckungen. Eine bauchige Erweiterung verläuft langsam die Muskelfaser entlang und sobald sie an dem einen Ende angekommen ist, beginnt ohne nachweisbare Veranlassung vom entgegen-

gesetzten Ende her eine neue, um denselben Verlauf und dasselbe Verschwinden wie die erste Zusammenziehung darzubieten. — Die Scheiben der anisotropen Substanz, welche hierdurch gerade in den erregten Zustand übergehen, beugen sich hierbei convex nach der Stelle hin, welche bereits contrahirt ist. An letzterer Stelle ist die Querstreifung dichter geworden; es sind die Durchmesser der hellen wie der dunklen Substanz in der Querrichtung der Muskelfaser gleichmässig vermehrt, in der Längsrichtung entsprechend vermindert und der Sarcolemmaschlauch ist in der Profilansicht völlig glatt.

An der Partie, die sich eben zusammenzuziehen beginnt, wird durch das nach jener Seite hin Convexwerden der Scheiben von anisotroper Substanz eine Einziehung des Sarcolemma an den Stellen bedingt, welche der letzteren Substanz entsprechen. Die isotrope hellere Substanz baucht sich hervor, der Rand des Sarcolemma erscheint in der Profilansicht wie gekerbt. Sobald die Contraction völlig eingetreten ist, verschwindet dieses Ansehen. Es muss demgemäss die anisotrope Substanz von einer festeren Consistenz sein und der Rand ihrer Scheibe an der Innenfläche des Sarcolemma adhäriren. Denn die Runzelung des letzteren kann nicht durch Annahme von Reibung oder Widerständen, welche ausserhalb des letzteren gelegen sind, erklärt werden. Auch sind dafür die Krümmungen zu bedeutend, zu regelmässig und zu genau bei jeder Zusammenziehung wiederkehrend. Die beschriebene Einkerbung des Sarcolemma an den Stellen, wo die anisotrope Substanz anliegt, ist weder mit einer entgegengesetzten Einziehung an den Rändern der isotropen zu verwechseln, welche *Brücke* an todtenstarren Käfermuskeln beobachtet hat, noch mit dem von *Bowman* gezeichneten Abgehobensein des Sarcolemma durch eingedrungenes Wasser.

Da man die Muskelfäden und die Endplatten einzeln zählen kann, so überzeugt man sich leicht, dass die Zahl beiderlei Gebilde nahezu die gleiche ist; gewöhnlich kommen ein paar Endplatten weniger vor. Man muss also annehmen, dass nur von einer einzigen Stelle her der Muskelfaden die Anregung zur Zusammenziehung vom Nerven erhält. Achtet man auf die Zahl der Nervenfasern und der Endplatten, so erkennt man, dass jede Primitivfaser ungefähr 2—3 Endplatten versorgt. Indessen ist die Zahl der Primitivfasern, welche von dem Centralorgan ausstrahlen, eine viel geringere, als die der in den letzten Nervenstämmchen verlaufenden Astfasern. Es mögen etwa 10 jener Endplatten auf eine Stammfaser kommen.

Neben diesen entschieden motorischen Fasern gibt es in den Augenmuskeln der Säugethiere noch sparsame Nervenfasern von anderer Natur. Neben den kleineren Muskelarterien verlaufen sehr häufig kleine, aus 1—3 doppelt contourirten, aber feinen Fasern bestehende Nervenstämmchen, in denen noch 2—6 blasse *Remak*'sche Fasern vorkommen. An den dunklen Fasern kann man Theilungen beobachten; die blassen verlieren sich an der Muscularis der Arterien und sind sicher als deren motorische Nervenelemente zu betrachten; während die feinen markhaltigen Fasern der Empfindung, dem Muskelgefühl, dienen werden. Wie letztere in den Augenmuskeln der Säuger endigen, ist noch zu erforschen.

Auch an den Muskelfäden des selbstständigen Spannmuskels der Fascia cruris bei der Katze (s. oben Muskelgewebe) überzeugte sich *Krause* nach Einwirkung von Salpetersäure und Glycerin, dass jede Faser nur *eine* Endplatte erhält, welche ungefähr in der halben Länge gelegen ist. Die von Nervenfasern freien Stellen der Muskelfäden, haben hier höchstens eine Länge von 0,5—2 Cm. Die Nervenausbreitung ist eine ganz ähnliche wie im Retractor bulbi. Da nun hier, wie in anderen Muskeln, jede Faser nur eine einzige Endplatte erhält, so muss der ungleiche Nervenreichthum der verschiedenen Muskeln von der Länge des Muskels abhängen, dann zweitens davon, dass nur wenige Muskelfäden durch eine einzige Primitivfaser versorgt werden.

Ueber das Vorkommen der Endplatten berichtet uns der erwähnte Verf. in seiner zweiten Abhandlung noch, dass er dieselben gefunden habe in den Augenmuskeln beim Kaninchen, der Maus und Ratte, ferner im Diaphragma der Maus und im Hautmuskel der Ratte, (wo sie vermuthlich *Lüdden* (s. u.) mit Endkolben verwechselt hatte; ebenso für die Vögel in den Augenmuskeln bei Fringilla chloris und mit ganz ähnlichem Verhalten in den kurzen Muskeln der Eidechse.

Auch bei dem Frosch konnte an den Augenmuskeln *Krause* die Endplatten als Terminalgebilde der fast immer blass gewordenen Nervenfasern nachweisen. Sie sind kleiner und erscheinen hier als fast kreisförmige oder ovale Scheiben von 0,015 — 0,02 mm. Durchmesser und 0,0019 mm. Dicke. Sie enthalten aber entweder gar keine Kerne oder nur einen einzigen und können einfach oder mehrfach an einem und demselben Muskelfaden vorkommen. Im Sartorius dieses Thieres kamen etwas grössere vor. Auch im Brusthautmuskel lassen sie sich darthun. In den Augenmuskeln von Fischen verhalten sich die Endplatten ganz analog wie beim Frosch. Die Endfasern der Muskelnerven sind wie alle blassen Nervenfasern nicht etwa als Fortsetzung eines vom Neurilem bekleideten Axencylinders aufzufassen, sondern enthalten den fettigen Bestandtheil dunkler Nervenfasern nur in geringerer Menge. Es ergibt sich

dieses nach *Krause* aus dem optischen Verhalten. An den *Remak*'schen Fasern des Darms grösserer Säugethiere ist dieser Nachweis am besten durch Einlegen von Dünndarmstücken in 33 % Kalilösung zu führen.

Noch einer dritten Arbeit über die Endigung der Muskelnerven haben wir hier zu gedenken, derjenigen von *Engelmann*. Der Verf. stimmt in den wesentlichen Punkten mit *Rouget* überein und verlegt die betreffenden Gebilde wie der französische Beobachter in das Innere der Muskelfäden, befindet sich also in Opposition zu *Krause*.

Zur Untersuchung dienten ihm besonders bei grösseren Thieren die Augenmuskeln, die sich ihrer Kleinheit wegen sehr empfehlen. Auch die Zungenbeinmuskeln der Fische und Amphibien, die Intercostalmuskeln der Schlangen, die Muskeln des Oberschenkels, namentlich die Adductoren der Amphibien, Vögel und kleinen Säugethiere ergeben sich als sehr geeignete Objecte. Bei den Säugern zeigte sich der Psoas sehr brauchbar. Benützt wurden die betreffenden Muskeln ganz frisch, theils mit Essigsäure nach der *Koelliker*'schen Vorschrift (s. Bericht für 1862 S. 21), mit Salzsäure von 0,1 %, mit Schwefelsäure und warmem Wasser nach *Kühne* (ebendaselbst S. 21). Alkalien erwiesen sich als ganz unbrauchbar.

Die Muskelfäden der *Fische*, im Quermesser zwar wechselnd, haben im Allgemeinen eine beträchtlichere Dicke und zeichnen sich durch sparsame kleine Kernbildungen aus. Die markhaltige, 0,01 mm. im Mittel dicke Nervenfaser versorgt mit ihren Astsystemen eine grosse Anzahl von Muskelfasern. In der Regel längs der Muskelfaser hinziehend, sendet sie grössere und kleinere Seitenzweige aus, ohne dabei merklich an Durchmesser abzunehmen. Die kleineren Seitenäste sind sehr zart, ihre Markscheide dünn und ihr Neurilem kernhaltig. Sie kreuzen die Muskelfäden unter verschiedenen Winkeln, theilen sich entweder gar nicht und senken sich dann in einen benachbarten Muskelfaden ein oder zerfallen in wenige kurze Endäste. Die grösseren Seitenzweige umschlingen die Muskelfasern meist in spiraligen Touren, theilen sich selbst zu wiederholten Malen und laufen schliesslich in eine Menge von Terminalzweigen aus. Hat eine Stammfaser auf diesem Wege eine Reihe von Seitenzweigen abgegeben, so theilt sie sich schliesslich in ihre Endäste, die eine ähnliche weitere Verästelung durchmachen. Eine einzige Stammfaser kann so mehr als 100 Endigungen besitzen.

Die Endfasern, äusserst schmal (0,001 bis 0,003 mm. messend), sind nur von geringer Länge; sie zeigen kernhaltiges Neurilem und Markscheide. Verfolgt man sie, an eine Muskelfaser herangetreten, so erkennt man, wie Markscheide und Hülle allmählich schwinden, so dass am Ende nur noch ein dünner Streifen einer äusserst feinkörnigen Masse übrig bleibt, welcher sich in die Muskelsubstanz ohne Grenze verliert. Zuweilen hört das Nervenmark mit einer deutlicheren Grenze auf und dann kann man sich überzeugen, dass an dieser Stelle die Nervenfaser das Sarcolemm durchbohrt und, in den Muskelfaden eingetreten, ohne Grenze in die Fleischmasse des letzteren ausläuft. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die letztere Endigungsweise schwierig zu ermitteln und bei der beträchtlichen Feinheit der Terminalfasern lassen sich Profilansichten nur äusserst schwer gewinnen, so dass an ihnen *Engelmann* nichts erkennen konnte. Die Zahl der einen Muskelfaden versorgenden Endfasern ist bei den Fischen verschieden. Sieht man auch meistens nur eine einzige feine Endfaser, so kommen andere Muskelfasern vor, bei denen eine Nervenfaser mit zwei Endästen endigt. Untersucht man eine Muskelfaser ihrer ganzen Länge nach sorgfältig, so findet man, dass sie an verschiedenen, meistens weit von einander entfernten Stellen eine Endfaser erhält. Niemals aber versorgen zwei verschiedene Primitivfasern einen und denselben Muskelfaden. Dagegen sind Primitivfasern, welche über 50 Muskelfasern versehen, nichts Seltenes.

Verschieden hiervon ist die Endigungsweise der *nackten Amphibien*. Die motorischen Nervenfasern geben nicht nach Art derjenigen der Fische während eines längeren Verlaufes Seitenzweige allen möglichen Calibers ab, sondern laufen fast nur durch wiederholte Theilungen in eine grössere Zahl terminaler Fasern aus. Bei dem meist sehr verschlungenen Verlaufe jener Fasern sieht man den Quermesser in Folge wiederholter Theilungen nicht in derselben beträchtlichen Weise abnehmen, wie bei den Fischen.

Kurz vor ihrem Ende zerfallen in Folge rasch wiederholter Theilungen diese Nervenfasern in die zuerst von *Kühne* nachgewiesenen dunklen Terminalzweige, die Endbüsche. Das die Endfasern umhüllende Neurilem führt stets einige Kerne. Dann treten diese Fasern an das Sarcolemma heran, ihre Markscheide verschwindet ziemlich plötzlich und sie werden zu blassen Fasern. An ihnen ist ein Neurilem nicht mehr zu unterscheiden; an einzelnen Stellen sind sie mit zarten Kernen besetzt. Diese Fasern, wenn sie auch eine Strecke weit häufig auf dem Sarcolemm verlaufen können, durchbohren schliesslich dasselbe nach den Beobachtungen des Verf., um endlich als äusserst zart granulirte Masse in die Muskelsubstanz überzugehen. Die Behandlung passender Muskelfäden mit 0,1 % Salzsäure wird für letztere Wahrnehmung sehr empfohlen und die Endfasern mit *Kühne* als Axencylinder gedeutet. Ihre Kerne sind kleiner als die Muskelkerne und niemals endständig.

Anders ist es bei den Tritonen und Salamandern. Bei ersteren Geschöpfen bilden die Nervenfasern keine Endbüsche, sondern treten mit einfachem, dunklem, etwa 0,003 mm. dickem Endaste an den Faden heran. Hier durchbohren sie dessen Hülle, um mit einem ziemlich breiten Streifen einer zart granulirten Substanz in die contractile Masse der Muskelfaser überzugehen. Beim Salamander zerfällt die Nervenfaser, ehe sie den Muskelfaden erreicht, in blasse, marklose, meistens abermals getheilte Fasern; die Endigung ist im Uebrigen eine ähnliche.

Die Ziffer sämmtlicher aus einer Nervenfaser hervorgegangenen Zweige schwankt in weiten Schranken. Doch dürfte dieselbe wohl nur selten die Zahl 50 überschreiten.

Bei den beschuppten Amphibien tritt nur eine dunkelrandige Faser an den Muskelfaden heran, durchbohrt, Neurilem und Markscheide verlierend, dessen Hülle und der Axencylinder verbreitert sich zu einer rundlichen *Platte* von höchst fein granulirter Masse, welche zwischen Sarcolemm und quergestreifter Substanz liegtund in letztere übergehen soll. Die Nervenendplatte zeigt verschiedene Dimensionen nach den einzelnen Thierarten.

In ihrer oberflächlichen Schicht liegen eine Anzahl von Kernen, denen des Neurilem ganz gleich. Die Zahl derselben in einer Endplatte wechselt in den verschiedenen Platten eines und desselben Muskels ziemlich bedeutend.

In der chemischen Beschaffenheit gleicht die Endplatte dem intramusculären Axencylinder der nackten Amphibien. Sehr verdünnte Säuren konserviren gut, während alkalische Flüssigkeiten schnelle Zerstörungen herbeiführen. Bei längerem Aufbewahren der Muskelfasern in schwach sauren Flüssigkeiten stellt sich allmählich eine ziemlich scharfe Grenze zwischen der untern Fläche der Endplatte und der quergestreiften Muskelsubstanz ein, welche jedoch keineswegs von einer Membran herrühren soll, da zwischen beiden während des Lebens ein ununterbrochener, wenn gleich ziemlich schneller Uebergang existirt. Die direkte Beobachtung lehrt, dass die Endplatte wirklich eine Verbreiterung des Axencylinders ist; gute Profilansichten zeigen die Endplatte in Gestalt eines zart granulirten Stranges, offenbar des Axencylinders, eine Strecke weit in die dunkel gerandete Nervenfaser sich fortsetzen. Das Neurilem bildet mit dem Sarcolemma nicht einen einzigen, communicirenden Schlauch, sondern überkleidet meistens noch einen Theil des die Endplatte überziehenden Sarcolemma, ehe es mit demselben verschmilzt. — Jede Muskelfaser scheint im Uebrigen nur eine einzige Endplatte zu erhalten, wie denn auch die Anzahl der durch Theilung einer Primitivfaser entstandenen Verästelungen eine weit geringere ist, so dass die Zahl der zu einer Nervenfaser gehörenden Endplatten die Ziffer 10 selten nur übersteigen dürfte.

Wesentlich dieselbe Organisation ergibt sich auch bei den *Vögeln*. Auch hier scheint nur eine Endplatte am Muskelfaden vorzukommen. Die Verästelungen der Nervenfaser fallen nach den Arten verschieden aus.

Die Endapparate der *Säugethiere* gleichen fast ganz denjenigen der Vögel, lassen sich aber bei der leichteren Isolirbarkeit der Muskelfäden bequemer erkennen. Bei kleinen Säugethieren, wie dem Hasen und Meerschweinchen, fand *Engelmann* den Psoas und die Adductorengruppe des Oberschenkels sehr zu empfehlen, bei grösseren, wie dem Pferde, Ochsen, Hund und Schweine, die Augenmuskeln.

Die Nervenfasern sind denen der Vögel im Quermesser ähnlich, unterscheiden sich jedoch durch zwei Eigenschaften. Einmal theilen sie sich im Innern des Muskels entweder gar nicht oder doch nur ein bis zwei Mal, so dass jede Nervenfaser entweder nur einen oder doch nur sehr wenige Muskelfäden versorgt. Dann — und es ist dieses für die Untersuchung sehr günstig — fehlt der gewundene Verlauf; die Nervenfasern treten vielmehr auf dem kürzesten Wege zu ihren Muskelfäden. Auch die Endplatten zeichnen sich durch ihre Entwicklung aus. In fast allen Fällen bieten sie ansehnliche Höhe und Dicke dar, so dass die Muskelfäden der Säugethiere die ausgebildetsten Nervenhöcker besitzen.

Indem die Muskelfäden, wie bemerkt wurde, sehr dünn sind, so kann es vorkommen, dass die Endplatte fast den halben Umfang eines Fadens umgreift. Die Grösse der Endplatten schwankt zwischen 0,04—0,06 mm., mit Extremen von 0,07 und 0,02. Wie die Grösse der Platte, so wechselt auch die Zahl der ihr angehörigen Kerne. Beim Schwein kann man häufig bis 20 Kernen begegnen, beim Rinde zuweilen nur 4; beim Kaninchen 7—10, beim Meerschweinchen 6—9. Die Kerne sind elliptisch, meistens noch einmal so lang als breit und besitzen zuweilen einen Nucleolus.

Während soweit die *Krause*'schen Angaben von *Engelmann* bestätigt werden, widerspricht der letztere Verfasser in Hinsicht der Lagerung. Auch hier liegt die Endplatte ganz entschieden dem Muskelfaden nicht auf, sondern Endplatte und contractile Substanz berühren sich direkt; die Endplatte ist also *im Innern* des Muskelfadens befindlich. Gerade beim Säugethier, namentlich an kernarmen Endplatten kann man sich leichter als bei den andern Wirbelthiergruppen davon überzeugen, dass das Sarcolemma *über* und *nicht unter* der Endplatte wegzieht.

An ganz frischen Muskelfäden, sowie an solchen, die nur kurze Zeit den verdünnten Säuren ausgesetzt waren, ist von einer Grenze zwischen Platte und Fleischmasse nichts zu ge-

wahren; erst nach längerer Säureeinwirkung tritt eine solche mehr hervor.

Auch bei den Säugern ist die Endplatte die directe Fortsetzung und Ausbreitung des Axencylinders und nicht selten unverkennbar in Gestalt eines fein granulirten Stranges in die dunkel gerandete Nervenfaser auslaufend. Das Nervenmark hört an der Perforationsstelle auf. Von den feinen blassen Endfasern im Innern der Platte, welche *Krause* beschrieben hat, konnte sich *Engelmann* nicht überzeugen.

Bei den *Arthropoden*, wo die meisten Muskelfäden die Kerne durch Protoplasmareste umhüllt und verbunden zeigen, durchbohrt der Nerv das Sarcolemma und setzt sich in der Richtung der Längsaxe meistens nach zwei entgegengesetzten Richtungen fort. Diese Fortsetzung besteht in einer fein granulirten, ziemlich glänzenden Substanz, welche nicht selten von ansehnlicher Länge ist und sich schliesslich an ihren Enden in die quergestreifte Muskelsubstanz verliert.

Sonach kommt *Engelmann* dahin, als Resultat seiner Beobachtungen den Satz auszusprechen: „*Der Nerv durchbohrt das Sarcolemma, setzt sichmit Verlust von Mark und Neurilem zwischen Sarcolemm und quergestreifter Substanz fort und geht endlich ununterbrochen in die letztere über.*“

Hierbei ist durch den Wirbelthierkreis ein Aufsteigen von niederen Anordnungen zu höheren unverkennbar. Während anfänglich die Muskelfäden dick und die Nerven weniger voluminös sind, sowie die spärlichen Primitivfasern mit zahlreichen Astsystemen endigen, nehmen bei den höheren Wirbelthieren die Muskelfäden an Feinheit zu, die Nervenfasern werden reichlicher, ihre Verästelungen treten dagegen mehr und mehr zurück, so dass die Ziffern von Primitivfasern und Muskelfäden sich mehr und mehr einander gleich gestalten.

Endplatten beobachtete ebenfalls *Lüdden* in dem Hautmuskel der Ratte.

Auch *Waldeyer*, soweit dessen vorläufige Mittheilung vorliegt, ist zu ähnlichen Resultaten wie *Rouget*, *Krause* und *Engelmann* für die Endigungsweise der Nerven in den quergestreiften Muskeln gekommen; er verlegt die motorische Endplatte ebenfalls *unter* das Sarcolemma.

Die Primitivscheide des Nerven fand er continuirlich in das Sarcolemma übergehend; der Axencylinder beim Wirbelthier löst sich in die granuläre Endplatte auf; quergestreifte Muskelsubstanz und granuläre Endplattenmasse sind bestimmt von einander getrennt. Da wo die Nervenscheide sich zur äusseren Umhüllung der motorischen Endplatte ausbreitet, findet sich eine Anhäufung ihrer Kerne. Unterschiede ergeben sich 1) durch das verschiedene Verhalten der Endplatten der Nerven, 2) durch die verschiedene Grösse derselben.

Bei Astacus fluviatilis sind die Verhältnisse eigenthümlich. Die Nerven stammen von sehr starken (*Remak*'schen) Fasern ab, (nach welcher Art *Waldeyer* die meisten Nerven wirbelloser Thiere erbaut fand). Diese breiten Fasern theilen sich vielfach dichotomisch, ehe sie noch zu den Muskeln herangetreten sind. Innerhalb der letzteren kommen auch häufig trichotomische Theilungen vor. An den Theilungsstellen finden sich mehr oder minder grosse, scharfe dreieckige Verbreiterungen, welche *Margó* irrthümlich für peripherische Ganglien genommen hat.

Die grossen Muskelfasern von Astacus zeigen sämmtlich an ihrer Oberfläche innerhalb des Sarcolemmaschlauches eine beträchtliche Anhäufung einer dunkelkörnigen Substanz mit zahlreich eingestreuten Kernen. Diese Masse (welche *Häckel* beschrieb), der Rest eines Entwicklungsstadiums, ist relativ am stärksten in der Herz- und Darmmuskulatur. Die meisten Fasern sind ausser ins Sarcolemma noch in einen Cylindermantel eingebettet. Manche Fasern haben hier und da freie Stellen.

Muskeln und Nerven sind noch von einer gemeinsamen zarten Bindegewebshülle umgeben, welche man als *Perineurium*, resp. *Perimysium internum*, bezeichnen kann. Umgeben von der strukturlosen Nervenscheide mit Kernen treten nun die letzten Nervenfibrillenbündel, oft 2—3 dicht nebeneinander, zur Muskelfaser und gehen mit der bekannten dreieckigen Verbreiterung in diese über; Perineurium zum Perimysium, Nervenscheide continuirlich zum Sarcolemma, Nerveninhalt, nachdem er in dem dreieckigen Raume seine fibrilläre Beschaffenheit eingebüsst hat, zum Mantel dunkelgranulirter Substanz, welche gewöhnlich an der Nerveneintrittsstelle mehr angehäuft ist.

Für Wirbelthiere gewann der Verf. die besten Ansichten an den Intercostalmuskeln der Eidechse, nachdem dieselbe 2 Tage lang in dem bekannten schwachen Essigsäuregemisch von *Moleschott* gelegen hatten.

Ueberall erscheint der Nerv bis zu seinem Eintritt in die Endplatte von einer dünnen Markscheide umgeben. Bei den Batrachiern, wo die Endfasern sehr blass und fein werden, ist dieses sehr schwer zu entscheiden. Sicher fand es der Verf. bei dem Hecht, der Eidechse, dem Kaninchen.

Kolbige Endigungen im Innern der Endplatten sah der Verf. nie. Zuweilen kommen aber Zwei- und Dreitheilungen der Nervenfaser noch im Bereiche der Endplatte vor. Bald verlieren sich alle Faserungen in der Substanz der letzteren. Wie der Axencylinder aus der Masse der Ganglienzellen entsteht, so endet er in der Plattensubstanz.

Letzerich, welcher einer besonderen Methode sich bediente, gibt über die Endigungsweise der motorischen Nervenfasern in den Muskeln folgende vorläufige Mittheilung: „Das Neurilem setzt sich in das Sarcolemma fort. Der Axencylinder tritt in das Protoplasma der Muskelfasern und bildet hier zweitheilige (Triton) oder dreitheilige (Sperling, Maus) solide Massen. Diese Massen haben ein unregelmässig buchtiges Aussehen; sie brechen das Licht sehr stark und sind mit geschmolzenem reinen Wachs zu vergleichen."

Kühne fand, dass bei allen Thieren mittelst der bekannten chemischen Isolationsmethode (Salpetersäure und chlorsaures Kali) an sehr kurzen Muskeln der continuirliche Uebergang der Nerven- in die Muskelfaser gezeigt werden kann.

An dem ganz frischen Gastrocnemius des Meerschweinchens lassen sich Muskelfäden mechanisch isoliren, welche dann in kalter Umgebung durch ein wässriges Gemisch von phosphorsaurem Natron (1%) und Kochsalz (1%) aufbewahrt werden können. Hier fand dann auch der Verf. die von *Rouget* und *Engelmann* sowie *Waldeyer* beschriebenen „Endplatten" vor. Dasselbe Ergebniss lieferten die verschiedenen Muskeln nicht allein des Meerschweins, sondern auch des Kaninchens, der Maus, Ratte und des Hundes. Dagegen erklärt sich *Kühne* auf das Entschiedenste gegen die Richtigkeit der *Krause*'schen Annahmen.

Letzterer hat angenommen, dass die Nervenfaser in der Endplatte mit einem oder mehreren Fortsätzen kolbig endige, was *Kühne* gleichfalls in Abrede stellt.

Die von *Beale* behauptete netzförmige Endigung bedürfe mithin keiner weiteren Widerlegung. *Koelliker* soll ebenfalls das Gleiche wie *Beale* gesehen haben, (was Ref. für irrig hält). Auch am lebenden Froschmuskel könne man klare Bilder von dem Durchtritt des Axencylinders durch das Sarcolemma gewinnen.

Ueber die angeblichen „Endknospen" beharrt der Verf. auf früheren Angaben. Sie stellen für ihn eine zweite Endigungsweise dar, welche sich von dem Typus der warmblütigen Wirbelthiere sehr wesentlich unterscheidet. (Auch bei Fischen, dem Proteus und der Kröte wiederholt sich das Verhalten des Frosches.) Auch für den Hydrophilus piceus hält der Verf. die früher von ihm gegebene Darstellung, die Existenz von Körnerzügen am Muskelfaden als Fortsetzung des Nervenhügels fest. In Anschluss an eine Beobachtung von *Waldeyer* vermuthet *Kühne*, dass die betreffenden Körnerreihen des erwähnten Insektes dieselbe Bedeutung haben, wie die Mantelsubstanz der Muskelfäden von Astacus.

Für die glatten Muskeln vermuthet *Krause* eine analoge Nervenendigung, wie sie die Beobachtung bei dem quergestreiften Gewebe ergeben hat, nämlich dass die blasse kernhaltige Nervenfibrille etwa in der halben Länge der contractilen Faserzelle eine wohl kernlose Endplatte herstellen werde.

Klebs untersuchte an der Harnblase des Frosches die Nervenausbreitung und Endigung im Muskelgewebe. Die Resultate sind vorläufig in folgender Weise mitgetheilt:

1. Die Harnblasennerven bilden an dem hinteren Theil der Blasenwand einen Plexus, an welchem man jederseits einen senkrecht zum Blasenscheitel emporsteigenden Nervenstamm unterscheiden kann. Von jenem Plexus gehen zahlreiche, sich wieder spaltende und bald nur aus einer oder zwei Fasern bestehende Aeste ab.

2. Hier kommen denn ausschliesslich auch an den Nerven Ganglien vor.

3. Die Nervenfasern zeigen in den Stämmen und den Zweigen erster Ordnung eine doppelt gerandete, kernhaltende (*Schwann*'sche) Primitivscheide. Von ihrer Innenfläche durch schmalen hellen Abstand getrennt liegt die markhaltige Nervenfaser, die jederseits im frischen Zustande von parallelen glänzenden Rändern begrenzt ist. Im weiteren Verlauf wird die Primitivscheide feiner und legt sich der Nervensubstanz dicht an. Der nervöse Faden erscheint ebenfalls verändert, seine glänzenden Ränder verschwinden mehr und mehr, er zeigt sich gleichmässig grau schattirt. Dann kommt man zu einer Stelle (und zwar oft ganz plötzlich an einem Theilungspunkt), wo der Nervenfaden ein längsstreifiges Ansehen hat. Jene Fasern (oder Faserbündel) lösen sich dann unter Entsendung schmaler blasser Fasern allmählich auf. Diese letzteren, noch kernführenden Fasern bilden, mit einander anastomosirend, weitmaschige Netze. In den Knotenpunkten der letzteren („Netzfasern, intermediäres Netz") kommen Anhäufungen fein granulirter Substanz (oft ohne einen eingeschlossenen Kern) vor. Das Netz scheint ein vollständig geschlossenes zu sein.

Innerhalb dieses Netzes treten bisweilen grössere Anhäufungen feinerer, (etwa 0,001 mm. starker) Fasern auf, von welchen nach allen Richtungen netzbildende Fasern abgehen. Sie entsprechen am meisten den Fasern der oben erwähnten längsstreifigen Nerven, was *Klebs* dafür zu sprechen scheint, dass sämmtliche zwischen beiden gelegene blasse Nervenfasern ebenfalls aus mehreren Fäserchen zusammengesetzt seien. — Von diesen Fasernanhäufungen gehen bisweilen mehrere jener Fäserchen, zwar noch in gemeinsamer Scheide, aber getrennt von einander liegend ab.

4. Aus den netzbildenden Fasern (niemals von doppelt contourirten Nervenröhren) zweigen sich die Muskelnerven ab. Nicht mit andern sich verbindend, laufen sie ganz getrennt durch weite Gewebestrecken hin, um bald mehr unter rechtem, bald mehr unter spitzem Winkel an einen Muskelbündel zu treten. Kurz vor dem Eindringen in letzteren zeigen sie eine eigenthümliche, durch ihren Glanz von einem Neurilem verschiedenen Anschwellung mit abgerundetem Centralende und zugespitztem peripherischen Kerne. Einigemal will *Klebs* in dieser „knospenartigen" Anschwellung oder „Nervenknoten" einen matteren runden Fleck gesehen haben.

Die vom „Nervenknoten" abgehende Faser senkt sich sehr bald in den Muskelbündel ein, und zerfällt in zwei nach entgegengesetzten Richtungen verlaufende Fasern, deren eine Mehrzahl zu einem jeden Muskelbündel tritt. Diese intermusculären Fasern bilden nach dem Verf. lange maschige Netze, parallel dem Verlauf der Muskelfasern. Die engsten Maschen dieser Netze entsprechen in Breite einer Muskelfaser, ohne deren Länge zu erreichen; ihre Nervenfasern sind etwas geschlängelt. Ein Uebergehen der Nervenausläufer in die Fleischmasse, wie es von manchen Forschern beim quergestreiften Muskel behauptet worden ist, findet nach der Ansicht des Verf. nicht statt.

5. Die Ganglienzellen in der Harnblase sind denjenigen des Sympathicus gleich. Apolare und unipolare fehlen, nur bipolare und multipolare kommen vor.

6. Zu den Capillaren treten niemals Nervenfasern. Dagegen stehen die Nervenfasern noch in einer besonderen Beziehung zu den Bindegewebskörperchen. Von der *Schwann*'schen Scheide treten nämlich (oftmals varicös erscheinende) Fasern zu jenen Gebilden ab. Aber für sicher gestellt hält *Klebs* die nervöse Beschaffenheit der zuletzt erwähnten Fasern noch nicht, wenngleich ihm von physiologischem Standpunkte dieser Zusammenhang wahrscheinlich ist.

Ueber die Nerven des Uterus zunächst beim Kaninchen, dann bei weiblichen Neugebornen, handelt *Koerner* in seiner Inauguraldissertation. Er benützte zur Untersuchung den verdünnten Holzessig mit 24stündiger Wirkungsdauer.

In der äusseren peritonealen und einfach bindegewebigen Lage von Uterus, Scheide und äusseren Genitalien kommen zahlreiche Nervenstämmchen vor, meist mit feineren Fasern, doch auch untermischt mit breiten. Da jedoch, wo der peritoneale Ueberzug beginnt, werden breite Fasern nicht mehr getroffen. Hier kommen dann auch marklose Fasern vor. In der Muskelhaut fand der Verf. nur sparsam feine Fasern und in der Mucosa sah er nichts mehr von nervösen Elementen. In den runden Mutterbändern ist der Nervengehalt ebenfalls ein spärlicher mit sehr seltenen breiten Fasern. Zum Eierstock treten einige sympathische Stämmchen nur schmaler Fasern.

In beschränkter Lokalität traf *Koerner* reichliche kleinere Ganglien an, zu deren Erkennung das oben erwähnte Reagens gleichfalls dient. Die Grösse der Knoten wechselt nach der Zahl der Ganglienzellen beträchtlich und ist keineswegs im Verhältnisse mit der Stärke der Nervenstämmchen. Namentlich eignen sich jüngere Geschöpfe, da bei älteren die Ganglien relativ kleiner und weiter von einander entfernt getroffen werden. Die meisten derselben sind multipolare Knoten. An den Zellen fand der Verf. bipolare Bildung und die zwei Fortsätze gewöhnlich nach entgegengesetzten Richtungen verlaufend. Die Lage der Ganglien ist in dem Bindegewebe des unteren (des Peritoneum entbehrenden) Scheidentheiles, namentlich dessen Seiten. Doch kommen auch noch im oberen Theile der Vagina solche Nervenknoten vor.

Bei drei neugebornen Mädchen traf *Koerner* bis jetzt Ganglien im Uterus, d. h., dem Bindegewebe, welches den Cervix bedeckt, bis zum Peritoneum und im äussersten Theile des Scheidengewölbes. Die Form der Knoten ist im Allgemeinen die rundliche, die Menge der sie herstellenden Zellen eine sehr grosse, letzterer Durchmesser aber viel kleiner als beim Kaninchen. Bei zwei Hündinnen erhielt der Verfasser ähnliche Resultate wie für das erwähnte Thier, ohne jedoch sagen zu dürfen, dass im übrigen Geschlechtsapparate Ganglien fehlen.

Ciaccio schildert den Eintritt und die Verzweigung der Hornhautnerven und ihre netzförmige Ausbreitung unter der Vorderfläche der Cornea.

Die Zahl der in den Stämmen enthaltenen Nervenfasern wechselt einmal nach der Stärke der ersteren, dann aber nach dem Quermesser der letzteren bei den verschiedenen Thieren. Im Uebrigen nimmt für diese angeblichen Primitivfasern *Ciaccio* eine noch weitere Zusammensetzung aus feinsten Fibrillen an. Eine Verschiedenheit zwischen markführenden und blassen Nervenfaserpartien will der Verf. nicht zugeben.

Freie Nervenendigungen an der Peripherie kommen nach ihm nicht vor; es findet sich vielmehr ein terminales Netzwerk oder Plexus. Man muss aber hier zweierlei Formen unterscheiden, nämlich eine, wobei nur die Zweige ohne die Primitivfasern sich verbinden, und eine andere mit Faservermischung und Faserkreuzung. Die Maschenbildung ist theils eine enge, theils eine weite.

Netze durch die Verbindung von Nervenzweigen kamen dem Verf. in reichlichster Entwicklung der Hornhaut des Sperlings vor; solche mit Vermischung der Primitivfasern zeigte der Frosch und der Aal; weitmaschige Plexus besitzt die Cornea der Maus, engmaschige in grosser Entwicklung diejenige des Menschen. Hier sind die Fasern sehr blass und fein, desshalb schwierig zu verfolgen; die Terminalgeflechte bestehen aus Bündeln der letzteren.

Alle diese Plexusbildungen nehmen den vorderen Theil der Hornhaut ein und hören allmählich nach der Hinterwand zu auf. In Verbindung mit jenen Geflechten erscheinen kleine drei- oder viereckige oder auch unregelmässige Gebilde, welche in feinkörniger Masse manchmal einen Kern beherbergen. Mit den *Beale*'schen terminalen Kerngebilden der Nervenfasern will *Ciaccio* die betreffenden Bildungen nicht zusammenwerfen.

Der Verf. (welchem die deutschen Arbeiten über die Corneanerven völlig unbekannt geblieben zu sein scheinen) schliesst mit der Notiz, dass er auch in der Sclera sehr feine Nervenäste wahrgenommen habe.

Die Arbeit von *Sämisch* (welche dem Verf. allzuspät zukam, um sie noch für den letzten Jahresbericht benützen zu können) enthält eine unter *H. Müller*'s Beihülfe entstandene gründliche Arbeit über die Hornhautnerven. Er bediente sich namentlich der hoch verdienten Essigsäure, welche *Koelliker* (s. vorjährigen Bericht S. 21) für die Untersuchung von Nervenendigungen mit vollem Rechte empfohlen hat. Er gewann das Resultat, dass die Hornhautnerven nach vielfacher dichotomischer Theilung in ein Endnetz übergehen, also einem ganz ähnliches, wie es schon vor Jahren *His* in seiner Monographie der Cornea erhalten hatte. Sehr zweckmässig fand *Sämisch*, um dem unangenehmen Zerschneiden zu entgehen, die Hornhäute von Thieren, welche so klein sind, dass man die ganze Membran bequem unter das Deckglas bringen kann.

Die Zahl der am Rand eintretenden Stämmchen fand *Sämisch* beim Menschen etwas höher, als sie *Koelliker* früher angegeben hatte (beim Erwachsenen 40—45, dagegen beim Neugebornen nur 30—34).

Beim Frosche kamen 14 Stämmchen an einem 8 Stunden lang mit der verdünnten Essigsäure behandelten Objecte vor, welche durch einzelne, dicht am Rande abbiegende Fasern verbunden waren. 0,6 mm. vom Rande entfernt haben alle Nervenröhren schon ihr Mark eingebüsst. Sehr bald zweigen sich Bündel vom Stamm ab (beide mit Kernen besetzt). An diesen Theilungsstellen treten die einzelnen Primitivfasern ziemlich weit auseinander und gehen oft in grossem Bogen aus der Mitte des Stammes in den Seitenzweig über. Letztere verlaufen oft noch eine Strecke weit in der Ebene, in welcher die Stämme liegen, lösen sich bald in feinere Zweige auf, die namentlich in den Randparticen der Hornhaut schneller zur Vorderfläche des Organs sich erheben. Hier und da bemerkt man innerhalb der Bündel dichotomische Theilungen der Primitivfasern. Die nach weiteren Abzweigungen aus den feinen Bündeln hervorgegangenen Primitivfasern zeigen an ihren Theilungsstellen meist unregelmässige und auch wohl dreieckige Kerne (meistens einen, bisweilen bis 3). Seltener findet eine direkte Verbindung dieser Theilungsstellen selbst statt, vielmehr lassen sich noch weitere Theilungen constatiren; die aus diesen endlich hervorgegangenen Fasern treten miteinander in eine Verbindung, welche wohl als terminal anzusehen ist. Sie erscheinen hier wie feinste Bindegewebsfibrillen.

Bei der Maus kommen 11 Stämmchen vor, die ebenfalls bald ihr Mark verlieren und nach wiederholten Theilungen von Stämmen, Aesten und Primitivfasern ein Netz bilden. Hier, wie auch beim Frosch, können von Stämmen sich Bündel abzweigen, welche nicht in die Bildung des Endnetzes eingehen, sondern zu andern Stämmen zurückleiten.

Auffallend ist das fast regelmässige Vorkommen feiner Nervenbündel bei der Maus, welche in jenes terminale Netz nicht eintreten, sondern schliesslich in unvollkommen netzartig verbundenen schlauchartigen Gebilden eingeschlossen liegen, welche letztere nahezu in derselben Ebene vorkommen, wie das oben erwähnte Endnetz. Dann sah sie *Sämisch* auch noch, aber seltener bei der Ratte und dem Kaninchen.

Ihre Deutung involvirt grosse Schwierigkeiten; möglicherweise gehören jene Schläuche, wie *Sämisch* denkt, zum Lymphgefässsysteme; doch bleibt jede Vermuthung zur Zeit noch ganz unsicher.

Die Blutgefässe (der Verf. empfiehlt Oelinjectionen) stammen theils von der Sclera, theils der Conjunctiva her. Die von letzteren abstammenden Gefässe bilden die Randcapillaren, welche nahe der Corneaoberfläche bekanntlich nach Anastomosenbildung in Schlingen enden. Die Gefässe von der Sclera finden sich im Gegensatz zu ersteren fast immer als Begleiter von Nervenfasern und bilden in ihrer Gesellschaft eine oder zwei Schlingen, um dann schliesslich zurückzukehren. Sie gehören meistens der hinteren Hälfte, jedoch dabei dem mittleren Dritttheil der Hornhaut an. Sie kommen im Uebrigen bei verschiedenen Thieren in wechselnder Zahl und Länge vor, ohne jedoch weiter als die Conjunctiva-Gefässe vorzudringen.

Sämisch resumirt dann:

1. Die freigewordenen Primitivfasern theilen sich weiter und bilden an diesen Stellen meist dreieckige oder unregelmässig geformte Kerne (die sogenannten peripherischen Ganglienzellen mancher Beobachter). Bisweilen verbinden sich diese Theilungsstellen direkt (das von *His* beobachtete Endnetz); in der Regel erfolgt noch weitere Fasertheilung (ohne Kerne); die aus dieser Theilung hervorgegangenen Fasern bilden das Endnetz, dessen Knotenpunkte nur zum kleinen Theil von dreieckigen Anschwellungsstellen der Primitivfasern gebildet sind.

2. Das Endnetz liegt der Hornhautoberfläche sehr nahe, aber noch in ihrer Substantia propria.

3. Eine Verbindung der Endfasern mit Bindegewebskörperchen wurde nicht gesehen (vergl. *Kühne's* Angaben im letzten Bericht S. 64).

4. Daneben kommen einige Nervenäste vor, welche nicht in Endfibrillen ausgehen.

5. Bei der Maus, der Ratte und dem Kaninchen existirt ein noch räthselhaftes unvollkommenes Schlauchnetz.

Die Nervenanordnung in der Iris hat *Arnold* mittelst der von ihm für die Conjunctiva benützten Methoden untersucht; vorzugsweise an weissen Kaninchen, dann aber auch am menschlichen Auge. Er kam im Allgemeinen bei beiderlei Geschöpfen zu übereinstimmenden Resultaten, namentlich für den Sphincter iridis, während in der Art und Weise des Verlaufes, sowie der Plexusbildung sich Unterschiede ergeben, welche aber wahrscheinlich nur in der Schwierigkeit, ganz frisches Material zu erhalten, begründet sind.

Die aus dem Strahlenband in die Iris eintretenden Nervenstämmchen sind vorwiegend aus dunkelrandigen Fasern hergestellt. Ihr Fasergehalt ist ein so bedeutender, dass die Iris als eine der nervenreichsten Membranen des Körpers bezeichnet werden muss.

Diese Nervenstämmchen pflegen sich unfern des äusseren Randes der Iris zu theilen und zwar anfänglich meistens dichotomisch. Die Aeste zerfallen jedoch nicht wiederum rasch zu feineren Zweigen, sondern nur einzelne Nervenfasern absendend verlaufen sie bis an die Grenze des ersten, d. h. äusseren Dritttheils der Iris in Gestalt von meist transversalen Bögen. — Die Form der Verbindung, welche die Stämmchen und Zweige unter sich eingehen, ist eine charakteristische. In der Conjunctiva der Sclera bildet sich ein regelmässiges, dem Verlauf des Gefässmaschenwerkes fast vollständig entsprechendes Maschenwerk. Die Plexusbildung der Iris wird dagegen eine ganz andere, völlig regellose. Während in der Conjunctiva die Nervenfasern in den Plexus sich einfach an einander legen, kommt hier in verschiedenster Gestaltung auch ein wirklicher Faseraustausch vor. — Geht man in das Verhalten der Nervenfasern bei der Plexusbildung überhaupt näher ein, so kann man drei Hauptformen unterscheiden, nämlich: 1) die einfachste Form des Aneinanderliegens der Fasern, 2) die Form des wirklichen Faseraustausches ohne Kreuzung und 3) diejenige mit einer Kreuzung. Die beiden letztgenannten Anordnungen kommen vorwiegend in der Aussenhälfte der Iris, die erstere mehr an den feineren Zweigen vor.

Von den geschilderten Geflechten und Kreuzungsstellen gehen aus 2—3 marklosen Fasern bestehende Zweigchen ab, wo man deutlich kernführende Scheiden, nicht aber immer Axencylinder zu erkennen vermag. Sie bilden abermals Plexus und schliessen ziemlich häufig grosse dreieckige Knotenpunkte ein. Diese Plexus, vorwiegend in der äussern Irishälfte gelegen, senden Verbindungsfäden zu den Nervengeflechten des Ciliarmuskels.

Aus den erwähnten Plexus der Iris biegen im weiteren Verlaufe blasse Fasern ab, welche sich vielfach theilend verästeln und schliesslich an der hintern Irisfläche zu einem Netze feiner (? sympathischer) Fasern verbinden, das über eine bedeutende Strecke hin als ein geschlossenes nachzuweisen ist. Die Fasern, vollkommen marklos, haben mit ihrer kernhaltigen Scheide eine Dicke von 0,001 — 0,002‴ Der Axencylinder wird immer schmäler und schliesslich hört jede Unterscheidung desselben von der Scheide auf. Kleine Knotenpunkte, in welche meistens drei Fasern einmünden, vermitteln gewöhnlich die Verbindung der feinen Fasern zum Netze. — Ausser den blassen Nervenfasern gelangen aber auch dunkelrandige aus den Zweigen nach der vorderen Fläche der Iris hervor, welche jedoch sehr bald ebenfalls ihr Mark verlieren und ein hier befindliches Netz von möglicherweise sensibler Natur bilden.

Nachdem nun die Nervenstämmchen die geschilderten Fasern in dem Bereich des Dilatator abgegeben haben, setzen sie in Bogenlinien ihren Verlauf gegen den Pupillarrand fort. Dann bilden sie wieder Plexus, aber meistens einfacherer Natur und nur selten mit Faserkreuzungen. Die Nervenfasern erscheinen hier dunkelrandig. Die von diesen Geflechten abbiegenden Zweige markhaltiger Fasern verbinden sich aufs neue netzartig mit einander, nehmen in ihren Plexus aber auch dunkle, von den grösseren Kreuzungspunkten am äusseren Theil der Iris entsprungene Nervenfasern auf.

Aus den zunächst dem Sphincter gelegenen Plexus zweigen sich, wie erwähnt, bald eine, bald mehrere dunkelrandige Fasern ab, theilen sich an der Grenze des Sphincter, verlieren ihren Markgehalt und werden so zu blassen Fasern von 0,001 — 0,002‴. Auch diese Fasern gehen wieder Verbindungen mit einander ein und bilden ein weiteres Netz im Schliessmuskel

selbst mit (zuweilen kernführenden) Knotenpunkten an den Verbindungsstellen. Aus diesem Netze blasser Fasern gehen dann schliesslich ganz feine Nerven hervor, die sich als zarte Fäden mit centralen Anschwellungen darstellen, wiederum sich verbinden und nirgends frei endigen. Die Verfolgung dieser feinen Fäserchen ist im Uebrigen eine sehr schwierige.

Kann man nun, fährt *Arnold* nach Schilderung dieser so verwickelten Anordnung fort, vom mikroskopischen Standpunkte aus, sympathische und cerebrospinale Fasern einerseits, sowie motorische und sensitive anderen Theiles annehmen, da, gemäss dem physiologischen Versuch und der pathologischen Erfahrung, die Muskelfasern des Dilatator von Fasern des Sympathicus, diejenigen des Sphincter von solchen des Sympathicus versorgt werden und ausserdem noch sensible Fasern in der Iris vorkommen?

Blasse, d. h. sympathische Faserstämmchen lassen sich unter den markhaltigen der dicken Stämme im Aussentheil der Iris nicht erkennen; doch können blasse Fäden bei der Schwierigkeit der Beobachtung hier leicht übersehen werden. Dagegen ist *Arnold* nicht abgeneigt, die aus den Kreuzungspunkten entspringenden blassen Fasern mit feinem Axencylinder für sympathische zu nehmen. Zweierlei, d. h. motorische und sensible, Fasern im Sphincter konnten nicht unterschieden werden; ebensowenig konnte er über die Gegenwart sensibler Fasern im Dilatator zum Abschlusse kommen.

Noch schwieriger als beim Kaninchen-Albino gestaltet sich die Untersuchung der *menschlichen* Iris, so dass es *Arnold* hier allein gelang, einfache Plexusbildungen dunkelrandiger Fasern im Bereiche des Dilatator zu erblicken; dagegen beobachtete er niemals die eigenthümlichen Formen der Kreuzung und des Faseraustausches, welche das Kaninchen darbietet; ebenso sah er kein Netz blasser Fasern und kein Terminalnetz derselben innerhalb des Dilatator, während im Sphincter allerdings ein solches ihm sehr deutlich hervortrat.

Ueber die *Nervenfasern im Innern von Drüsen* verdanken wir dem Fleisse *W. Krause's* eine Bereicherung unseres Wissens.

Der Verf. verfolgte bei der Glandula submaxillaris des Igels den Verlauf der aus doppelt contourirten Primitivfasern bestehenden Nervenstämmchen durch das interstitielle Bindegewebe der Läppchen.

Schon jenseits der Drüse, nahe am Ausführungsgange, fanden sich in den Nerven Ganglien eingelagert. In dem Drüsenkörper selbst theilen sich die Nervenstämmchen vielfach und anastomosiren untereinander. Ueberall erscheinen sehr zahlreiche Ganglienzellen in verschiedener Anordnung. Zum Theil sind es grössere Ganglien, welche spindelförmige Anschwellungen der Stämme bilden oder den letzteren in convex-concaver Linsengestalt angelagert erscheinen. Von ihnen kommen alle möglichen Uebergänge bis zu ganz kleinen Knötchen mit 20 — 8 Zellen vor. Häufig sind dann diese letzteren Zellen in linearer Reihe zwischen die Primitivfasern eingeschoben.

Es finden sich auch vielstrahlige Ganglienhaufen von annähernd kugelförmiger Gestalt, in welche 2 — 4 Nervenstämmchen unter Anastomosenbildung eintreten, während ebenso viele wiederum nach der Peripherie der Drüse hin das Ganglion verlassen. Es entsteht hierdurch eine so dichte Anhäufung von Nervenfasern und Ganglienzellen, dass diese Plexus des Igels zu den nervenreichsten Partieen des Körpers zählen.

Mit der feineren Verzweigung des Ausführungsganges zwischen den Läppchen nimmt die Anzahl der einzelnen Ganglienzellen ab; zuletzt finden sich nur noch kleine Gruppen von 2—3 Zellen — die besten Untersuchungsobjekte.

Eine sehr kernreiche Hülle verbindet sie mit dem interstitiellen Bindegewebe der Nervenfibrillen. Die Zellen, gewöhnlich oval, erscheinen auf den ersten Blick fast alle apolar, zuweilen birnförmig. In den grösseren Ganglien lässt sich nichts weiter ermitteln; an ganz kleinen Knötchen werden jedoch bipolare Zellen deutlich. Mehr als zwei Ausläufer vermochte *Krause* nicht zu finden.

Aehnliche Ganglienzellenhaufen zeigen auch die vom Nervensystem direkt abhängigen Speichel- und Thränendrüsen unserer Haussäugethiere. Beim Menschen erschweren die Fettzellen des Bindegewebes die betreffende Untersuchung. In der Glandula submaxillaris, sublingualis und in der Parotis, sowie in der Thränendrüse des menschlichen Körpers, erkennt man indessen wenigstens einzelne Ganglienzellen zu kleinen Gruppen vereinigt. In der Thränendrüse zeigen sich die Ganglienzellen kleiner als in den Speicheldrüsen.

Da in der menschlichen Thränendrüse der Ausführungsgang glatter Muskulatur durchaus entbehrt, können jene Nerven nicht auf derartiges Gewebe bezogen werden.

Was die Endigung betrifft, so zerfallen beim Igel die feinsten Nervenstämmchen allmählich in isolirte, öfters dichotomisch getheilte, doppelrandige Primitivfasern, die (mit dem Neurilem) 0,002 mm. breit, an die Membrana propria des Acinus sich anlegen. Nicht jeder Acinus enthält im Uebrigen eine Nervenfaser, sondern nur einer oder zwei benachbarte eines Läppchens (welches selbst von Hunderten der Acini erbaut ist). Die Art des Zusammenhanges der Primitivfibrille mit der Membrana propria bleibt indessen noch näher zu erforschen. — Der Verf. verspricht spätere genauere Mittheilungen.

Das Vorkommen der Endkolben bei Mensch und Säugethieren in den von *Krause* (s. Jahresbericht für 1862. S. 63) angegebenen Stellen ist durch *Lüdden*, welcher bei *Koelliker* arbeitete, bestätigt worden. Daneben traf er

dieselben noch an in der äusseren Haut des Wiesels, der Ratte und des Kaninchens. Bei Säugethieren sah er den Innenkolben meistens homogen, manchmal vielleicht durch äussere Einwirkungen fein granulirt oder gestreift und von halbweicher Consistenz. Eine besondere kernhaltige Membran scheint ihm an demselben vorzukommen. Capillargefässe können die Kolben umstricken. Die Lage beim Säugethier ist gewöhnlich unter der oberflächlichen Schicht der Cutis und eine solche, dass das peripherische Ende des Kolbens höher liegt, ebenso in der Conjunctiva; doch kommen häufig auch Parallellagen vor.

Die sphärischen Endkolben des Menschen schildert *Lüdden* in Uebereinstimmung mit dem Entdecker *Krause*.

Daneben hält der Verf. noch eine von *Koelliker* behauptete Endigungsweise der sensiblen Nerven in Form blasser Netze fest.

Bekanntlich ist das Vorkommen der *Krause*'schen Endkolben in der Conjunctiva von *J. Arnold* ganz in Abrede gestellt und der Endkolben überhaupt für ein Artefact erklärt worden. Wie der vorjährige Bericht (S. 63) lehrte, hatte diese *Arnold*'sche Arbeit von *Krause* die verdiente Abfertigung erhalten. Gegen den *Krause*'schen Aufsatz hat nun *Arnold* neue Reclamationen erhoben.

In seiner Bekämpfung der Endkolben hat sich *Arnold* ebenfalls auf eine Erörterung der *Lüdden*'schen Arbeit eingelassen.

Engelmann untersuchte die Endigungsweise der sensiblen Nervenfasern in den *Pacini*'schen Körperchen und den Endkolben auf's Neue. Seiner Ansicht nach ist die den Axencylinder zunächst umgebende Masse nicht bindegewebiger, sondern nervöser Natur. Der Innenkolben des *Pacini*'schen Körperchens bei Säugethieren und Vögeln entspricht einer verbreiterten Markscheide, die blasse Terminalfaser dem Axencylinder und eine kernhaltige Membran, die unmittelbare Fortsetzung des kernhaltigen Neurilems (der *Schwann*'schen Scheide) umhüllt das Ganze. Dieses ist im *Pacini*'schen Körperchen der Säugethiere von dem bekannten concentrischen Kapselsystem umschlossen, während bei den Vögeln eine dicke Schicht verfilzter Fasern die Umhüllung bildet und beim Endkolben von *Krause* die äusseren bindegewebigen Hüllen ganz fehlen sollen und meistens nur die kernhaltige Membran als erweitertes Endstück der *Schwann*'schen Scheide das Ganze umschliesse.

Krause untersuchte die Nervenendigung in den umwallten Zungenpapillen des Menschen. Im Nervenplexus kommen — freilich unter sehr spitzen Winkeln und daher leicht zu übersehen — Theilungen der Primitivfasern vor. Die Terminalgebilde sind nach den Resultaten des Verf. auch hier *unzweifelhafte Endkolben*. An der Basis jener Papillen begegnet man zuweilen vereinzelten Lymphfollikeln.

In einer interessanten Abhandlung über die Funktion der *Pacini*'schen Körperchen (deren Erörterung dem physilogischen Theile dieses Jahresberichtes vorbehalten bleibt) fand *Krause*, dass bei der Katze auch die inneren Theile dieser Gebilde Blutgefässe enthalten. Die arteriellen Gefässe treten vorzugsweise innerhalb des Stielfortsatzes in die Körperchen ein, verästeln sich in einem weitmaschigen, die äusseren und mittleren Kapseln durchziehenden Capillarnetz, und einzelne sehr feine Haargefässe verbreiten sich auch in dem inneren Kapselsystem bis gegen den Innenkolben. Die Venen entstehen in dem äusseren Kapselsystem und verlassen meistens an den seitlichen Begrenzungen die Körperchen. Durch den Stielfortsatz scheinen sie nicht zurückzukehren.

Ueber den *Ritter*'schen Axenfaden der Froschstäbchen stellte *Schiess* einige Untersuchungen an und zieht den Schluss, dass die *Ritter*'sche Ansicht begründet ist, die Stäbchen des Frosches eine dreifache Zusammensetzung haben, aus einer Hülle, einem markigen Inhalt und einem centralen Faden bestehen, sowie dass das Mark der Stäbchen eine dem Nervenmark ähnliche Beschaffenheit zeigt und eine bedeutende Zähigkeit besitzt.

Krause (a. a. O.) erklärt bei Gelegenheit der Endplatten der Eidechse, dass bei diesem Thiere im Gegensatz zu manchen andern beschuppten Amphibien, welche nur Zapfen, aber keine Stäbchen in der Retina besitzen, beiderlei Elemente vorkommen. Die schlanken Stäbchen, denjenigen der Vögel ganz ähnlich, zeigen ein Aussenglied von 0,0114 mm. Länge und 0,0009 mm. Breite, während das Innenglied eine Längendimension von 0,01 mm. auf 0,0012 mm. Breite besitzt. An den Zapfen findet sich ein sehr kleines Aussenglied von höchstens 0,007 mm. Länge auf 0,0006 mm. Breite. Die gelbpigmentirten Innenglieder der letzteren sind kernhaltig, 0,007—0,015 mm. lang und 0,005—0,007 mm. breit. Sie allein führen farbige Oeltröpfchen von 0,0019—0,0047 mm. Durchmesser. Die Farbe derselben ist orangeroth, gelbgrünlich und blassblau. Die ersten Oeltröpfchen sind im Allgemeinen die grössten und die letzten die kleinsten. Das Vorkommen von dreierlei, durch die Farben der Oeltröpfchen charakterisirten Zapfen bei der Eidechse muss von allgemeinerem Interesse erscheinen, in Bezug auf die Folgerungen, welche aus den Beobachtungen über Farbenblindheit gezogen worden sind: dass nämlich drei Arten von Farbenempfindungen vermittelnden Elementen gefordert werden.

Die Innenglieder der menschlichen Retina-Stäbchen hat *Krause* neuerdings eine halbe Stunde nach dem Tode an jedem Stäbchen wie-

derum beobachtet, so dass sie hier ebensowenig, wie bei Säugern, Vögeln und Amphibien ein Leichenphänomen darstellen können.

Bei Gelegenheit seiner Beobachtungen über Neuroretinitis und Retinitis circumscripta gibt *Sämisch* eine schöne Abbildung der Ganglien aus dem hinteren Theile der Chorioidea. In den einzelnen Knotenpunkten des blassen Nervennetzes lagen Nester von 3, 4 bis 10 Ganglienzellen. Ihr Verhalten zu den Fasern konnte nicht näher ergründet werden. Weder vorn in der Chorioidea, noch in den Ciliarnerven, noch hinten in den Nervenstämmchen, welche sich in Begleitung der in den Bulbus eintretenden Ciliararterien finden, konnten Ganglienzellen wahrgenommen werden.

Walter fand, dass bei wirbellosen Thieren nur die Ganglienzellen, nicht aber deren Ausläufer von der ammoniakalischen Carminlösung gefärbt werden, was sich nach *Buchholz* dahin erklärt, dass eben nur die feinkörnige Substanz der Ganglienzelle, nicht aber deren glashelles Bindemittel lebhaftere Röthung erleidet.

Die Vorderfläche der Retina nach *Recklinghausen*'scher Methode mit Silberlösung behandelt, ergab *Schelska* eine mit Feldern gezeichnete Membrana limitans. Die nähere Untersuchung lehrt, dass die betreffende Mosaik durch die *Müller*'schen Radialfasern zu Stande kommt, welche so die betreffende Haut zusammensetzen. Der Verf. glaubt hiermit den Beweis geliefert zu haben, dass eine Memb. limit. als homogene Glashaut an der Innenfläche der Retina nicht existire (? Ref.).

Das Gehörorgan mehrerer Cyprinoiden hat *Lang* untersucht. Zwischen Vorhof und Saccus vestibuli fand er ein solides zusammenhängendes Verbindungsstück von knorpelharter Consistenz ohne einen Canal im Innern, so dass zwischen jenen beiden Theilen die früher angenommene Verbindung nicht existirt. Vorhof sammt Bogengängen, Sack und unpaarer Sinus stellen drei in ihren Hohlräumen vollkommen getrennte Abtheilungen dar.

Nach der Vertheilung des Gehörnerven und der Lagerungsverhältnisse der Endapparate kann man drei gesonderte Abtheilungen im Gehörapparat der Cyprinoiden annehmen, nämlich: 1. Die Ampullen, 2. den Vorhof und 3. den Saccus vestibuli. Zweige vom Gehörnerven erhalten allein die Ampullen und der Vorhof, während der Sack vom Trigeminus versehen wird.

Die Ampullen zeigten *Lang* in ihrer Crista acustica Gebilde von einer bisher noch nicht hinreichend erkannten Gestalt. Er legte sie zunächst in mit Salpetersäure schwach angesäuertes Wasser und dann in Wasser mit $^1/_4$ Vol. Alkohol versetzt. Bei Chromsäurebehandlung gelingt dagegen ein Abheben des Apparates in seiner Totalität nicht. — Man kann den ganzen Apparat in drei Partieen abtheilen. Den ersten Theil bildet jene im frischen Zustande weisse Schicht, die unmittelbar dem freien Rande der Crista aufliegt, im Ganzen die Gestalt dieser letzteren wiederholend. Der zweite Theil steigt gleichsam aus dem ersten empor und bildet eine unendlich zarte, feinstreifige Kuppe, welche von beiden Seiten nach der Spitze zu an Höhe zunimmt und eine Höhe von 0,4 mm. erreicht. Unmittelbar an der Uebergangsstelle dieser Endkuppe (Cupula terminalis), in dem ersten Theile, wird ihre feine Streifung lichter, und es entsteht dadurch ein lichter Streifen. Den dritten Theil des Endapparates bilden die beiden „plana semilunaria von *Steifensand*", welche in der Ampulle den Seitenwänden derselben aufliegen und die Endkuppe zwischen sich fassen. Die weisse Lage besteht in ihrer oberen Schicht aus Cylinderzellen, in ihrer tieferen Partie aus ziemlich grossen Hohlräumen von wechselnder Gestalt. Die auf den Cylindern von *Schultze* beschriebenen Haare erklärt *Lang* für Artefakte der Chromsäure, für Ueberreste der Cupula, welche durch das Reagens ruinirt werde. Ebenso bezweifelt er demgemäss den von *F. E. Schulze* geschilderten Uebergang der nervösen Endfasern in jene Härchen.

Die Endkuppe erscheint als ein aus sehr feinen, das Licht stark brechenden, aufrechten Fäden zusammengesetztes Gewebe. Ihre Beziehung zum übrigen Endapparat blieb dunkel. Die plana semilunaria werden bekleidet von besonderen Cylinderzellen, bei welchen die nach unten gerichtete Kernhälfte das Licht sehr stark bricht. Ein Zusammenhang dieser Zellen mit Nervenfasern liess sich auch hier nicht ermitteln.

Auch im Vestibulum findet sich nach *Lang* eine durch besonderes Epithelium markirte Stelle als ein nervöser Endapparat. Er liegt in einer nach aussen gerichteten Ausbuchtung, einer Nische, welche der Otolith ganz ausfüllt. Diesem liegt, dem Endapparat zugekehrt, eine Membran auf und letztere folgt beim Herausnehmen dem Steine nach. Dieselbe ist eine gefensterte Haut, wie der Verf. beobachtete. An der Peripherie des Endapparates zeigt sich ein netzartiges Gewebe; sein centraler Theil besitzt cylindrische oder kuglige Zellen mit verdicktem Saume und nach unten mit fransigem, wie abgerissenem Ansehen. Jede Zelle enthält einen Kern und an ihrem oberen Ende ein stärker lichtbrechendes Härchen. Unter den Zellen erscheint ein grossmaschiges Netz. Der Saccus vestibuli ist in zwei Abtheilungen geschieden. Zu jeder Abtheilung geht ein besonderer Nervenzweig, so dass zwei Endapparate in jenem zu erwarten sind. In der hinteren Abtheilung des Saccus erkennt man auch den betreffenden Apparat leicht, und zwar ganz ähnlich demjenigen

des Vestibulum, und auch hier kommt zwischen demselben und dem Gehörstein eine gefensterte Membran vor. Schwieriger ist der andere zu erforschen.

In einer ausgezeichneten Arbeit über die Gehörwerkzeuge der zehnfüssigen Krebse (auf welche Ref. bei den Grenzen dieses Jahresberichtes leider nicht weiter eingehen kann) theilt uns *Hensen* gelegentlich Einiges über die Gehörwerkzeuge der Fische mit.

Der Arbeit von *F. E. Schulze* über die Crista acustica der Knochenfische hatte Ref. im vorigen Jahresberichte (S. 67 und 68) zu gedenken. Der Verf. hatte die Acusticusfibrillen in die eigenthümlichen, jene Lokalität bedeckenden Haare sich fortsetzen gesehen. Auch in den Otolithensäcken des Barsches kamen ihm derartige Haare vor; doch erschienen sie kürzer. Auch *Hartmann* (ebendaselbst S. 68) konnte ihr Vorkommen für letztere Lokalität bestätigen.

An zarten unentwickelten Fischchen, wie sie ihm der Kieler Hafen lieferte, sah nun *Hensen* von dem Gehörnerven noch nichts, dagegen aber die Haare der Crista sehr schön und so lang, dass sie beinahe an die entgegengesetzte Wand der 0,037 mm. breiten Ampulle eines 3,24 mm. langen Thieres anstiessen, also fast die gleiche Länge wie jener Durchmesser besassen. Auch an zwei kleine Otolithen der Thiere sah man ganz ähnliche Haare und zwar so unmittelbar herantreten, dass eine direkte Berührung gewiss erschien. Der grössere jener Steine hatte einen Quermesser von 0,006 mm. bei einer Länge von 0,008 mm. Die an ihn herantretenden Haare besassen eine Länge von 0,0067 mm. Regelmässig sah *Hensen* einige der Haare auf der einen Seite des Steines ziemlich weit von ihm vorbeigehen, ein Verhältniss, was auch für den zweiten Otolithen zu erkennen war.

Bei einem Gobius liessen sich dieselben Haare wieder auf das Schönste beobachten. Hier fanden sich 3 Otolithen, ein grösserer und zwei kleinere vor. Der grössere jener Gehörsteine lag mit seiner breiten Fläche der Wand zugekehrt; doch blieb zwischen ihm und letzterer überall ein deutlicher Zwischenraum. Hier hatte der entsprechende Theil der Sackwandung verdicktes Epithel. Aus letzterem entsprangen mit verdickter Basis eine grosse Anzahl mässig feiner, unter 0,0015 mm. messender Haare. Sie fanden sich noch weiter vorn, wie der Stein, dagegen nicht so weit nach hinten. Wo sie dem Stein gegenüber lagen, gingen sie unmittelbar an diesen heran, so dass der Stein von ihnen getragen schien. Wo der Stein aber von der Wandung mehr zurückwich, traten sie nicht an diesen, sondern an eine dünnhäutige Blase, welche mit einer anders als die Endolympha brechenden Flüssigkeit erfüllt war und den Stein zu umschliessen schien. Mit der Wandung dieser Blase verschmolzen nun die verbreiterten Spitzen jener Haare.

Ueber die Schnecke hat *Koelliker* mehrere neue Mittheilungen gemacht. Das *Corti*'sche Organ ist in einer ähnlichen Art geschildert — wie es *Deiters* beobachtet hatte (s. den Jahresbericht für 1861. S. 66). ebenso die Lamina velamentosa des letzteren Forschers (l. reticularis cochleae von *Koelliker*). In den Platten und Stäben derselben sah er in einzelnen Fällen ganz deutliche Vacuolen, was auf eine zartere Beschaffenheit dieser Theile hinweist. Die von *Deiters* entdeckten eigenthümlichen spindelförmigen Zellen hat *Koelliker* mit dem Namen des Finders versehen. Die Verfolgung des Schneckenkanales beim Fötus habe ferner gezeigt, dass aus einer wulstförmigen Epithelialmasse das *Corti*'sche Organ mit allen seinen Nebentheilen wird, so dass die *Corti*'schen Fasern sowie die *Corti*'schen und *Deiters*'schen Zellen nichts anders als umgewandelte Epithelialzellen sind und die Lamina reticularis (velamentosa) eine eigenthümliche Cuticularbildung.

Nach den Beobachtungen *Hoffmanns* kommt eine dem sogenannten Myelin auffallend ähnliche Substanz an gewissen Zellen des oberen Strunküberzugs und des Ringes vom Fliegenschwamm (Agaricus muscarius) und anderen Schwämmen vor.

Eine Zusammenstellung der bisherigen Ergebnisse und Untersuchungsmethoden des Rückenmarkes hat *Fritsch* in seiner Dissertation geliefert.

Hendry hat die Ganglienzellen im Rückenmark des Ochsen untersucht und sich überzeugt, dass Anastomosen zwischen ihnen existiren, während andere Zellenfortsätze in Nervenfasern übergehen und eine dritte Sorte der Ausläufer frei in der grauen Masse endigt. Nach einer Angabe der Grössen theilt der Verf. mit, dass er in einem quadratischen, den hundertsten Theil eines Zolles einnehmenden Stücke grauer Masse 49 solcher Zellen gezählt habe. Man darf darum einem Cubikzoll grauer Masse 3—400,000 dieser Ganglienkörper zuschreiben.

J. Rorie fand bei verschiedenen Thieren Commissurenfäden des einen Lobus olfactorius zum andern. Ein zweites Faserbündel gelang ihm beim Schwein bis zu den Hirnschenkeln, bei der Ratte sogar bis zu den Vordersträngen des Rückenmarks zu verfolgen.

Eine Untersuchung über den Ursprung des Sehnerven haben wir von *J. Wagner* erhalten.

Er fand den Tractus opticus mit einer doppelten Wurzel, einer vorderen und einer hinteren entspringend. Die vordere Wurzel gehört aber dem Thalamus opticus, die hintere der Vierhügelregion an. Der grössere Theil jener vorderen Wurzel kommt von einer eigenthüm-

lichen Partie des Thalamus, einer Nervenzellenansammlung, welche *Wagner* den *Sehnervenkern* nennt; ein kleinerer Theil jener Wurzelfasern stammt von dem *Burdach*'schen Corpus geniculatum externum, welches man als einen integrirenden Theil des Thalamus zu betrachten hat.

Legt man einen horizontalen Schnitt durch den Thalamus opticus in der Höhe des Corpus geniculaum internum, so erscheint, von innen nach aussen zu sich verjüngend, der wenig gefärbte Pedunculus cerebri mit faserigem Ansehen. Nach hinten von ihm findet man eine ovale dunklere Masse, durch einen lichten Saum von der Umgebung schärfer abgesetzt, den Durchschnitt des Corpus geniculatum internum. Am äusseren Rande des Thalamus opticus erscheint der helle, breite Sehnervenstreifen, den Pedunculus einschliessend. Er wendet sich mehr nach vorne und innen und schiebt sich hier zwischen den Pedunculus und eine dunkel gefärbte Partie ein, die Substantia perforata antica. Nach aussen und etwas nach vorne vom Corpus geniculatum internum zeigt sich eine Stelle, welche namentlich bei durchfallendem Lichte eine auffallende Zeichnung darbietet, der Opticuskern. Er grenzt nach vorne an den Tractus opticus, nach hinten an den übrigen hinteren Theil des Thalamus.

Der Sehnervenkern zeigt auf einem Schnitt eine stumpfe und unregelmässige Dreiecksform und eine streifige, von helleren und lichteren Zonen gebildete Beschaffenheit, so dass das Ganze sich geschichtet ausnimmt, wie ein Stärkemehlkorn. Die dunkleren Streifen geben sich unter dem Mikroskop als Zellenansammlungen zu erkennen, die lichteren als feine Fasern.

Die Zellenhaufen zeigen eine gekrümmte bandartige Anordnung, namentlich die äussere, welche 5—10 Zellenreihen in gedrängter Stellung erkennen lässt. Der äusserste helle Streifen, welcher die eben erwähnte Zellenansammlung umgürtet, besteht aus den Fasern des Tractus opticus, dessen Breite nach vorne zu bedeutend abnimmt. Nach einwärts zeigt der Tractus opticus keine genaue Begrenzung, so dass er seinen Faserzuwachs von dieser Seite her erhält. An der vorderen Seite des Sehnervenkerns erscheinen die Fasern des Tractus opticus in geschlossener Reihe, um nach hinterwärts in einzelnen Strängen auseinander zu weichen, die sich zwischen die Zellenhaufen einschieben, immer feiner werden und im hinteren Theile des Sehnervenkerns ganz verschwinden.

So entsteht eine von vorne nach hinten gekehrte Streifung. Diese ist dann durch eine feinere, von aussen nach innen gerichtete gekreuzt.

Geht man zur Analyse des Sehnervenkerns mittelst stärkerer Vergrösserung über, so erscheinen als seine Elemente Nervenzellen und Nervenfasern, eingebettet in einer Grundsubstanz.

Erstere sind oval, klein, etwa nur ein Drittheil derjenigen im Vorderhorn des Rückenmarks messend. Sie erscheinen theils ohne Fortsätze, theils bipolar, theils, und zwar am häufigsten, mit einem Ausläufer versehen. Theilungen dieser Fortsätze wurden nicht bemerkt.

Zellen mit doppelten Ausläufern kommen meistens in dem äusseren Zellenbande vor. Bei ihnen geht der eine Fortsatz direkt zwischen die Fasern des Tractus hinein; der andere nach innen gerichtete Ausläufer schliesst sich meistens den in der Area des Sehnervenkernes enthaltenen Faserbündeln an. Zellen mit nur einem Ausläufer zeigen diesen verschieden verlaufen. Diejenigen des äusseren Streifens können sich dem Tractus beigesellen. — Die Zellenausläufer verlieren bald ihre granulirte Beschaffenheit und werden den übrigen Fasern ganz gleich. Die von aussen nach innen und umgekehrt verlaufenden Ausläufer bringen das streifige Ansehen des Opticuskerns herbei. Die Nervenfasern, 0,002 mm. messend, verlaufen keineswegs parallel neben einander, sondern etwas wellig, sich unter spitzen Winkeln kreuzend. Erst mehr nach vorne im Tractus gewinnt ihr Verlauf eine grössere Regelmässigkeit. Zwischen ihnen erscheinen in Menge die Querschnitte anderer Nervenfasern, nach den Beobachtungen *Wagner's* hier wie im ganzen Opticuskern einfacher Axencylinder.

Die sehr spärliche Grundsubstanz ist feinkörnig, wie in der grauen Substanz des Rückenmarks angegeben. Wenn Bindegewebe dem Opticuskern überhaupt zukommt, so ist die Menge desselben nur eine sehr geringe. Haargefässe dagegen finden sich reichlich.

Im Corpus geniculatum externum ist die Mitte von einer spindelförmigen Zellenansammlung eingenommen, während die umhüllende Faserlage nach unten zu den Fasern des Tractus opticus, in der Peripherie des Kernes dagegen dem Corpus geniculatum selbst angehört, um nach oben in die umhüllende Faserschicht des Thalamus opticus überzugehen. Die Zellen jener centralen Partie erscheinen etwas grösser als im Thalamus, spindelförmig, eiförmig oder unregelmässig rundlich. Sie zeigen gewöhnlich zwei oder auch nur einen Ausläufer. An der Peripherie der ganzen Zellenansammlung gesellen sich die letzteren der umhüllenden Fasermasse bei. Auch im Corpus geniculatum externum sind die Fasern nackte Axencylinder. Schätzt man die Menge der Nervenfasern, welche die uns beschäftigende Stelle dem Tractus opticus liefert, so beträgt sie ungefähr die Hälfte der vom Sehnervenkern des Thalamus abstammenden Fasern.

Von dem Corpus geniculatum internum, einer Zellenansammlung, ergibt sich die hintere Wurzel des Tractus opticus abgegrenzt. In ihr kommt

eine andere beträchtliche Zellenanhäufung vor, welche den Fasern des Tractus zum Ursprunge dient. Form und Stellung der Zellen gleicht ganz denjenigen des Corpus geniculatum externum. Ein anderes geringeres Fasercontingent liefern die Zellen des Corpus geniculatum internum. Dass vom Pedunculus cerebri dem Tractus opticus Fasern beigemischt werden, wie von Einigen behauptet worden ist, konnte *Wagner* nicht sehen.

Die Substantia perforata antica lateralis liefert dem Stamme des Tractus opticus eine geringe Anzahl von Fasern, welche der Verf. als „accessorische Fasern des Tractus" bezeichnet. Sie stammen von einer eigenthümlichen Art von Zellen ab, grösseren multipolaren Körpern mit zwei bis vier feinen Ausläufern, welche sich wahrscheinlich dem Tractus hinzugesellen. Eine andere Zellenansammlung erscheint längs dem Rande des Tractus. Sie ist aus bipolaren Gebilden bestehend, deren Ausläufer direkt jener Fasermasse sich beimischen. Auch die Lamina terminalis des Tuber cinereum gibt aus einer Zellenansammlung herrührende Fasern zu dem Tractus opticus.

Das letzte Jahr brachte noch eine Reihe genauer Untersuchungen über das Centralnervensystem der Wirbellosen von *Walter*, *Buchholz* und *Schneider*, auf welche der Ref. bei den Grenzen dieses Berichtes leider nicht näher eingehen kann.

11. Gefässe.

a) Blutgefässe.

C. Langer: Ueber das Gefässsystem der männlichen Schwellorgane. Wiener Sitzungsberichte. Bd. 46. Abth. 1. S. 120. c. Tab.

J. Henle: Ueber das cavernöse Gewebe. Göttinger Nachrichten. 1863. S. 125. (Beide Abhandlungen bleiben dem nächstjährigen Berichte vorbehalten.)

J. Hyrtl in The natural history review. January 1862. P. 95.

H. Müller: Ueber den unmittelbaren Uebergang der Arteria radialis in die Vena cephalica bei Fledermäusen. Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschrift. S. 168. (Anzeige dieser letztern Arbeiten von *R. Virchow* in dessen Archiv Bd. 27. S. 224.)

A. Colberg: a. a. O. S. 22.

J. Arnold a. a. O. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 345.

b) Lymphgefässe und lymphoide Organe.

C. Ludwig: Ueber den Ursprung der Lymphe. Separatabdruck aus den medicinischen Jahrbüchern, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1863.

F. v. Recklinghausen: Zur Fettresorption. *Virchow's* Archiv. Bd. 26. S. 172.

A. Koelliker a. a. O. S. 605.

W. His: Ueber die Lymphgefässwurzeln etc. a. a. O. S. 455.

W. Tomsa: Beiträge zur Anatomie des Lymphgefässursprunges. Wiener Sitzungsberichte. Bd. 46. S. 324. c. Tab.

H. Frey: Untersuchungen über die Lymphgefässe des Darmkanals. Leipzig 1863 mit 5 Tafeln. (Separatabdruck aus Bd. 12 und 13 der Zeitschrift für wissensch. Zoologie).

H. Frey. Die Lymphwege einer *Peyer*'schen Plaque beim Menschen. *Virchow's* Archiv. Bd. 26. S. 344. c. Tab.

H. Luschka a. a. O. S. 216.

W. Krause: Ueber die Lymphgefässe im Colon der Katze. Göttinger Nachrichten. 1863. S. 23.

Derselbe: Ueber Lymphgefässe im Colon der Katze. *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift für rationelle Medicin. 3te Reihe. Bd. 18. S. 161. c. Tab.

C. Ludwig und *Th. Zawarykin*: Die Lymphwurzeln in der Niere des Säugethieres. Eine vorläufige Mittheilung. Wiener Sitzungsberichte. Bd. 47. Abth. 2. S. 242.

H. Frey: Die Lymphbahnen der Schilddrüse. Vorläufige Mittheilung. Vierteljahresschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. Jahrgang 1863. S. 320.

W. Krause: Ueber Lymphgefässe in Geschwülsten. Deutsche Klinik No. 39. 1863. c. Tab. (Auch Separatabdruck).

E. Wagner: Der Krebs der Lymphgefässe der Pleura und der Lungen. Archiv für Heilkunde. S. 539. c. Tab.

F. Th. Schmidt: Das follikuläre Drüsengewebe der Schleimhaut der Mundhöhle und des Schlundes bei den Menschen und den Säugethieren. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 13. S. 259. c. Tab.

W. Müller: Zur Kenntniss des Baues gesunder und krankhaft veränderter Lymphdrüsen. *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift. Dritte Reihe. Bd. 20. S. 119. c. Tab.

L. Stieda: Ueber das Capillarsystem der Milz. Dorpat. 1862. Diss. pro venia legendi. c. Tab.

Fr. Schweigger-Seidel: Untersuchungen über die Milz. Zweite Abhandlung. Von den Arterienenden, der Pulpa und den Bahnen des Blutes. c. Tab. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 460.

H. Luschka a. a. O. S. 274.

A. Timm: Untersuchungen über den feineren Bau der Vogelmilz. *Henle* und *Pfeufer*, Zeitschrift. Dritte Reihe. Bd. 18. S. 165. Tab. IX.

W. Müller: Ueber den feineren Bau der Milz. Göttinger Nachrichten. 1862. S. 448.

Derselbe: Zweite Abhandlung an dem gleichen Orte. 1863. S. 207.

J. Arnold hebt als eine Eigenthümlichkeit der Irisgefässe beim Menschen und Kaninchen den Umstand hervor, dass die Gefässe, sowohl Arterien als Venen, eine ungemein dicke Scheide besitzen.

Als Ausgangspunkt der Miliartuberkel in den Lungen erkannte auch *Colberg* die Kerne der Capillaren.

Hyrtl hat im Jahre 1862 angegeben, dass bei mehreren Fledermausgeschlechtern das arterielle Blut im Flügel unmittelbar und nicht durch ein Haargefässnetz in das venöse übergehe, und zwar in der Art, dass die Arteria radialis, nachdem sie die zur Ernährung der Theile erforderlichen Zweige abgegeben habe, unmittelbar in die Vena cephalica umbiege. So glaubte *Hyrtl* dann die bekannte Venenpulsation des Fledermausflügels erklären zu können. Hiergegen theilt *Virchow* mit, dass er schon früher hervorgehoben habe, wie der Rhythmus jener Venenpulsation weder mit denjenigen der Herz- noch der Athembewegungen zusammenfalle.

H. Müller hat nun im letzten Jahre demselben Gegenstande seine Aufmerksamkeit zugewendet. Er konnte den fraglichen unmittelbaren Uebergang der Arterie in die Vene nicht finden, und muss wenigstens das constante Vorkommen desselben in Abrede stellen, sowie dass er zur Erklärung der Venenpulsation benutzt werden kann. Niemals füllte die Vene sich, ehe irgend wo gefärbte Flecke die Anfüllung der Capillaren angezeigt hätten. Auch die doppelte Injection füllte das Capillarnetz.

Die Venenpulsation beobachtete *H. Müller* ebenfalls. Ihr viel langsamerer Rhythmus erlaubt nicht, sie für einen von den Arterien direkt fortgesetzten Puls, ebensowenig für einen von dem Stamm der Vena cephalica auf die Aeste sich fortpflanzenden Stoss zu nehmen. Verf. erinnert dabei an die Contractionen der Kiemenvenen bei den Tintenschnecken.

An der Hand der vorliegenden anatomischen und physiologischen Thatsachen erörtert *Ludwig* seine Ansichten über die Lymphbildung als einen Filtrationsprozess. Die anatomischen Arbeiten von *Brücke*, *Ludwig*, *Teichmann* und *His* werden verwendet, die des Ref. sind dagegen systematisch ignorirt worden.

von Recklinghausen benützte die Lymphgefässe des Kaninchenzwerchfells, um das Verhalten derselben bei der Resorption von Fett und andere körperliche Theile führenden Flüssigkeiten zu studiren. Spritzte man einem solchen Thiere durch einen Troicart Milch in die Bauchhöhle, so waren nach einigen Stunden die von dem Verf. früher beschriebenen Lymphgefässe des Diaphragma (s. den vorjährigen Bericht S. 75 und 76) von milchweissem Inhalte erfüllt. Ganz ähnliche Ergebnisse lieferten feinkörnige Malerfarben, in Wasser suspendirt, wie Kobaltblau, Tusche, ebenso Zinnober in Olivenöl zerrieben. Ja als *Recklinghausen* geschlagenes Rinderblut einem Kaninchen in die Bauchhöhle eingespritzt hatte, sah er nach 3 Stunden ausgedehnte Anfüllung der Lymphgefässe des Centrum tendineum mit wohl erhaltenen Blutkörperchen. Hier wie in anderen Fällen ergab die Silberimprägnation die Unverletztheit des Peritonealepithelium über der Unterfläche des Zwerchfells.

Bei der Schnelligkeit, mit welcher die erwähnten Erfüllungen der lymphatischen Bahnen erfolgen, kann man nicht wohl den Vorgang anders als einen physiologischen ansehen.

Welche Eigenthümlichkeiten besitzen nun die Lymphgefässe des Centrum tendineum und welche Bahn halten die Moleküle der eingespritzten Massen ein, um in jene zu gelangen?

Die Plattenepithelien des Peritoneum scheinen sich nicht nach Art der Cylinderzellen des Darms bei diesen Resorptionsvorgängen zu betheiligen; jedenfalls besitzen sie eine weit geringere Neigung zur Aufnahme von in Wasser suspendirten Körnchen, als manche andere zellige Gebilde. Füllungen der Saftkanälchen mit Fettmolekülen dürften secundär, erst von den Lymphgefässen aus geschehen, möglicherweise auch auf die entzündlichen Veränderungen des Diaphragma zu beziehen sein.

Um nun die Wege der Aufnahme zu erforschen, band *Recklinghausen* das Centrum tendineum eines eben getödteten Thieres mit aufwärts gerichteter Peritonealfläche an das untere Ende einer $^1/_2$ Zoll weiten Glasröhre und erfüllte diese mit einer Milch- oder Oelsäule von 400 mm. Höhe. Eine Erfüllung der Lymphbahnen trat namentlich dann schön ein, wenn man durch Hin- und Herwiegen der Glasröhre den Druck variirend gestaltete.

Ebenso erzielt man bei eben getödteten Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten eine Erfüllung. Ferner versuchte *Recklinghausen* die mikroscopische Beobachtung des Vorgangs, und zwar mit glücklichem Erfolge, nach einer besonderen Methode an dem ausgespannten und mit einem Tropfen Milch bedeckten Diaphragma.

Ist in der auf das Zwerchfell gebrachten Flüssigkeit Ruhe eingetreten, so wird man einzelne Stellen bemerken, wo die Milchkügelchen oft mit grosser Geschwindigkeit von allen Seiten her nach einem Punkte zusammenlaufen. Sie steigen hier in die Tiefe und der Beobachter gewinnt den Eindruck eines Strudels, welcher die Milchkügelchen unaufhaltsam in die Tiefe reisst.

Verfolgt man die einzelnen Milchkügelchen weiter, so gewahrt man, dass sie nach jener blitzschnellen Passage des Strudels langsam weiter wandern und zwar ganz deutlich jetzt in den Lymphgefässen. Stopft sich einmal der Strudeleingang, so genügt ein geringes Schütteln, ihn wieder wegsam zu machen.

Die Strudelstellen ergeben sich nur selten zu 2 oder gar 3 nahe bei einander liegend, hal-

ten sich aber jedesmal genau an das Lymphgefäss und stehen entweder genau auf dem Rand des Lymphgefässes oder auch etwas ausserhalb dieses Randes.

Um die Natur der Oeffnung zu ermitteln, griff der Verf. zur Silberimprägnation, indem er unter dem Microskop sich die Strudelstelle genau bemerkte und jetzt einen Tropfen der Silberlösung zufliessen liess. Es zeigte sich das Epithel der Serosa ganz unverletzt unter dem bekannten von dunklen Rändern eingegrenzten Ansehen (wie der Jahresbericht für 1862. S. 29 angibt). An den Stellen, wo früher ein Strudel existirt hatte, zeigte sich ein verbreiterter Knotenpunkt des durch die schwarzen Linien gebildeten Netzes. Er besass die gleiche dunkle Farbe, eine meist rundliche Gestalt (nur selten ganz kreisrund, meistens etwas elliptisch) und einen Durchmesser, welcher denjenigen eines grösseren Milchkügelchen etwas und den einer farbigen Blutzelle doppelt übertraf, ohne aber dem einer Epithelzelle gleich zu kommen. Man erhält also hierin die durch den Silberniederschlag verstopfte Eingangspforte, eine Lücke zwischen Epithelzellen, welche in die oberflächlichen peritonealen Lymphgefässe des Centrum tendineum einleitet.

Durch eine Reihe von Versuchen (deren Schilderung dem physiologischen Theile dieses Jahresberichtes anheimfällt) kam *Recklinghausen* für das Diaphragma zu dem Resultate, dass Milch und Blut von Seiten der Lymphgefässe des Centrum tendineum nicht nur bei verschiedenen Temperaturen, nicht nur nach vollständiger Unterbrechung der Blutcirculation, sondern sogar nach dem vollständigen Absterben der betreffenden Gewebe aufgenommen werden; dass ferner diese Resorption erfolgt, nicht nur, wenn die Einwirkung des auf das Zwerchfell mittelst der Elasticität der Lungen ausgeübten Zuges erheblich vermindert, sondern sogar auch wenn an Stelle desselben ein positiver Druck auf die Thoraxfläche des Zwerchfells applicirt wird, dass endlich auch eine Absperrung des Lymphsystems von dem Venensysteme keine wesentliche Veränderung dieser Resorption herbeiführt. Somit liegt die eigentliche Ursache der Resorption im Centrum tendineum nicht in Körpereinrichtungen *ausserhalb* des Lymphstromes, sondern in den Beziehungen des Lymphstroms und seines Inhaltes selbst zu den resorbirbaren Flüssigkeiten. Natürlich ist hiermit nicht gesagt, dass die Druckdifferenz zwischen Brust- und Bauchhöhle, sowie die Vorgänge im Circulationsapparate während des Lebens ohne allen Einfluss auf den Lymphstrom sind. Fragt man nach den wirkenden Kräften, so werden weder die Erscheinungen der Endosmose, noch die der freien Diffusion tropfbarer Flüssigkeiten, ebensowenig die Capillarattraction genügen, um den Resorptionsprozess zu erklären. Die von *Brücke* studirten Erscheinungen der Verdrängung von Flüssigkeiten in Capillarröhren dürften sich am meisten den von *Recklinghausen* beobachteten Verhältnissen anreihen. Da nun am Centrum tendineum Druckdifferenzen zur Resorption der Lymphe nicht erforderlich sind, dürfte auch für die Resorption der Darmzotten das gleiche gelten.

Den Inhalt, welcher in den serösen Säcken, dem Pericardium, der Pleura und dem Peritoneum vorkommt, fand *von Recklinghausen* bei verschiedenen Säugethieren und dem Menschen leicht getrübt und als Ursache dieser Trübung regelmässig sehr zahlreiche granulirte rundliche Zellen, welche den farblosen Blut-, den Lymph- und Eiterkörperchen identisch sind.

In Betreff der erwähnten *Recklinghausen*'schen Beobachtungen über die Aufnahme fester Körperchen in die Lymphgefässe des Diaphragma lebender Thiere bemerkt *His*, dass es ihm gelungen sei, an todten Thieren eine Erfüllung der Diaphragma-Gefässe mit Milch zu erhalten, während ein Versuch, den Vorzug der Anfüllung unter dem Microskop zu beobachten, ihm bis anhin noch missglückt sei. Er erinnert an die von ihm in den Lymphwegen des Darmkanals beobachteten Stomata zwischen den Epithelzellen.

Nach den Angaben *Recklinghausen's* (Bericht für 1862. S. 76) sollten die bis anhin bekannten Lymphgefässanfänge überall mit einem System sehr feiner, stellenweise erweiterter Canäle des Bindegewebes (Saftkanälchen) zusammenhängen.

Gegen diese Angabe hat sich von allen Seiten im letzten Jahre nur Widerspruch erhoben.

Ref. in seiner Arbeit über die Lymphgefässe des Darms hebt die Abwesenheit jeglicher derartiger Verbindung für die Darmzotten hervor.

Genaue Nachprüfung hat dann *His* namentlich am Zwerchfell, dem durch *Recklinghausen* empfohlenen Organe, vorgenommen.

Jener Forscher bemerkt hierüber, dass er das Vorkommen von Saftkanälchen in dem *Recklinghausen*'schen Sinne läugnen müsse, und ebenso die von letzterem behauptete Verbindung der sogenannten Saftkanälchen mit dem Hohlraum der Lymphgefässe nur eine scheinbare sei.

Wie bei der Hornhaut verhalten sich auch beim Zwerchfell die Bindegewebskörperchen, wenn man zur Silberapplication geschritten ist. Bei einfacher Silberimprägnation erscheinen auch sie als gequollene helle Sterne, während nach der Kochsalzeinwirkung der Metallniederschlag in den jetzt weniger grossen Zellen selbst getroffen wird. Letztere lassen sich durch starke Mineralsäuren ebenfalls isoliren. Schnitte des einfach mit Höllenstein imprägnirten Diaphragma ergeben den *Recklinghausen*'schen Zeichnungen

verwandte Bilder, aber nicht die zackigen Begrenzungen der Lymphgefässe. Scheinbare Unregelmässigkeiten der Begrenzung entstehen mitunter durch Ueberlagertwerden der Lymphgefässwände von Seite der sogenannten Saftkanälchen; die hellen Figuren der Bindegewebskörperchen zwischen jenen Gefässen werden, über die letzteren weggehend, scheinbar mit ihnen verschmelzen, was dann *Recklinghausen* nach der Meinung von *His* als in Wirklichkeit vorkommend angenommen habe. Bei Injektionen der Zwerchfell-Lymphgefässe tritt in jene Saftkanälchen niemals die Injektionsmasse ein.

Tomsa — dessen gemeinschaftlich mit *Ludwig* vorgenommene Untersuchung der Lymphbahnen des Hodens im vorigen Jahresberichte besprochen worden ist (S. 81) — hat die Schnauze des Hundes nunmehr ebenfalls auf den Ursprung der Lymphgefässe untersucht.

Die Präparate stimmen mit denen des Hodens in der Natur der Lymphgefässursprünge überein. „Lymphspalten sammeln im Schleimhautsubstrate der Oberlippe das Blutfiltrat und seine Abkömmlinge in grosser Menge sowie in der verschiedensten Anordnung und vereinigen sich bereits in der straffen Submucosa stellenweise zu deutlich rundlichen und selbstständigeren spärlichen Lymphröhrchen. Das gilt jedoch nicht von den sämmtlichen Spalten. Diese setzen sich vielmehr in grosser Menge in ihrer Eigenschaft als Spalten noch weiter nach aussen durch das die Lippenmuskeln umhüllende Bindegewebe fort, um oberhalb der Muskeln erst wieder zu confluiren und mit grossen Lymphgefässen sich zu verbinden. Das intermuskuläre Lacunensystem gibt eine getreue Wiederholung des Verhaltens im lockeren Bindegewebe und im Hodenparenchym.

Was der Samenkanal im Grossen, ist das Bindegewebebündel und der Muskelprimitivbündel im Kleinen. Erscheinen die lymphsammelnden Klüfte und verzweigten röhrenförmigen Räume um die Samenkanälchen grösser und umfangreicher, so verdienen die Umhüllungsräume der Bindegewebs- und Muskelbündel den Namen der Spalten im engeren und eigentlichen Wortsinne und ihre Configuration ist an die verschiedene Richtung und Stellung der zwischenliegenden Bündel gewiesen.“

Der Verf. ist also zu demselben Resultate in Betreff der Lymphwurzeln gelangt, wie *His* und der *Ref.* *). Seine Lymphspalten sind die Wurzeln der Lymphbahnen des Ref. und stärkere kanalartige Gänge werden von *Tomsa* Lymphröhrchen genannt.

Ebenso gegenüber den Irrthümern *Recklinghausen's* (s. vorjährigen Bericht S. 76) spricht sich der Verf. dahin aus, dass seine Lymphspalten nur Gewebelücken und nicht Hohlräume von Bindegewebskörperchen darstellen. Dasjenige, was Ref. schon vorher für die Colonschleimhaut angegeben hatte, bestätigt *Tomsa* ebenfalls, dass nämlich da, wo Bindegewebskörperchen sichtbar werden, die letzteren jedesmal ausserhalb des Bereiches der Spalten und nie in der Injektionsmasse selbst suspendirt sind; freilich gewöhnlich in allernächster Nachbarschaft der Spalten, ja sehr häufig wie mit der Wand der blassen bindegewebigen Begrenzung verwachsen.

Einen zelligen Inhalt beherbergt die Lymphlakune nur ausnahmsweise und unter krankhaften Verhältnissen.

Was die Wandung der Lymphspalte betrifft, so findet *Tomsa* dieselbe nur von den nachbarlichen Bindegewebebündeln hergestellt. Je zahlreicher und schmächtiger desshalb die letzteren an der Berührungsstelle ausfallen, desto zackiger, vielgestaltiger und unregelmässiger erscheint die Lymphspalte. Im nicht gefüllten Zustande kann die letztere das Trugbild einer sternförmigen Zelle gewähren.

Was nun die Verbindung zwischen den mit Klappen und contractiler Wand sowie einem Epithelium versehenen Lymphgefässen und ihren eben geschilderten Ursprüngen betrifft, so ist dieselbe eine doppelte. Einmal findet unter raschem Verlust von Klappe, Epithel und Muskulatur ein unmittelbares Auslaufen in jene Spalten statt, oder zwischen beiderlei Theile schiebt sich noch als eine mehr selbstständige Uebergangsform die sogenannte *Lymphröhre* ein. Zwischen letzterer und der Lymphspalte existirt jedoch kein physiologischer Unterschied. In gelockertem Bindegewebe erblicken wir die Lymphspalte, in mehr geradlinig angeordnetem in Uebereinstimmung mit dem Bündelverlaufe die Lymphröhre. Letzterer sitzen allenthalben die Lymphspalten auf (wie die Alveolen der Lunge einem sogenannten Infundibulum); das Klaffen der Lumina ist hierbei ein veränderliches. Die innerhalb des verdichteten Bindegewebes befindlichen Spalten öffnen sich nämlich nur in Folge lokal erhöhter Spannungen innerhalb der Lymphwege, in ödematösen Zuständen der Organe oder bei intensivem Injectionsdrucke. Sie sind gewissermassen obsolete lymphatische Bahnen, welche nur unter jenen ungewöhnlichen Verhältnissen

*) Anmerkung. *Henle* in seinem Jahresbericht für 1862. S. 88 glaubt eine Verschiedenheit der *Tomsa*'schen Lymphspalten gegenüber den von *His* und dem Ref. geschilderten Anfängen der Lymphwege festhalten zu müssen, da von beiden Letztgenannten ein Zusammenhang der Lymphbahnen mit „den *Virchow*'schen Körperchen oder Bindegewebslücken“ verneint werde. — Die Bindegewebskörperchen, welche Ref. beschrieben, sind aber Zellen und nicht Lücken im Bindegewebe, wofür die Wurzeln der lymphatischen Bahnen erklärt werden mussten. Die Vergleichung der *Tomsa*'schen Bilder mit denjenigen von *His* und dem Ref. lehrt übrigens, dass es sich hier um das gleiche handelt.

wieder zur Geltung kommen, dann aber auch die scheinbare Selbstständigkeit des Lymphrohres verwischen, indem sie es in die Lymphspalten seiner Begrenzung zerlegen. — Umgekehrt können Lymphspalten durch Umwandlung ihres begrenzenden Bindegewebes (z. B. bei einer narbigen Hodenatrophie) zu Lymphröhren sich verwandeln.

Die betreffende Umgestaltung ist gewiss von *Tomsa* richtig erfasst und geschildert worden, wie ähnliches Ref. auch in der kolloid entartenden Schilddrüse angetroffen hat.

Die von *Recklinghausen* behauptete Epithelialbekleidung konnte *Tomsa* nicht bestätigen.

In Betreff der Genese der Lymphlakunen berichtet uns *Tomsa*, dass er nach seinen Injectionen es aussprechen dürfe, dass die Lymphanfänge sowohl im physiologischen als dem pathologischen Bindegewebe erst mit der beginnenden feinen Streifung der Bindesubstanz auftreten, dass also die Differenzirung der Bindesubstanz in Bündel und Fibrillen der Vorläufer der Lymphlakune sei, letztere sich demnach nie aus der Verschmelzung von Zellen aufbaue, in der Weise, dass die ehemalige Zellenwand sich zur Lakunenwandung ausdehnte. Reichliche Vascularisirung einer neugebildeten Bindegewebsmasse ist Vorbedingung zur Bildung der Lymphspalten und Lymphröhren.

Dass überhaupt die Lymphlakunen nur Flüssigkeiten leitend und nicht Zellen erzeugend sind, lehrt die künstlich erzielte entzündliche Reizung des Hundehodens. Erst nachträglich werden erstere die Aufnahmsstätten der in den benachbarten Bindegewebskörperchen neugebildeten Formbestandtheile, um schliesslich mit diesem Inhalte vollgestopft zu Grunde zu gehen. Bei andauernd erhöhtem Blutdruck füllen sich Lymphspalten und Lymphröhren mit einem gelbbräunlichen trüben Inhalte, so dass verästelte zackige Figuren das Bild trüber Schwellung eines Netzes von Bindegewebskörperchen vorspiegeln können. Dass übrigens die Neubildung der pathologischen Zellen von den Bindegewebszellen ausgeht, lehrt die Beobachtung; es entwickeln sich nach einigen Tagen auf Kosten der Bindegewebsfibrillen sehr zahlreiche solche Zellenlager.

Die Arbeit des Ref. enthält drei Beobachtungsreihen, nämlich einmal dessen Entdeckungen in Betreff der lymphatischen Bahnen des Colon, dann eine Untersuchung derjenigen des Dünndarms und endlich eine Beobachtungsreihe über die *Peyer*'schen Drüsen. (Da der Aufsatz über das Colon schon im Jahresber. für 1862 S. 79 seine Erörterung gefunden hat, so handelt es sich hier nur noch um die beiden letzten Abschnitte).

Beim Schafe geht das bekannte Netzgerüste der *Peyer*'schen Follikel in ein nicht ganz gleiches, sondern nur ähnliches Gewebe der Dünndarmschleimhaut über. Dieses verdichtet sich um die *Lieberkühn*'schen Drüsen zu einer mehr membranösen Schicht, wird an andern Stellen, namentlich gegen die Oberfläche grösserer Blutgefässe hin, deutlich fibrillär etc.; kurz man findet dicht neben einander und in continuirlichem Zusammenhang die verschiedenen Erscheinungsformen des Bindegewebes. Die ganze Schleimhaut enthält übrigens reichlich in den Lücken eingebettete Lymphzellen.

Für die *Darmzotten* und ihre *Chylusbahnen* gelangte Ref. zu ganz ähnlichen Resultaten wie *Teichmann*.

Beim *Kalb* tritt die Enge der Lymphbahnen als abweichendes Verhältniss hervor; auch die Darmzotten stehen alle gedrängt neben einander unmittelbar auf der horizontalen Schleimhautfläche und sind lang, schlank und dünn. Einzelne gewinnen sehr bedeutende Längendimensionen. Der Querschnitt der Zottenbasis ist rundlich oder länglich rund. Die Beschaffenheit der Kälbermucosa auf Horizontalschnitten ist derjenigen des Schafes dagegen sehr ähnlich, ebenso die Gruppirung der *Lieberkühn*'schen Drüsen. Ring- und bogenartige Züge feiner Lymphbahnen begrenzen Gruppen derselben. Von ihnen entspringen dann die Axenbahnen der Darmzotten, deren genaue Schilderung in dem Aufsatz geliefert ist. — Hier wie bei dem vorigen Thiere und allen folgenden Geschöpfen handelt es sich für den Strom der Lymphe in der Mucosa nur um bindegewebig eingegrenzte Gänge, nicht um mit spezifischer Haut versehene Gefässe. Die bindegewebige Begrenzung des Ganges hält übrigens auch die feinkörnige Injectionsmasse vom Durchdringen ab, so dass von einem Uebertritt der interstitiellen Lymphzellen unter Normalverhältnissen nicht die Rede sein kann.

Sehr zahlreiche und gelungene Präparate gewann Ref. von den weitbahnigen Lymphwegen der Dünndarmschleimhaut des *Kaninchens*. Die Textur derselben sowie der Zotten ist die analoge anderer Säuger. Gewaltig entwickelt sind die netzartigen Gänge in der Submucosa, an welchen übrigens Ref. weder eine specifische Gefässhaut noch Klappen zu erkennen vermochte. Aus ihnen entspringen die Chylusbahnen der Darmzotten unmittelbar. Das Verhalten in der Zotte bietet beträchtliche Verschiedenheiten dar, indem neben einfachen doppelte und dreifache und zwar mit den verschiedensten Verlaufsweisen getroffen werden können.

Das Eindringen des Chylusfettes fand Ref. überall, wo die mit Porenkanälchen versehenen Cylinderepithelien die Oberfläche bedecken, nicht bloss an den Zotten, sondern auch in den Zwischenräumen, in den Thälern. So kann das unmittelbar darunter gelegene Gewebe ganz mit diesen Fettmolekülen imprägnirt erscheinen. Bei tieferem Vordringen richtet sich der Gang nach

den lymphatischen Bahnen. In die Drüsenzellen der *Lieberkühn*'schen Schläuche gelangen keine Fettmoleküle.

Ganz ähnliche Verhältnisse bot dem Ref. auch die *Maus* dar.

Aehnlich wie das Kaninchen scheint sich auch noch das *Meerschweinchen* zu verhalten. Doch gelang die Lymphinjection nicht.

Weitere Beobachtungen stellte Ref. dann beim *Pferde* an, wo das Netzgewebe der Mucosa Lymphzellen darbot.

Den typischen Bau der Dünndarmschleimhaut der Säugethiere zeigt in sehr schöner und deutlicher Beschaffenheit ferner der Dünndarm des *Schweins*. Sein Gewebe ist sehr reich an Lymphzellen.

Ref. verfolgte dann die Schleimhauttextur beim *Wiesel*, *Igel*, dem *Hund* und der *Katze*. In der Mucosa des letzteren Thieres fanden sich neben den gewöhnlichen Lymphzellen grosse mit drei- und vierfachen Kernen versehene zellige Gebilde, so dass man an ganz ähnliche Beobachtungen der letzten Jahre über die Zellen der Milz und Lymphknoten erinnert wird.

Auch beim *Delphin* zeigte sich Lymphzellen führendes Schleimhautgewebe. Den Schluss der Arbeit macht endlich die Schilderung beim Menschen, über welchen Ref. in einem anderen Aufsatze später genauere Beobachtungen mittheilt.

Ein zweiter Abschnitt des Werkes des Ref. enthält dann die Erörterung der *Peyer*'schen Drüsen.

Anknüpfend an die Untersuchungen von *His* fand der Verf. den von jenem Forscher angegebenen Bau der *Peyer*'schen Follikel in den wesentlichen Verhältnissen bestätigt. Jeder der in ihrer Form sehr wechselnden Follikel enthält drei Abtheilungen, die frei in den Hohlraum des Darms einspringende, wallartig eingegrenzte *Kuppe* mit dem gewöhnlichen Ueberzug cylindrischer Zellen, dann die *verbindende Mittelzone* durch welche einmal die Follikel unter sich und dann mit dem angrenzenden Schleimhautgewebe in ununterbrochener Verbindung, und endlich den *Grundtheil*, welcher bald von einem weiten continuirlichen schalenartigen Umhüllungsraume umgeben wird, bald von einem Netzwerk engerer lymphatischer Bahnen. Jeder Follikel hat seine lymphatischen Zuflussröhren, theils in den Lymphbahnen der seine Kuppe umgrenzenden Scheidenbildung („*Vaginula*" von *Böhm*), theils in den Chylusgefässen der benachbarten Darmzotten. Während die Follikelkuppe von Lymphbahnen ganz frei bleibt, ist die mittlere Zone von bogenartigen und netzförmigen Zügen durchsetzt, welche die Mittelpartie des eigentlichen Follikels selbst umziehen. Die Wandung erscheint hier netzartig durchbrochen, was ebenfalls die Peripherie des Grundtheils darbietet. Die lymphatischen Bahnen jener Mittelzone sammeln sich dann in wechselnder Gestalt zu den den Grundtheil des Follikels umziehenden Lymphströmen, und von hier geschieht der Abfluss in die Lymphgefässe tieferer Schichten des Darms. Die Follikel der *Peyer*'schen Plaques verhalten sich also ganz ähnlich, wie diejenigen der Lymphknoten.

Der Verf. schildert ferner die verschiedenen *Peyer*'schen Plaques des *Kaninchens* in ihrer wechselnden Gestalt mit ihren Blut- und Lymphbahnen, nämlich die kleinen und niedrigeren des Dünndarms, den Processus vermiformis mit seinen schuhsohlenförmigen Follikeln und dem reichlichen lymphatischen Canalwerk, dann den sogenannten Sacculus rotundus (durch *Böhm* bekannt geworden) und die Plaque am Eingang des Blinddarms. Die ganze detaillirte Schilderung ist ohne die Abbildungen kaum wiederzugeben.

Weiter untersuchte Ref. das dicht gedrängte Follikel enthaltende kleine Coecum der *Katze* und zwar sowohl im zottenführenden als zottenlosen Theile dieses Darmstückes. Die Injection bei der Enge der Lymphbahnen ist eine schwierige; der Grundtheil des Follikels wird von einem netzartigen Canalwerk umzogen.

Rundliche Follikel fand Ref. im Blinddarm des *Meerschweinchens* und vermochte sie auch zu injiciren.

Die Follikel des *Kalbes* gestalten sich in den einzelnen Plaques verschieden und zum Theil in ihren Grundtheilen von ganz ausserordentlicher Länge sowie mit einem stark entwickelten interfollikulären Septensysteme. Die Muscularis mucosae findet sich nicht unterhalb des Follikelgrundtheiles, sondern in der Höhe der follikulären Verbindungsschicht (der Mittelzone).

Den Schluss der Arbeit des Ref. bildet endlich die Schilderung der Follikel des *Schafs*, des *Schweines* und *Hundes*.

Schilderungen der solitären und *Peyer*'schen Follikel des Menschen nach den neuesten Untersuchungen gibt *Luschka*.

Es gelang nach Beendigung der eben erwähnten Abhandlung dem Ref. noch die Erfüllung einiger *Peyer*'schen Drüsenhaufen beim Menschen.

Die Darmzotten der Nachbarschaft erschienen von verschiedener Beschaffenheit. Kurze, von 0,1667‴ Länge wechselten mit andern von 0,25‴ und noch mehr ab. Ganz auffallend stellten sich aber die Quermesser jener Gebilde. An einzelnen schlankeren Zotten betrug derselbe 0,05, 0,033 ja 0,025‴; an anderen ergab sich die doppelte, drei- und vierfache Breite und die Form war die eines breiten, dünnen Blattes. Zahlreiche Uebergänge fanden sich zwischen jenen beiden Extremen. Unterhalb der Zotten erschien mit einer Dicke von 0,1429‴ die von *Lieberkühn*'schen Drüsen reichlich durch-

setzte Schleimhaut. In jenen Drüsenschläuchen wurde eine aus niedrigen Cylindern bestehende Epithelialauskleidung bemerkt. Unterhalb der Schläuche zeigte sich eine deutliche Muscularis mucosae. Das zwischen den Drüsen befindliche Bindegewebe hatte den gewöhnlichen intermediären Charakter und war im Uebrigen reich an Lymphzellen. Die letzteren liessen sich ebenfalls in beträchtlicher Menge im Innern der Darmzotten bemerken.

Die lymphatischen Bahnen der eigentlichen Schleimhaut, der feineren oder engeren Form angehörig, zeigten ein ziemlich unregelmässiges Netzwerk zwischen den Schlauchdrüsen aufsteigender Gänge. — In den Knotenpunkten des Netzes kamen häufig die bekannten sternförmigen Erweiterungen vor.

An den Basen der Darmzotten trennten sich dann von jenem Netze die aufsteigenden Chylusgefässe ab.

Diese letzteren kamen in den schlankeren Darmzotten einfach vor und endeten bald mehr, bald weniger von der Zottenspitze entfernt. An den breiteren Darmzotten dagegen fanden sich sehr wechselnde Verhältnisse, zwei getrennte blind geendigte Chyluskanäle, zwei dergleichen durch einen Quergang verbunden, andere endlich gegen die Zottenspitze hin schlingenförmig in einander übergehende. Besonders breite Zotten konnten drei, ja vier jener Kanäle darbieten.

Die Follikel der injicirten *Peyer*'schen Haufen zeigten sich mehr der kuglichen Form angehörig, mit Variationen nach der Höhe und Quere. Kuppe und Grundtheil ergaben sich bei jenen Follikeln auffallend wenig entwickelt, sehr dagegen die verbindende Mittelzone.

Das Trabekelgerüst der Follikel bot nichts Auffallendes dar. Die die Mittelzone verlöthende retikuläre Bindesubstanz war engmaschiger als jenes Gewebe und durchsetzt von einem sehr complicirten Netzwerk enger, lymphatischer Gänge, welches auch an nicht injicirten Stellen sich erkennen liess. Ihre Begrenzungsschicht erschien ebenfalls netzartig durchbrochen, wie an den gleichen Theilen der Säugethiere.

Vertikalschnitte lehrten, wie die Unterflächen der Follikel gewöhnlich durch ihre umhüllenden Lymphwege vom submucösen Bindegewebe scharf abgesetzt waren. Ebenso zeigten sich die Gruben der Vaginula nicht besonders tief. An anderen Stellen konnte kaum von einem eigentlichen Walle mehr die Rede sein. Es erschienen nur schwache, Darmzotten tragende Erhebungen*).

Beim Uebergang jener Kanäle aus den Zottenbasen in die tieferen Partieen der Schleimhautwälle erfolgte eine sehr beträchtliche Verengerung des Lumen an den sich verbindenden Kanälen. Letztere bildeten nun ein ziemlich unregelmässiges Netzwerk und stiegen so zwischen den die Wälle einnehmenden *Lieberkühn*'schen Drüsen herab.

Mit letzteren gelangen sie hierauf in die die Follikel verlöthende Zwischenmasse und bewahren hier im Allgemeinen den gleichen Quermesser, sowie die netzartige Verbindung. So steigen sie dann über die Seitentheile der Follikel herab und halten auch unterhalb ihrer Grundtheile den gleichen netzartigen Charakter ein, so dass Bilder von grosser Zierlichkeit resultiren. An der Grenze der Unterseite der Plaque und des submucösen Bindegewebes erfolgt ein rascher Zusammentritt dieser wandungslosen Bahnen zu weiteren Gängen (besonders unterhalb des eigentlichen Follikelgrundes, doch auch unter der verlöthenden Zwischensubstanz). Diese weiteren Lymphkanäle setzen sich in die knotigen maschenführenden eigentlichen Lymph*gefässe* der Submucosa fort.

Krause gelang es, die Lymphgefässe des *Colon* bei der *Katze* zu erfüllen; in den Interstitien der Schlauchdrüsen der oberen Dickdarmpartie ein oberflächliches und horizontal gelegenes System anastomosirender Lymphgefässe, welche keine Klappen besitzen. Sie sind von unregelmässig cylindrischer, etwas abgeplatteter Form und stellenweise wellenförmigem Verlaufe und stehen durch sehr sparsame vertikale Aeste, die zwischen den Schläuchen herabsteigen, mit dem tieferen Netze im submucösen Bindegewebe in Zusammenhang. Letzteres hat die gewöhnliche Beschaffenheit und ist viel weniger entwickelt, als dasjenige des Dünndarms. Auch die Lymphgefässstämme des Mesocolon lassen sich von den injicirten Stellen aus erfüllen. Die Lymphcapillaren des oberflächlichen Netzes (wie sie *Krause* nennt) lassen öfters Maschen zwischen sich, in welchen eine einzige *Lieberkühn*'sche Drüse gelegen ist. Meistens findet man aber zwei oder drei derselben von einer solchen Masche eingeschlossen. Sie befinden sich dabei in einiger Entfernung von der freien Schleimhautfläche, bedeckt von den Blutgefässen. Die kurzen kolbigen Ausläufer jener oberflächlichen Lymphbahnen kommen hier noch kürzer und sparsamer als bei andern Säugethieren vor. Bei der halbjährigen Katze betrug der Quermesser jener oberflächlichen Gänge 0,028 — 0,034 mm. (etwa das Vierfache von denjenigen der Blutkapillaren).

Ludwig und *Zawarzkin* fanden für die *Niere* die Lymphwurzeln aus der bindegewebigen Gerüstmasse beginnend. In die Wurzelräume der Nierenlymphe sind Harnkanälchengefässe gerade ebenso eingebettet, wie die Samenkanälchen des Hodens (s. den vorigen Jahresbericht S. 81).

*) In dem Aufsatz hat sich hier ein sinnstörender Druckfehler eingeschlichen, indem statt „derartige Erhebung“ „gallertige Erhebung“ abgesetzt worden ist.

Nur geben die viel spärlicheren und feineren Fibrillen(? Ref.)züge der Niere, namentlich ihrer Rinde einen Unterschied. Auch der Uebergang der Lymphe aus jenen Spalten in die Gefässanfänge macht sich ähnlich wie in der Samendrüse. Da abnorm dieses Lückensystem sich sehr ausdehnen kann, hat es die pathologische Histologie schon früher gekannt als die normale.

Ref. untersuchte die Lymphgefässe und Lymphbahnen der *Schilddrüse* beim Menschen und verschiedenen Säugethieren, dem Kalb, dem Hund, der Katze und dem Kaninchen.

Das normale oder noch unveränderte Organ, wie man es bei manchen Neugebornen antrifft, ebenso das in beginnender Kolloidmetamorphose befindliche zeigt seine Hülle bedeckt von ansehnlichen knotigen Lymphgefässen. Unter ihnen erscheint ein sehr entwickeltes System weiter lymphatischer Kanäle, welche ein rundlich-eckiges Maschenwerk um die grösseren (sekundären) Läppchen der Schilddrüse bilden. Die Weite der Kanäle ist im Allgemeinen eine recht ansehnliche, obgleich hier manche Verschiedenheiten vorzukommen scheinen.

Aus diesen, wie Ref. annehmen muss, nur bindegewebig eingegrenzten Bahnen treten theils seitliche von ähnlicher Stärke ab, um die sekundären Läppchen des Innern zu versorgen, theils zweigen sich feinere, baumartig angeordnete Kanäle für die primären Läppchen ab, welche in die Tiefe steigen und bald mit vollkommeneren Ringen oder mehr weniger ansehnlichen Bogen die kleineren (primären) Läppchen umkreisen. Aus ihnen senken sich nach einwärts zwischen die einzelnen Drüsenbläschen spärlichere feinere Gänge, welche blind endigen. Die Anzahl dieser letzten lymphatischen Gänge ist im Uebrigen niemals eine sehr beträchtliche, so dass bei weitem nicht der Reichthum wie im Hoden (s. den vorjährigen Bericht S. 81) vorliegt.

Die Schilddrüse des Säuglings ergab sich reicher an jenen lymphatischen Bahnen als diejenige junger Thiere.

Geht die Kolloidumwandlung weiter, so wird das interstitielle Bindegewebe zwischen den Drüsenblasen und Drüsenläppchen mehr und mehr komprimirt und die lymphatischen Bahnen verengt. Schon die grössere Läppchen umgebenden Gänge erscheinen beträchtlich verfeinert und lassen sich auch bei stärkerem Eintreiben der Injectionsmasse weniger ausdehnen, als die im loseren Bindegewebe des normalen Organs befindlichen. Noch beträchtlicher verengt ergeben sich die feineren, primäre Läppchen oder Drüsenblasen umziehenden Kanäle. Bald nimmt die Zahl der letzteren mehr und mehr ab, so dass in Fällen, wo man noch sich von der vollkommenen Permeabilität des Blut-Capillarnetzes überzeugen kann, der Reichthum lymphatischer Bahnen eine sehr erhebliche Verminderung erfahren hat.

In derartiger Weise verschwinden an stärker veränderten Schilddrüsen die lymphatischen Kanäle mehr und mehr, die Verarmung des resorbirenden Apparates macht sich stärker und stärker geltend, in einer Zeit, wo von den noch wegsamen Blutgefässen das Material zu neuer Kolloidumwandlung geliefert wird. Eine fortwährende Volumvergrösserung wird die Folge sein müssen. So glaubt Ref. einen kleinen Fingerzeig für die Kropfbildung geliefert zu haben.

E. Wagner beobachtete mehrere Fälle krebsiger Neubildung im Innern von Lymphgefässen der Pleura und Lunge. Die feinsten Gefässe, die eigentlichen „Saugadercapillaren" fand der Verf. wohl von Krebszellen frei, aber vielfach afficirt; ihr Inhalt entsprach mehr stagnirter Lymphe. In ihrer zarten structurlosen Membran schienen Kerne zu fehlen (*Teichmann*), wie es auch *Wagner* früher ausgesprochen hat.

Krause ist bei einem Myxom die Injection von Lymphgefässen gelungen. Es füllten sich anastomosirende Kanäle von 0,1 mm. Dicke im Unterhautbindegewebe der grossen Schamlippe, mit deren Haut das Myxom verwachsen war, und von diesen makroskopische mit Klappen versehene Stämme, welche in der Geschwulst selbst verliefen. Ferner gelang es dem Verf. in einem Falle von Scirrhus, zweien von Markschwamm der Brustdrüse und bei einem recidivirenden faustgrossen Markschwamm der Hüftgegend das Vorkommen von Lymphgefässen im Stroma des Carcinoms mit Sicherheit darzuthun. Als zur Sicherung der erfüllten Gefässe dienend musste sich die Verbindung mit evidenten normalen Lymphgefässen ergeben, so z. B. bei den Geschwülsten die im darüber gelegenen Unterhautzellgewebe und der Cutis befindlichen. Benützt wurden die Geschwülste noch ganz frisch. Die Technik bestand in dem Einstichsverfahren und dem Eintreiben einer mit Chromblei gefärbten Leimlösung.

Ref. hatte im verflossenen Jahre seine Resultate über die lymphatischen Bahnen der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen kurz mitgetheilt (Bericht für 1862 S. 80). Ueber denselben Gegenstand haben wir mittlerweile eine ausführliche, schon vor einiger Zeit unter Anleitung von *Kölliker* und *His* gearbeitete Monographie von *F. Th. Schmidt* erhalten.

Die Tonsillen des *Hasen* zeigen eine einfache ziemlich tiefe Höhle, die von Plattenepithelium und Schleimhautpapillen ausgekleidet ist. Die letzteren aber bestehen aus netzförmigem, Lymphzellen beherbergendem Bindegewebe, welches in der Tiefe eine 1—2 mm. mächtige Lage um die vordere und hintere Höhlenwandung bildet. Am Boden der Höhle ist jene Lage dünner und an den beiden Rändern der Höhle fehlt sie ganz. Das ganze Organ ist von festerem Bindegewebe, einer Art Kapsel umhüllt und so

von dem umgebenden loseren Gewebe leicht zu trennen. Die oberflächlichen Lymphkörperchen liegen im Uebrigen beinahe unmittelbar unter dem Epithelium. In jenem Gewebe erscheinen hellere Flecke und von gleicher Beschaffenheit einzelne deutliche Follikel, ausgezeichnet durch ein weitmaschigeres Netzgerüste und geringeren Gefässreichthum. Diese Follikel stellen nur Modifikationen des gewöhnlichen Netzgewebes dar. Letzteres verdichtet sich um die Peripherie derselben mehr. Die ausführenden Gänge zahlreicher um die Tonsille befindlicher traubiger Drüsen münden theils auf der Oberfläche, theils in die Tonsillenhöhle ein und durchsetzen in letzterem Falle das follikuläre Gewebe.

In der Schleimhaut der Zungenwurzel fehlen Zungenbalgdrüsen, sowie die Lymphzelleninfiltration.

Beim *Kaninchen* verhalten sich die Tonsillen ähnlich.

Beim *Meerschweinchen*, wo an der Stelle der Tonsillen ein paar Schleimhautfalten oder eine Schleimhautgrube vorkommt, fehlte das follikuläre Gewebe. Bei der *Ratte* und *Maus* sind weder Tonsillen noch Zungenbalgdrüsen nachweisbar. — In den entwickelten complizirten Tonsillen des *Schweins* verschwinden die Schleimhautpapillen in den Einzelhöhlungen des Organs. Zu jeder der letzteren gehört eine $^1/_2$—1 mm. dicke, zahlreiche Follikel beherbergende Lage follikulären Gewebes. Um die Peripherie der Follikel verdichtet sich das Netzgewebe zu einer Art von faseriger Hülle, die an Lymphzellen verarmt ist. Unter dem Epithel der Höhlen liegen nur durch eine „basement membrane" (? Ref.) getrennt, die Lymphkörperchen. Eigentliche Zungenbalgdrüsen kommen nur sehr wenige vor. Um ihre Höhlung liegen Follikel mit verbindendem Netzgewebe.

Mit diesen Balgdrüsen ist indessen beim Schwein der Reichthum der Zunge an follikulärem Gewebe keineswegs erschöpft; denn es ergibt sich bei genauerer Durchmusterung, dass fast die ganze Schleimhaut oder wenigstens ein sehr grosser Theil derselben mehr oder minder in jenes Gewebe umgewandelt ist, während sein Hauptsitz jedoch die Gegend hinter den Papillae circumvallatae bleibt.

Auch beim *Pferde* zeigt die grosse aber flache Tonsille für jede ihrer Läppchen ein besonderes Höhlensystem. Auf der ganzen Oberfläche und in den grösseren Höhlen befinden sich ausserordentlich lange, dicht stehende Schleimhautpapillen, bedeckt von dickem Epithelium. Die Nebenhöhlen besitzen dagegen diesen Zellenüberzug dünner und entbehren der Papillen. Die Wände enthalten zwar reichliche Follikel, doch ist die Menge der Zwischensubstanz hier eine beträchtliche. Die Lymphzelleninfiltration geht bis unter das Epithelium. In den Schleimhautpapillen konnte sie nicht mit Sicherheit dargethan werden.

Die Zungenbalgdrüsen des Pferdes haben keine Papillen in ihrer Höhlung, ebenso nur ein dünneres Plattenepithelium; ihre Wand besteht aus Follikeln und verbindendem follikulären Gewebe; doch können auch die erstgenannten Gebilde vermisst werden.

Auf der vorderen Fläche des Gaumensegels befindet sich beim Pferde eine Anzahl von Höhlen, deren Oeffnungen von halbkugligen Erhabenheiten umgeben sind und deren Wände aus follikulärem Gewebe mit deutlichen Follikeln bestehen, also den Zungenbalgdrüsen ähnlich sich verhalten.

Zwischen den beiden Mündungen der *Eustachi*'schen Röhren und auf der gegen die Schlundhöhle gewölbten Fläche der bogenförmigen Knorpelplatten, welche die innere Wand der ersteren bilden, ist die Schleimhaut mit Lymphkörperchen überall dicht erfüllt, so dass ihr Gewebe ein bis an das Epithelium stossendes Fasernetz bildet. In ihm kommen follikuläre Bildungen, aber nicht scharf abgegrenzte vor. In der übrigen Schlundschleimhaut vermisste *Schmidt* die Lymphzelleninfiltration.

Bei einem 14tägigen Füllen fehlte noch die Kapsel der Tonsille, während sich hier und da kleine Follikel schon erkennen liessen. Bei einem Thiere von 2—3 Monaten war die Beschaffenheit der bleibenden schon ganz ähnlich.

Es folgt dann die Schilderung der Tonsillen etc. vom Schaf, Reh, Kalb und Ochsen, wo auf die Abhandlung zu verweisen ist.

Die Tonsille des *Hundes* schildert uns der Verf. ähnlich, wie sie früher *Biltroth* beschrieben hatte. Eine einfache Schicht sehr grosser Follikel kommt in der Wandung vor. Die Balken zwischen ihnen sind dagegen öfters sehr schmal und entfalten sich nur ausnahmsweise in eine mehr interfollikuläre Zwischensubstanz. An solchen Stellen trifft man stärkere „Buchten" und Schlingen der grösseren Gefässstämme, während diese gewöhnlich zwischen den Follikeln in einem ziemlich gedehnten Verlaufe dicht nebeneinander emporsteigen, um sich an der Oberfläche der Schleimhaut in bogenförmig anastomosirenden Aesten zu vertheilen und demnach jeden einzelnen Follikel wie mit einem Rahmen oder einer Kapsel zu umspinnen. Auch Lymphgefässe verästeln sich in den Balken zwischen den Follikeln, während im Innern der letzteren keine Spur dieser Gefässe zu erkennen ist. Nur selten verirrt sich ein einigermassen grösseres Blutgefäss in einen Follikel hinein, indem in der Regel demselben nur Haargefässe oder kleine rasch zerfallende Aestchen zukommen. Sie treten strahlenförmig von allen Seiten hinein und bilden in den äusseren Lagen reichlichere Anastomosen. Nach innen werden sie weniger

zahlreich oder lassen sogar einen kleinen Raum gänzlich frei (? Ref.). Der ganze Follikel ist von einem feinen Fasernetz durchzogen. Wenn man sich aber dem Umkreise nähert, werden die Maschen mehr länglich gedehnt, die Balken dicker und es bildet sich ein gradweiser Uebergang zu den Bündeln gewöhnlichen Bindegewebes, welche die grösseren Gefässstämme zwischen den Follikeln begleiten; eine völlige Abschliessung von der Zwischensubstanz oder des einen Follikels von dem andern findet indessen nicht statt. Ausnahmsweise kommen Verschmelzungen zweier Follikel vor, ein Verhältniss, was *Henle* anführte. Im Gegensatz zu diesem Forscher fand *Schmidt* die Hundetonsille vom submucösen Bindegewebe scharf abgesetzt. — Eigentliche Zungenbalgdrüsen kamen beim Hunde nicht vor. Seine Pharynxtonsille erinnert in dem äusseren Ansehen an eine *Peyer*'sche Plaque. Nach der Injektion und dem Auspinseln treten die in einfacher Lage dicht unter dem Epithelium gelegenen Follikel deutlich hervor.

Dann theilt uns *Schmidt* seine Beobachtungen beim Fuchs und der Katze, dem Igel und bei Vespertilio aurita mit.

Bei dem *Menschen* hat die Erkenntniss des Normalbaues der Tonsillen bekanntlich ihre Schwierigkeiten.

Bei der normalen Tonsille beobachtete *Schmidt* oftmals in der nächsten Umgebung einzelne losgerissene Höhlungen gelegen, welche einer Zungenbalgdrüse gleichen. Schleimhautpapillen können in dem Höhlensystem der Mandeln ganz fehlen, aber auch sehr entwickelt getroffen werden. Gruppen traubiger Drüsen liegen rings um die Tonsille und unter ihr. Ihre Gänge münden theils auf die freie Oberfläche, theils in die Höhlen. Unter dem Plattenepithelium liegt das 1—1½ mm. dicke follikuläre Gewebe, zahlreiche Follikel enthaltend. Die Abgrenzung durch ein verdichtetes Fasernetz ist namentlich an grösseren Follikeln vorhanden, während häufig die ganz kleinen unvollkommen abgeschlossen sind.

Die menschlichen Zungenbalgdrüsen fand der Verf. der *Kölliker*'schen Beschreibung ganz entsprechend.

Beim Neugebornen und dem Kinde in den ersten Monaten (vielleicht dem ganzen ersten Lebensjahre hindurch) haben die Tonsillen noch nicht ihre völlige Ausbildung erreicht. Der Verf. fand nur follikuläres Gewebe; aber die Follikel selbst fehlten noch oder waren eben im Entstehen begriffen. Noch später scheint die Entwicklung jenes Gewebes in den Zungenbalgdrüsen stattzufinden.

Die Pharynxtonsille nimmt beim Menschen den gewöhnlichen Platz zwischen den beiden Mündungen der *Eustachi*'schen Röhre unmittelbar hinter dem Gewölbe der Nasenhöhle ein. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man zerstreute Mündungen traubiger Drüsen und ausserdem eine unbestimmte Anzahl grösserer und kleinerer sackförmiger Gruben, welche wiederum zahlreiche jener Drüsengänge aufnehmen. Zahlreiche Follikel, wohl als Regel nur in einfacher Lage stehend; kommen bei jedem Schnitt durch das Organ zum Vorschein. Die Zwischensubstanz zeigt oftmals die Lymphzellen in den oberflächlichen Schichten dicht unter dem Epithelium weniger zahlreich. Dasselbe wiederholt sich in der Tiefe. Hinter dem Rande der Hauptdrüsenmasse finden sich zuweilen vollkommen abgesonderte, einzeln stehende Follikel. Um die einzelnen grösseren Gruben, welche mehr nach abwärts die Seitenwand des Schlundes einnehmen, kommt zuweilen eine ganze Schicht follikulären Gewebes wie in den Zungenbalgdrüsen vor.

Im Allgemeinen ist die Tonsilla pharyngea schon kurze Zeit nach der Geburt völlig entwickelt, während in der Tonsille selbst noch die Follikel nicht vollendet sind.

Ueber die Entstehung der Mandeln beim Embryo hatte *Kölliker* in seiner Entwicklungsgeschichte Mittheilungen gemacht. Der Verf. bestätigt dieselben. Bei kleinen Rindsembryonen bis zu 10 Zoll Länge fehlten noch durchaus Lymphkörperchen in den Wandungen des werdenden Organes. Doch hatte das hier befindliche Bindegewebe schon einen anderen Charakter. Eine reichliche Entwicklung von Blutgefässen geht hier der Erzeugung des follikulären Gewebes voraus und die Bindegewebszellen dieser Lokalität machen einen weit energischeren Theilungsprozess durch. Von Lymphgefässen scheint jetzt noch nichts angelegt zu sein.

Bei menschlichen Früchten aus dem 6. Monat fehlten unter dem Epithelialüberzug der kleinsten Gänge noch die Schleimhautpapillen; dagegen zeigte sich eine 0,2—0,5 mm. dicke Lage von follikulärem Gewebe. Dicht unter dieser Schicht fanden sich zahlreiche Blutgefässstämme und unter diesen sind die Venen bei weitem überwiegend. Die Aeste der Gefässe drängen mehr oder weniger buchtig in die follikuläre Masse hinein, wo sie sich in ein Netz auflösen, welches die ganze Dicke jener durchsetzt. Dazwischen zeigten sich deutliche Lymphgefässe. Wo dieselben von körnigem Inhalte frei waren, besassen sie das Ansehen kanalartiger Räume in dem umgebenden Bindegewebe. In der Nähe der infiltrirten Stelle bestand ihre Wand aus einer äusserst dünnen homogenen Haut mit Spuren von Kernen. In einem der grössten tiefer liegenden Stämme glaubt *Schmidt* mit aller Deutlichkeit ein Epithelium gesehen zu haben. — So bilden sich also schon beim menschlichen Fötus Lymphzellen und die abführenden Gefässe hervor.

In Betreff ersterer Zellen glaubt der Verf. annehmen zu dürfen, dass sie einer Umwandlung und fortgesetzten Theilung gewisser Bindegewebszellen der Schleimhaut ihren Ursprung verdanken.

Aus den betreffenden Beobachtungen, welche Ref. ausführlich mitgetheilt hat, schliesst der Verf., dass die Erzeugung follikulären Gewebes durchaus nicht auf die Mandeln, die Zungenbalgdrüsen und die Tonsilla pharyngea sich beschränkt, indem bei manchen Thieren die ganze Schleimhaut eine derartige „follikuläre" Beschaffenheit annimmt. In der Regel tritt jedoch eine solche Umwandlung des Schleimhautbindegewebes an der Zungenwurzel, in der Rachenenge und dem oberen Theile des Schlundes hervor. Im Gegensatz zu *Henle* bemerkt derselbe, dass nicht das submucöse Gewebe, sondern die eigentliche Schleimhaut in ihren oberen Theilen den Ausgangspunkt der Umwandlung bilde. (Dieses ist für manche Fälle, keineswegs aber ausnahmelos richtig. Ref.) Den Ort, von welchem die Lymphbildung beginnt, sieht er in den Adventitien kleinerer Blutgefässe.

Das Gewebe zwischen den Follikeln bietet beträchtliche Texturverschiedenheiten dar. Da wo es in reichlicher Menge vorkommt, zeigt es vorwiegend rundliche oder polygonale Maschen und feinere Balken, welche jedoch sehr häufig in den Knotenpunkten membranartige Erweiterungen bilden, zuweilen von erheblicher Grösse und mitunter so vorwaltend, dass das Ganze das Ansehen einer durchlöcherten Membran gewinnt. Wo es spärlicher vorkommt, zeigt sich das Zwischengewebe mit engeren, langgezogenen Maschen und weniger verzweigten dickeren, zuweilen feinstreifigen Balken. Für die Follikel bildet ein zarteres Netzgerüste die Regel; der Consistenzgrad jedoch ist ein sehr verschiedener. Bald ist es nach wenigen Pinselstrichen zerstört, bald lässt es sich durch den ganzen Follikel darthun, allerdings nach der Peripherie hin fester und engmaschiger werdend. Kerne in den Knotenpunkten fand der Verf. gewöhnlich nur sparsam; doch kommen vielfache Ausnahmen vor (was auch in verwandten Organen der Fall ist. Ref.). Das Gefässnetz ist zwischen den Follikeln entwickelter und stärker als in diesen Gebilden, deren Gefässreichthum im Ganzen als ziemlich gering bezeichnet werden muss. Doch kommen mancherlei Differenzen vor; so sind die Follikel des Schweins ungemein arm an Haargefässen. Die Anordnung ist bei reichlicheren Gefässen eine radiäre und bei einigen Thieren kann in den meisten Follikeln zuletzt ein ganz gefässloser Centralraum (?) übrig bleiben. Schlingenförmige Anastomosen kommen seltener in höheren Graden vor, doch beim Pferde in solcher Entwicklung, dass das ganze Haargefässnetz des Follikels als aus solchen gebildet bezeichnet werden kann.

In Betreff der Lymphgefässe bemerkt der Verf., dass man sich leicht beim ausgewachsenen Thiere davon überzeuge, wie sie in grosser Anzahl vorhanden seien. Fast in jedem Stücke des die Tonsille umgebenden Bindegewebes bemerke man Fragmente schlauchförmiger, dünnwandiger, mit einem Epithelium ausgebildeter Räume oder Kanäle. Die Lymphgefässe treten zwischen den Lappen der Tonsille hervor und verbinden sich in dem dieselben umhüllenden Bindegewebe zu einem ziemlich reichen Netze. Hier fand sie der Verf. noch Klappen und Epithelium führend sowie mit einer Lage von Muskelfasern bedeckt. Schwieriger erscheint ihm die Verfolgung im Innern des Drüsengewebes.

Indessen erkenne man zuweilen an dickeren nicht gepinselten Präparaten in den interfollikulären Partieen ein Netz lichterer Streifen, herrührend von verzweigten Kanälen, welche auf Querschnitten als einfache Spalten der Drüsenmasse sich ergeben. Allerdings seien sie nur bei nicht erfüllter Blutbahn zu sehen und darum die Unterscheidung zwischen Blut- und Lymphgefässen unsicher. Doch finde man hier und da an gut gepinselten Präparaten, deren Blutgefässe injicirt seien, einzelne kanalförmige Räume mit Lymphkörperchen angefüllt, so dass hier kaum ein Zweifel herrschen könne. Sicherheit gibt erst die Injektion mittelst Einstich. Chromgelb mit Leim füllte eine grössere oder geringere Anzahl der Kapselgefässe und die Wurzeln derselben liessen sich ohne Schwierigkeit zwischen die Lappen des Organs hinein verfolgen. In unmittelbarer Nähe der Einstichsstelle und oft in dem ganzen Lappen fand man das Gewebe zwischen den Follikeln von der Masse dicht und einförmig infiltrirt, während die Follikel selbst in weit geringerem Grade gefüllt waren oder oft ganz ungefärbt aus dem gelben Grunde hervortraten. In den benachbarten Lappen zeigte sich hingegen in der interfollikulären Substanz ein eigenthümliches Netz steifer, verzweigter, gelber „Balken" mit eckigen Maschen, welche von den interlobulären Gefässen sich erfüllt hatten. Zuweilen folgten einzelne dieser Balken in einiger Ausdehnung dem Umkreis der Follikel; nie drangen sie in das Innere derselben ein. Nur spärlich fanden sich Spuren der Injektionsmasse in den Follikeln.

Ref. glaubt an seine im vorigen Jahresberichte erwähnten Untersuchungen hier erinnern zu dürfen. Die gleichmässige gelbe Färbung ist im Uebrigen ein Extravasat.

An dünnen ausgepinselten Schnitten gelang es einigemal die Wandung dieser Kanäle wahrzunehmen; eine äusserst dünne homogene (?) Membran, von welcher die Balken des Fasernetzes unmittelbar ausgehen. An den interfollikulären Lymphgefässen finden sich keine Klap-

pen und kein Epithelium oder wenigstens nicht zusammenhängend im Gegensatz zu den mit solchen Zellen ausgekleideten kleinen Venen.

Wie die Lymphgefässwurzeln sich verhalten und in welchem Verhältnisse sie zu den Maschenräumen des Fasernetzes stehen, lasse sich nicht unmittelbar wahrnehmen. Da jedoch bei stärkerer Füllung die Masse in diese Maschen zwischen die hier gelegenen Lymphkörperchen vordringe, so sei ein Oeffnen der feinsten Lymphgefässe in diese Maschenräume mit Nothwendigkeit anzunehmen. Weiter bemerkt *Schmidt*: „Ich denke mir, dass sich die Wände der Lymphhaargefässe allmälich in das Fasernetz auflösen“ und gibt eine darauf bezügliche schematische Zeichnung. (Nach den Untersuchungen des Ref. ist Zeichnung wie Hypothese völlig falsch und vermuthlich hat die Gerinnung des Leimes um die Lymphzellen den Irrthum veranlasst, worüber der von der Milz handelnde Abschnitt dieses Jahresberichtes zu vergleichen ist.)

Die Nerven bilden Geflechte, gehören aber nicht den Follikeln, sondern der Schleimhaut an.

Die Follikel der Tonsillen und übrigen Mundorgane stellt *Schmidt* im Uebrigen nicht den Follikeln der Lymphdrüsen gleich, sondern vielmehr den von *His* mit dem Namen der Vacuolen versehenen Innenbildungen. Die Organe selbst sollen *unipolare* (!! Ref.) Lymphdrüsen darstellen, in denen die Erzeugung der Lymphzellen stattfindet.

Einen gediegenen Beitrag zur Texturlehre der Lymphdrüsen hat *W. Müller* geliefert. Die noch existirenden Controverspunkte betreffen das Vorkommen glatter Muskeln in Hülle und Balken, die Beziehung der Alveolengefässe zur Kapsel, die Begrenzung der Lymphröhren, endlich das Zellennetz der Drüsensubstanz und der Lymphbahn. Der Verf. beschränkte sich bei seinen Untersuchungen auf die Lymphknoten des Menschen (was jedoch nicht zu billigen ist, da bei der grossen Manchfaltigkeit des Baues diejenigen der Säugethiere berücksichtigt werden müssen, namentlich wenn es sich um Beurtheilung fremder, darauf bezüglicher Arbeiten handelt. Ref.)

In der Frage nach dem Vorkommen glatter Muskelfasern gibt *Müller* an, dass die Carmininbibition, sowohl im Bindegewebe der inneren Kapsellagen als in demjenigen der Septa spindelförmige Gebilde mit stäbchenförmigem Kerne zeige. Doch sei vorläufig die Deutung als Muskelfasern nur eine sehr wahrscheinliche, da wir noch keine hinreichend sichere Methode besitzen, um glatte Muskeln von den sehr ähnlichen Elementen des unreifen Bindegewebes zu unterscheiden. (Die spindelförmigen Zellen, welche Ref. beschrieb, sind sicher junges Bindegewebe, wie neuerdings angestellte Beobachtungen lehren; sie scheinen sich bei Schwellungszuständen baldig zu entwickeln.)

Die Gefässe fand *Müller* bald nach der Schilderung von *His*, bald derjenigen von *Koelliker* und dem *Ref.* angeordnet.

Eine Differenz ergeben die Arbeiten von *His* und dem Ref. über die Beschaffenheit der Lymphröhrenwand in der Marksubstanz. *Müller* findet sie gleich *His* netzartig durchbrochen; ebenso auch *Koelliker*. Ref. gibt hier einen von ihm begangenen Irrthum zu, da namentlich bei den (von ihm früher wenig untersuchten) Knoten der grossen Schlachtthiere und auch sonst in der Regel die netzförmige Beschaffenheit der Wand unverkennbar ist. Doch kommen auch hier manchfache Verschiedenheiten vor, wie selbst *Müller* Verdichtungen dieser Wand beobachtet hat, „durch welche die Begrenzung nahezu eine continuirliche wird.“

Das Netz der Lymphdrüsenfollikel und die Kerne der Knotenpunkte fand der Verf. wesentlich so, wie sie der Ref. beschrieben hat. Mit Recht ist die Carmintinction zu ihrer Erkennung hervorgehoben.

Das Netz, welches die Lymphbahnen durchsetzt, fand *Müller* beim erwachsenen Menschen von eigenthümlicher Beschaffenheit. Es hebt sich der Lymphraum schon bei der Carminfärbung durch seine blasse Beschaffenheit hervor. Dieses Gewebe setzt sich nach ihm aus zwei Substanzen zusammen, welche continuirlich in einander übergehen, einmal dem von verschiedenen Beobachtern schon beschriebenen, spärlich auftretenden, in Gestalt dünner Bindegewebsbälkchen und spindelförmiger Zellen, dann einem andern, den embryonalen Charakter tragenden Gewebe, bestehend aus zarter, feinkörniger, in reichlichen Netzen auftretender Grundsubstanz und eingeschlossenen elliptischen Kernen. Von letzteren kamen nun dem Verf. Uebergänge zu fertigen Lymphkörperchen vor. Zwischen den zahlreichen und unregelmässigen Oeffnungen dieses letzteren Netzes führt der Lymphstrom seine Flüssigkeit hindurch, ähnlich wie durch die Löcher eines Schwammes. Seine zarte embryonale Beschaffenheit erklärt das Vorkommen von Fett im Innern. An eine Täuschung, etwa durch ein Gerinnsel, kann nach *Müller* übrigens nicht gedacht werden. Derselbe hebt die Parallele dieses Gewebes mit jungen Bindegewebsformationen bei pathologischen Zuständen hervor und betont die gefässreiche Nachbarschaft der Lymphröhren.

Bei einfacher Lymphdrüsenhyperplasie erhielt *Müller* in einem genau beschriebenen Falle folgendes Resultat: Es betheiligen sich an derselben alle normalen Elemente des Organs. Die unter der Kapsel liegenden sogenannten Umhüllungsräume bleiben auch bei beträchtlicher Volumzunahme wenigstens theilweise erhalten und

injizirbar (hiervon hat sich Ref. kürzlich ebenfalls überzeugt). Das Gewebe der Lymphbahnen zeigt überwiegend einen embryonalen Charakter und seine Kerne vermehren sich auf dem Wege der Theilung. Es erfolgt durch Verbindungsstränge zwischen vorhandenen Lymphröhren eine Neubildung derselben. Die Vergrösserung der Drüsenfollikel geschieht durch Vermehrung der Lymphzellen und Umbildung des Fasernetzes zu einer kernführenden, mehr embryonalen Gerüstesubstanz.

Dann zeigte *Müller* in einem andern Beispiel, wie die Zunahme des Fettgewebes (welches auf Kosten der Drüsensubstanz entstanden ist) bei Leistendrüsen zur Bildung von ansehnlichen Lipomen Veranlassung geben kann.

In einem Falle von carcinomatösen Axillardrüsen bei Brustdrüsenkrebs fand *Müller* (im Allgemeinen in Anschluss an frühere Beobachtungen *Billroth*'s), dass der Krebs von den Lymphbahnen, sowohl um die Follikel als zwischen den Lymphröhren, seinen Ausgangspunkt nimmt. Er beginnt als ursprünglich gefässlose Neubildung, wahrscheinlich hervorgegangen aus dem in der Lymphbahn vorhandenen embryonalen Gewebe, von welchem ein Theil in Krebsstroma, ein anderer Theil in Krebszellen sich umwandelt. Auf einer weiteren Stufe angelangt vascularisirt sich die Neubildung und dringt, von der Peripherie gegen das Centrum fortschreitend, in die Substanz der Lymphröhren und Follikel. Die Metamorphose des Drüsengewebes in carcinomatöses erfolgt in der Art, dass wenigstens ein Theil des Fadennetzes in gefässhaltiges Stroma sich umwandelt, während die darin enthaltenen Lymphkörperchen zu Krebszellen werden. Das Balkengerüst der Lymphdrüsen bleibt dabei wenigstens theilweise bestehen und bildet den Träger der grösseren arteriellen und venösen Gefässe, welche die Neubildung versorgen.

Auch im verflossenen Jahre ist der Bau der Milz Objekt neuer Untersuchungen geworden. *Stieda* und *Schweigger-Seidel*, welche beide schon früher Arbeiten über das Organ geliefert haben (s. den vorjährigen Bericht S. 93 und 91), sind wieder in diesem Jahresberichte zu erwähnen; ebenso enthält die vierte Anflage des *Koelliker*'schen Handbuches eine umgearbeitete Darstellung.

Stieda hatte bekanntlich behauptet, dass bei Mensch und Säugethier ein sehr dichtes Netzwerk kapillarer Blutströme die Pulpa durchziehe, jedoch nicht von besonderer Wandung umschlossen werde, sondern vielmehr nur die zwischen den Zellen der Milzpulpe befindliche Intercellularräume einnehme. Zur Injektion jenes zwischen Arterien und Venenästen befindlichen Netzwerkes hatte er sich der üblichen Leiminjektionen bedient. Nun berichtet uns derselbe, dass ihm bald nachher gegen seine eigene Untersuchung gewichtige Bedenken gekommen seien und er sich desshalb zur Erforschung der Milz nackter Amphibien gewendet.

Ein derartiger Schnitt zeigte nun dem Verf. ein zierliches Netzwerk, dessen Aehnlichkeit mit dem vom Säugethier beschriebenen unverkennbar war, ein Geflecht ungleich breiter und feiner Fäden, welche, vielfach unter einander sich kreuzend und verbindend, unregelmässige Maschen darstellen. Die feinsten Fäden zeigen einen Durchmesser von nur 0,002—0,003 mm., die breiteren einen bis zu 0,006 mm. Farblose Zellen fand *Stieda* in den Maschen des Netzes eingebettet und den Fäden des Netzwerkes enge anliegend. Geht man von einem stärkeren Gefässe, etwa einer Vene aus, so erkennt man, wie das mit Injektionsmasse erfüllte Gefäss, dessen Wandung deutlich unterscheidbar ist, allmählich sich verengernd in eine angrenzende Partie des Netzwerks hineinläuft, während die Gefässwand meistens nicht mehr sichtbar ist. Ferner gehen rechts und links von den Venen feine und zarte Fäden ab, welche die gleiche Farbe wie das Gefäss besitzen und, mit andern Fäden sich verbindend, das oben besprochene Netzwerk bilden. Die Weite und Grösse der Maschenräume ist wechselnd; in den meisten befinden sich eine oder zwei Zellen von 0,006 mm. Durchmesser; indessen auch vollkommen leeren Maschen kann man begegnen. Während nun an den Arterien die Wandung leicht erkennbar ist, verschwindet sie an den feinen Venen bis auf eine zarte, strukturlose Membran, welche als ein blasser, das Licht stark brechender Saum die Injektionsmasse umgibt.

Sonach scheint es ihm keinem Zweifel unterworfen, dass die Fäden des Netzes, in welche von den Gefässen her die Injektionsmasse eingedrungen ist, zarte Kanäle darstellen, die, mit Wandungen versehen, die Verbindung zwischen Arterie und Vene vermitteln, also Capillaren sind.

Auch an frischen nicht injizirten Milzen glaubt *Stieda* Belege für die Richtigkeit seiner Ansichten gewonnen zu haben. Er bemühte sich, Blutkörperchen nicht in den Maschenräumen, sondern in den Fäden des Netzes selbst zu erkennen, und berichtet uns, dass ihm dieses an der vorher unterbundenen Milz des Wassersalamanders gelungen sei. Längsansichten der mit Blut erfüllten Venen ergaben sich nicht als cylindrische Röhrchen, sondern mit gezackter Kontour begrenzt. Von den Zacken liefen jederseits gleich gefärbte Fortsätze aus, welche in die Fäden des Netzes übergingen. Hier und da vermochte *Stieda* in den als Knotenpunkten bezeichneten Partieen des Netzes ein oder zwei Blutkörperchen zu erkennen. Die Maschen des Netzes enthielten in der Regel keine Blutkörperchen, sondern farblose Zellen; da wo farbige Blutzellen jedoch

vorkamen, denkt der Verf. an Querschnitte von Capillaren. Wahrscheinlich nehmen nur durch die weiteren und grösseren Capillaren die Blutkörperchen ihren Weg, während die Blutflüssigkeit durch die engeren allein strömt. Die Wandungen dieser Netzkanäle fand *Stieda* nur aus völlig strukturlosen Membranen ohne Kerne gebildet. Auch an Chromsäurepräparaten der Hunde- und Katzenmilz gewann der Verf. die Ueberzeugung von der Anwesenheit eines feinen und zarten Netzwerkes, wie ein solches von andern Autoren schon beschrieben und als bindegewebiges Fasernetz gedeutet worden ist. Eine Vergleichung dieses Netzes mit dem an injizirten Milzen sichtbaren führte den Verf. bald dahin, die Identität beider Netze zu erkennen.

So nimmt er jetzt statt der früher vertheidigten Intercellularräume der Milzpulpa auch für das Säugethier ein die Venen und Arterien verbindendes Capillargefässsystem an mit denselben Eigenthümlichkeiten wie beim Frosche.

Diese Ansichten, denen *Key*'s verwandt, hat *Koelliker* mit Recht nach eigenen Beobachtungen, sowie den mündlichen Mittheilungen *Billroth*'s und des Ref. in Zweifel gezogen. Das angebliche Capillarnetz ist kein solches, stellt vielmehr ein Artefakt her, ist nichts anders, als der um die kugligen Zellen der Pulpa netz- und schalenartig geronnene Leim der Injektionsmasse. Ein ähnliches weitmaschigeres Netzwerk zeigt zuweilen eine weit fortgesetzte Lymphinjektion eines Lymphknotens, und eine und dieselbe Milz, je nachdem zur Einspritzung Gelatine oder kaltflüssige Masse benutzt worden ist, lässt uns bald das angebliche Haargefässnetz der Pulpa erkennen, bald vermissen (Ref.).

Es ist dieses Verhältniss selbstständig auch von *Schweigger-Seidel* in seiner oben erwähnten Abhandlung erkannt und näher verfolgt worden.

Demselben gelang es, den *Stieda*'schen gleichende Präparate zu gewinnen. Er hatte den glücklichen Gedanken, solche Objekte unter dem Mikroskop zu erwärmen, um eine Verflüssigung des Leimes wieder herbeizuführen.

Während vorher die injizirte Froschmilz ein derartiges Netzwerk darbot, wobei jede Lymphzelle umgeben erschien von einem feinen Kranz der Injektionsmasse, und somit Netze von überraschender Regelmässigkeit entstehen, so zeigt jetzt bei der Erwärmung das künstliche Gerüste der Fäden sich zusammenbrechend und verschwindend, ohne dass auch nur die Spur einer bindegewebigen Grundlage zurückgeblieben wäre.

Nimmt man defibrinirtes Froschblut und vermischt man dasselbe mit einer flüssigen Leimlösung, so ergeben sich nach dem Erkalten die Blutzellen von der Gallerte dicht umschlossen. Bringt man aber den Klumpen 24—36 Stunden lang in starken Weingeist, so zeigen sich jetzt sämmtliche Blutzellen gelegen im Innern kleiner Hohlräume mit ganz scharfen Rändern, welche von bald breiteren, bald feineren Leimfäden gebildet werden. Auch bei Säugethieren kommen die gleichen Resultate zum Vorschein. Die Bilder jenes Gerinnungsnetzes sind oft in hohem Grade bestechlich.

Nach Erörterung dieser Materie bleibt der übrige Theil der uns beschäftigenden Abhandlung noch zu besprechen.

Zufolge der Ansicht des Verf. besteht das *Malpighi*'sche Bläschen aus zwei Theilen, einem äusseren, gebildet vom Gewebe der Arterienscheiden, und einem inneren, welcher Lymphfollikel genannt wird und das eigenthümliche Capillarnetz enthält. Etwas, was als Lymphgefäss hätte aufgefasst werden können, ist dem Verf. im Innern der Milz niemals zu Gesicht gekommen.

Ein eigenthümliches Vorkommniss beobachtete *Schweigger Seidel* namentlich sehr reichlich in der Milz des Schweins, ferner beim Hunde und der Katze, sowie einmal beim Menschen und andeutungsweise dem Kalb (nicht aber bei andern Säugethieren, wie dem Pferd, dem Schaf, dem Kaninchen und Meerschweinchen). Er traf nämlich in der Nähe feiner Arterien kleine birnförmige oder mehr rundliche Körperchen, welche durch grössere Dichtigkeit von dem umgebenden Gewebe sich abhoben. Eine bindegewebige Hülle umschliesst das Gebilde, welches aus einem sehr feinen Netzgewebe mit Kernen und zelligen Körpern besteht. Durch die Axe verläuft ein Haargefäss, so dass *Schweigger-Seidel* den Namen der *Capillarhülse* gewählt hat. Zu einem Abschluss über diese auffallenden Gebilde, welche höchst wahrscheinlich schon früher *Billroth* in der Vogelmilz gesehen hatte, ist übrigens der Verf. nicht gekommen.

Das Haargefässnetz des *Malpighi*'schen Körperchens nennt der Verf. (und mit Recht, Ref.) ein regelmässiges, gegenüber einer früheren Angabe *Billroth*'s, welcher es als unregelmässig bezeichnet hatte. Er schildert die weiten Maschen und das arkadenartige der meisten Haargefässe an der Peripherie. Ein Capillarnetz der Pulpagefässe wird in Abrede gestellt, indem die letzten Zweige der Arterien nur selten einmal Netze bilden. Diese Endausläufer des Arteriensystems grenzen sich scharf von den Anfängen des Venensystems, den venösen Capillaren ab, so dass der Mangel eines wirklich intermediären Haargefässsystems als für die Milz charakteristisch angesehen werden muss. Die beiderlei Formen der amyloiden Entartung der Milz entsprechen jenen zwei eben erwähnten Strombezirken und können, wenn auch äusserst selten, mit einander zusammen getroffen werden.

Das von *Henle* aufgefundene Fasersystem, welches jene sogenannten capillaren Venen eingrenzt, fand der Verf. nicht aus ringförmigen

Zügen, sondern von Halbringen gebildet, welche sich in die Netze des Milzgewebes auflösen. Ausgekleidet werden diese Gänge durch die längst bekannten Spindelzellen. Als Element der Pulpa stellt *Schweigger-Seidel* ein meistens recht zartes Fasersystem bindegewebiger Natur hin mit Kernen, wie sie auch anderen Fasergerüsten zukommen, so dass man durchaus nicht sogleich an anastomosirende, sternförmige Bindegewebskörperchen zu denken nöthig habe. Die *Grohe*'schen Milzkolben (s. den Bericht für 1861 S. 92) werden ebenfalls vom Verf. als Irrthum erklärt.

Als Resultat seiner Milzinjektionen stellt derselbe den Satz hin: „Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen Arterien und Venen; andererseits ist es aber nicht möglich, die Venen von der Arterie aus in grösserer Ausdehnung zu füllen, ohne dass ein Austritt von Injektionsmasse, besonders der durchsichtigen, in das ausserhalb der eigentlichen Blutbahn liegende Gewebe erfolgt."

In der Ansicht, dass bei der Eigenthümlichkeit der Blutbahn die künstliche Injektion für die Milz wohl niemals dasselbe leisten könne, wie für andere Organe, suchte der Verf. an nicht injizirten, durch Glycerin stark aufgehellten Präparaten der Kalbsmilz den Uebergang der arteriellen Capillaren in die venösen Gänge zu ermitteln. „Man sieht hier, sagt er, Gefässe von 0,007 mm. Breite, welche im Zusammenhang mit Arterien stehen und sich ganz wie gewöhnliche Capillaren ausnehmen, übergehen in solche, deren Wand aus ziemlich langen spindelförmigen Zellen mit excentrischem Kern zusammengesetzt ist. Zusammengefallen machen die Röhrchen den Eindruck feiner Bälkchen und sind daher unzweifelhaft manche der feinen Trabekeln, wie sie sich auf feinen Schnitten beim Kalbe etc. zeigen, als feine Gefässe anzusprechen. Die Spindelzellen scheinen an diesen Stellen sehr locker aneinander geheftet. Nun sieht man aber auch, dass die Venen aus feinen Gefässen, von derselben Breite wie die Capillaren oder etwas breiteren hervorgehen, deren Wand aus ganz denselben Spindelzellen gebildet wird, wie wir sie vorher im Zusammenhang mit den Arterienenden sahen, so dass hier die Venenwurzeln sich unmittelbar den Arterienenden anschliessen." Für den Menschen soll die Sache etwas anders liegen und die arteriellen Capillaren nicht unmittelbar in die Venenanfänge leiten, sondern zwischen beiden eine Art von Uebergangsgefäss vorhanden sein von 0,006—0,009 mm. Breite, aufgebaut aus einzelnen Spindelzellen. An der Einmündung in die Vene kommen dann plötzliche Erweiterungen vor.

Nach allem fasst *Schweigger-Seidel* richtig die sogenannte rothe Pulpa der Milz auf als ein sehr dichtes venöses Wundernetz, in welchem die anastomosirenden Kanäle nicht unmittelbar an einander liegen, sondern durch eine unter Betheiligung der Kanalwandungen selbst entstandene Zwischensubstanz (intervasculäres Gewebe) von einander getrennt sind.

In der Froschmilz ist nach seiner Ansicht jenes intervasculäre Gewebe weggefallen, so dass die hier deutlich membranösen Wandungen der Pulpagänge sich unmittelbar berühren und ein förmliches venöses Wundernetz entstehe. Eben jene verbundenen Wandungen sollen als Milzgewebe des Frosches früher beschrieben worden sein. Ueber diese an ausgebluteten Thieren gemachten Beobachtungen erlaubt sich Ref. vorläufig kein Urtheil.

Sicher irrig ist aber eine Deutung, welche *Schweigger-Seidel* einem allerdings dem Ref. nicht verständlichen Präparat gegeben hat. Aus einer Katzenmilz erhalten wir eine Beschreibung unter der Hülle vorkommender rundlicher Räume und ausgebuchteter Gänge als Lymphgefässe.

Das Parenchym der Milz nach den neueren Untersuchungen schildert *Luschka*. Ein eigenes Capillarnetz der Milzpulpa stellt auch er mit Recht in Abrede.

Timm untersuchte die Milz bei Vögeln.

Der Verf. schildert die lymphoiden Inhaltszellen der frischen Krähenmilz und dann an tingirten Objekten die *Malpighi*'schen Körperchen des gehärteten Organes, 0,047—0,111 mm. lang und 0,038—0074 mm breit, und ihr kernführendes Fasernetz mit den durchsetzenden, theils arteriellen, theils capillaren Gefässen. Die Grenze jener Gebilde ist meistens keine scharfe und eine umhüllende Membran fehlt. Nur bei vereinzelten, grösseren, welche einer Arterie anliegen, lässt sich eine Art Hülle erkennen.

Umgeben ist das *M.* Körperchen zunächst von einem Zellenkranz mit zahlreichen helleren Zwischenräumen, dann in weiterem Abstande von einem engeren Lückensystem, welches Kerne, Zellen und ein Fasernetz enthält, das sich stellenweise zu sehr zarten Membranen verbreitert. Hier und da ist dieses letztere Netz ein sehr dichtes.

Am Injektionspräparat erscheint zwischen den *Malpighi*'schen Körperchen ein reich und sparrig verästeltes Gefässnetz, welches um jene Gebilde am dichtesten ist, dann nach aussen etwas weiter wird. Die Capillaren fand *Timm* bei ihrem Eintritt in die *M.* Körperchen mit einer durch zahlreiche Kerne infiltrirten Membran auftretend, welche ihnen vorher abgeht; ihr Quermesser betrug dabei 0,006—0,007 mm. Der Uebergang in das engere, die Körperchen umgebende Capillarnetz lässt sich hierbei mitunter erkennen, in welches jene alle theils continuirlich, theils getheilt und in der Regel unter bedeutender Verdünnung der Membran eintreten. Kranzartig umgibt zunächst das Gefässnetz der Pulpa

das *M.* Körperchen mit sehr engen Maschen. In letzteren liegt dann das Fasernetz der Pulpa mit Kernen und Zellen. Durch bedeutende Ungleichmässigkeiten des Quermessers (0,0024—0,0103 mm.), stumpfwinkliche Verzweigung kurzer Aeste und die engen Maschen gewinnt das Haargefässnetz der Pulpa ein sehr eigenthümliches eckiges Ansehen. Theils gewöhnliche Capillarmembranen, theils eine sehr zarte kernführende Haut bildet die Begrenzung dieser Haargefässe; andere endlich zeigen die Injektionsmasse nicht mehr durch eine Membran, sondern nur noch durch Kerne begrenzt. Auch die Arterien vor ihrem Uebergang in dieses Capillarnetz theilen sich wiederholt unter stumpfen oder rechten Winkeln, so dass an ihnen ebenfalls ein sparriges Ansehen vorkommt. (Andere Vertheilungen bilden die Haargefässe der *M.* Körperchen.)

Die Venenanfänge entstehen meistens durch Zunahme des Kalibers der Haargefässe, wobei scheinbar wandungslose Röhren sich bilden, die dann durch Zusammentritt wandungsführende Venenzweige formiren. Doch zeigen jene Venenanfänge bei genauerem Zusehen hier und da eine Begrenzung durch eine einfache Lage theils rundlicher, theils spindelförmiger Zellen. Die Venenzweige sammeln sich schliesslich zu einer der Längsaxe des Organs parallel laufenden Centralvene.

Hierauf schildert der Verf. die Milz des Huhns nach Einwirkung verschiedener Reagentien und das ganz ähnliche Bild wie bei der Krähe, welches man nach vorheriger Erhärtung mittelst Carmintinktion gewinnt. Aehnlich ist auch das Injektionspräparat.

Bei der Eule sind die zahlreichen, in unregelmässigen Gruppen gelegenen *Malpighi*'schen Körperchen 0,042—0,107 mm. gross. Die Arterien und die meisten Capillaren wiederholen das obige Verhalten; daneben aber kommen andere feine Gefässe vor, welche eine Faserhülle in Gestalt ovaler Körper umkleidet, mit einem durch ein Fasernetz eingenommenen Innenraum und den gleichen Kernen wie in der Pulpa innerhalb der Maschen. Das Capillarnetz der Pulpa erschien als ein sehr engmaschiges. Einzelne unregelmässig gestreckte Capillaren gehen jedoch direct in die Venen über, dem von *Key* bei Mensch und Säugethier beschriebenen Verhalten ganz gleich.

Abgesehen von den bald spärlich, bald reichlich auftretenden *M.* Körperchen scheint hiernach die Vogelmilz sich recht ähnlich zu verhalten. Die Pulpacapillaren zeichnen sich durch ihre Zartheit aus, und Extravasate bilden sich demnach sehr leicht. Sie können in die Lücken zwischen den Zellen der *M.* Körperchen eindringen. In die Parenchyminseln der Pulpa zwischen die dortigen Zellen sich ergiessend, lassen sie das Haargefässnetz der Pulpa um vieles enger und bilden Netze, denen von *Key* und *Stieda* gelieferten ähnlich erscheinend, die jedoch mit den Imbibitionspräparaten nicht stimmen.

In der letzten Zeit ist in zwei Abhandlungen weiteres und zwar sehr wichtiges Material zur Kenntniss der Milz von *W. Müller* geliefert worden.

Der Verf. untersuchte die braunrothe Milz verschiedener Fische (Dorsch, Hornhecht, Makrele, Oesche). Die Pulpa zeigt einmal, den grösseren Gefässen folgend, ein spärliches Netz gröberer Balken und dann ein feineres Bälkchenwerk 0,014 mm. messender Fasern. Daneben kommen nur noch Gefässe und zwischenliegende Zellen vor. Die Arterienäste bieten verdünnte Wandungen dar, bis dieselben hauptsächlich nur noch aus der Länge gestellten Spindelzellen mit grossen Kernen bestehen. Umgeben werden jene von starken Scheiden, äusserlich bindegewebig, im Innern aus einem Zellennetz gebildet. Die Scheiden enthalten runde, von dünnen Hüllen umschlossene Pigmentansammlungen und pigmentirte Zellen. Die Zellen der innern Scheidenpartie gleichen denen der Milzpulpa und zeigen hin und wieder einzelne eingelagerte Blutzellen. Der Uebergang in Capillaren geschieht unter beträchtlicher Verdünnung der Wand, so dass diese nur noch von einem sehr feinen, kernführenden Saum hergestellt ist. Die Haargefässe bilden ein eckiges Netz ungleich weiter Röhren, in dessen Interstitien Bälkchen, Kerne und Zellen vorkommen. Die Injectionsmasse lässt sich durch jene capillaren Bahnen in die Anfänge der weiten, sparrigen, dünnwandigen Venenverästelungen eintreiben. Das injizirte Netz findet der Verf. dem von *Key* und *Stieda* gefüllten gleich; doch lehre die Vergleichung injizirter und nicht erfüllter Objekte, wie bei einem gewissen Druck die Masse auch in Räume eindringe, welche unter normalen Verhältnissen kein Blut führen. Dann wird das Capillarnetz ein viel engeres und es füllen sich auch die Arterienscheiden, so dass über den Zusammenhang der letzteren mit dem Pulpanetz jeder Zweifel verschwinden muss. Extravasate kommen demnach während des Lebens in der Fischmilz häufig genug vor.

Die Milz der Dipnoa unter den Amphibien (Frosch, Kröte und Salamander) bietet viel Aehnlichkeit mit der Fischmilz dar.

Bei den Monopnoa fand der Verf. für Tropidonotus den Milzbau sehr ähnlich demjenigen der „conglobirten" Drüsen *(Henle)*, insbesondere der Rindensubstanz der Lymphdrüsen.

Complicirter ist die Milz der Schildkröten. Der Pulpa sind weissliche Körner und Streifen, bestehend aus Lymphzellen und eine Arterie umschliessend, eingelagert. Letztere zerfällt zum Theil in Capillaren, welche in diejenigen der Pulpa sich fortsetzen, und zeigt mit ihren Astsystemen eine starke lymphoide Scheide. Die Pulpa besteht aus einem dichten Gefässnetz,

welches in ähnlicher Art wieder zu Venen sich sammelt. Auch hier extravasirt die Masse bei Injektionen leicht unter Bildung der erwähnten Bilder in die Parenchymräume.

In seiner zweiten Abhandlung legt *Müller* die Resultate der Untersuchungen der Milzen von Vögeln, Säugethieren und dem Menschen nieder.

Die Wichtigkeit der Vergleichung natürlicher und künstlicher Injektionen liegt auf der Hand. Der Verf. fand, dass es eine sehr einfache Methode gibt, sich hinreichend erhärtete und doch mit natürlicher Injektion hervortretende Organe zu verschaffen. Die möglichst frische Milz wird nämlich in chroms. Kali von 1 % und nachher in Alkohol erhärtet. Vergleicht man diese Präparate mit solchen, die nur bis zu den Arterienenden und anderen, welche vollständig künstlich erfüllt sind, so erhält man sichere Ergebnisse, namentlich über den zur Zeit noch controversen Uebergang des arteriellen in den venösen Blutstrom, und es lässt sich ein Bau der Milz nach zwei Haupttypen bei verschiedenen Wirbelthieren nachweisen.

Der eine Typus wiederholt den Bau der sogenannten conglobirten Drüsen der höheren Vertebraten. Hierher zählen die Amphibia monopnoa und unter diesen die Abtheilung der Streptostylica. So bietet die Milz der Ringelnatter eine grosse Uebereinstimmung mit Tonsillen, *Peyer*'schen oder Lymphdrüsen dar. Aehnlich ist es bei der Otter. Bei der Eidechse sind die Follikel zwar weniger deutlich, aber vorhanden und durch die Gefässvertheilung zu erkennen. — Allen genannten Thieren kommt die gleichförmige blassröthliche Farbe der Milz zu; graue Masse und rothe Pulpa fehlen.

Anders ist der Typus der Milz bei den übrigen Wirbelthieren, indem rothe Pulpa und graue *Malpighi*'sche Körperchen vorkommen. Erstere enthält ganz ähnliche Zellen wie in den Lymphdrüsen, zwischen welchen constant grössere Zellen mit mehrfachem Kern spärlich vorkommen. Zusammengehalten sind die Zellen theils durch eine körnig streifige, theils fadige Zwischensubstanz. Zwischen jenen liegen in nicht ganz regelmässigen Bahnen grosse Mengen von Blutkörperchen.

An erhärteten Präparaten findet man dieselben Zellen, theils vereinzelt, theils — und zwar sehr häufig — in kleinen Gruppen von 2—6 hier und da reihenweise liegend, und förmliche Zellenbälkchen darstellend. Sie stehen in genauer Beziehung zu einem Netz feiner Fäden und zarter Membranen, welchen sie theils an-, theils inliegen. Durch die Anastomosen jener Fäden und Membranen der Pulpa mit den inliegenden Zellkörpern wird ein System rundlicher oder unregelmässiger Lücken begrenzt, welches bei der natürlichen Injektion Blutkörperchen und bei der künstlichen sehr leicht Injektionsmasse enthält. Der Uebergang der Arterienenden in diese so eingegrenzten Blutbahnen der Milzpulpa erfolgt, wie es scheint bei allen Wirbelthieren mit unwesentlichen Modifikationen in wesentlich gleicher Weise. „Unter Verlust der glänzenden Beschaffenheit des Randcontours treten in der Intima der capillaren Arterienenden zahlreiche, dicht gedrängt liegende Kernformen auf, welche mit den anliegenden Kernen der Gefässscheiden, wo solche vorhanden sind, durch fadige Ausläufer in Verbindung stehen. Die Blutbahnen werden demnach an ihren arteriellen Enden von dicht aneinander gereihten Zellen umschlossen. Diese Zellen treten mit den Zellennetzen der Pulpa in direkten Zusammenhang und gehen ohne scharfe Grenze in letztere über, während durch das Auseinanderweichen der einzelnen Zellenbälkchen Lücken in der ursprünglichen Gefässwand entstehen, durch welche der Blutstrom direkt in das Lückensystem der Pulpa sich ergiesst. Die Venen verlaufen bei allen Wirbelthieren in der Pulpa; sie beginnen als weite, sparrige, durch Dünne der Wand ausgezeichnete Aeste, welche anfangs bloss von der Länge nach aneinander gereihten spindelförmigen, kernhaltigen Zellen umgrenzt werden, mit zahlreichen, dazwischen befindlichen Lücken, durch die der Blutstrom aus der Pulpa in den Hohlraum der Venen übertritt. Im weiteren Verlauf besitzen sie eine deutliche Memb. propria mit elliptischen Längskernen; verstärken sich aber erst bei verhältnissmässig beträchtlicher Weite durch Anlagerung bindegewebiger und muskulöser Elemente."

Die grauweissen Einlagerungen, welche zwischen dieses Pulpagewebe eingeschoben sind, wechseln dagegen nach den Thierklassen.

Bei den Fischen stecken die Arterien in eigenthümlichen, durch Ausläufer mit dem Zellennetze des Pulpagewebes zusammenhängenden Scheiden, die in körnig streifiger, von schmalen Fadennetzen durchsetzter Substanz lymphkörperchenartige Zellen beherbergen. Unter allmählicher Verdünnung geht diese Scheidenformation bis an die Uebergangsstellen der Gefässe in das Lückensystem der Pulpa. Soweit die Gefässe von diesen Scheiden umhüllt sind, zeigen sie den gewöhnlichen Bau. Sie endigen als gestreckte Capillaren mit homogener, glänzender, kernhaltiger Membran, welche erst nahe der Uebergangsstelle mit Kernen sich infiltrirt, eine zarte Beschaffenheit annimmt und unmerklich wie die umhüllende Scheide in die Zellenbälkchen der Pulpa sich fortsetzt.

Bei den Urodelen unter den Amphibia dipnoa erscheinen die arteriellen Gefässzweige in stärker entwickelten, lymphzellenführenden Scheiden eingebettet, welche der frischen Milz eine graue verästelte Zeichnung ertheilen. Bei den Batrachiern treten die Scheiden sehr zurück; sie

werden durch rundliche Anhäufungen jener Zellen ersetzt, welche bei allen frischen Thieren vorhanden sind und bei Bombinator die Mitte der Milz einnehmen (*Leydig*). Sie besitzen wenigstens hier und da mit strukturloser Wand versehene evidente Capillaren und sind als *Malpighi*'sche Körperchen zu betrachten.

Die Abtheilung der Monimostylica unter den Amph. monopnoa bildet gewissermassen die Vermittlung zwischen jenen Scheidenformationen der Fische und Urodelen zu der Form der Milzkörperchen bei Vögeln, Säugern und Mensch. Die arteriellen Gefässe stecken hier nämlich bis zu ihrem Uebergang in die Pulpa in einer dicken, Lymphzellen führenden Gewebeschicht, die auf Querschnitten rundlich mit centralem Gefäss, in der Seitenansicht weisse verästelte Streifen bildet. Erst an den capillaren Arterienzweigen ändert sich der normale Gefässbau. Hier tritt eine eigenthümliche Modifikation auf, indem die dicht mit Kernen infiltrirte, gegen das Ende hin geradezu aus unverschmolzenen Zellen bestehende Intima zunächst in einer von einem lockeren kernhaltigen Fadennetz (mit sparsamen Lymphzellen) gebildeten Scheide steckt, welche erst nach Aussen von den mächtigen dichten Lymphzellen-Anhäufungen der *Malpighi*'schen Körper umschlossen ist. Tingirt erinnert eine solche Milz sehr an eine Lymphdrüse der höheren Vertebraten. Andeutungen eines derartigen Baues, wie ihn die capillaren Arterienenden der Schildkröten darbieten, finden sich auch bei vielen Vögeln in Form rundlicher, die Haargefässe umhüllender Kapseln, welche äusserlich von mächtig entwickelten Zellenanhäufungen der *Malpighi*'schen Körper umgeben sind.

Die letzteren beherbergen in ihrem Innern bald ein, bald mehrere verzweigte Haargefässe, welche gegen das Ende des Körperchens gleichfalls zahlreiche runde Kernformationen eingelagert enthalten; der Uebergang dieser Aeste in die Zellenaeste der Pulpa, sowie der Uebergang des Blutstroms in die Pulpahohlräume lässt sich an Vögeln bei der spärlichen Entwicklung der Pulpa und der elliptischen Gestalt der Blutzellen leicht erkennen.

Bei Säugethier und Mensch treten die Lymphzelleninfiltrationen der Arterien sehr zurück. Die *Malpighi*'schen Körperchen sind in der Regel ohne Membran und ein sehr spärliches und unregelmässiges Netz gewöhnlich gebauter Capillaren beherbergend. Letztere münden ebenfalls in die Pulpa-Räume ein wie die directen Arterienzweige und ähnlich wie bei niederen Vertebraten. Die Pulpa ist ähnlich wie bei diesen gebaut und unterscheidet sich durch stärkere Balken und die hier und da eigenthümliche Beschaffenheit des Faden- und Zellennetzes, von welchem die (nach *Müller* irrig allein den Venen vindicirten) Spindelzellen einen Bestandtheil bilden.

Schliesslich kommt der Verf. dieser gründlichen Arbeit dahin, den schon vor Jahren von dem Ref. publizirten Ausspruch zu bestätigen, dass die Milz eine Lymphdrüse ist, bei welcher die Lymphbahn durch den Blutstrom der Pulpa ersetzt wird, und betont die pathologische Parallele beiderlei Organe.

12. Haargewebe.

Schiess-Gemuseus: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 132. (Zur pathologischen Anatomie der Cilien).

Schiess-Gemuseus schildert uns Veränderungen der Augenlidhaare bei Blepharadenitis. Die Cilien zeigten hier statt des normalen, nach beiden Enden sich verjüngenden Haarknopfes einen nach unten mit breiter mehr oder weniger ebenen Fläche endenden Bulbus und waren durch einen mächtigen Pigmentreichthum ausgezeichnet. Der Zusammenhang der inneren Wurzelscheide mit der äusseren hatte sich mehr gelockert. (Aehnliche Cilien, welche häufig vorkommen, sind schon früher von *Donders* und *Pagenstecher* erwähnt worden.)

13. Drüsen und Verschiedenes.

H. Luschka: a. a. O. S. 192. 201. 246. 257. 297. 373 etc.

Lüdden a. a. O. S. 472.

C. Robin: Note sur un cas de réplétion des glandes sudoripares axillaires par une matière d'un noir foncé. Archives gén. de méd. 1863. Atoût. p. 158.

F. Th. Schmidt: a. a. O. S. 247.

F. Schweigger-Seidel: Ueber ein feines Capillarnetz in der Leber als Anfänge der Gallenkanäle. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 505.

J. Hyrtl: Ueber die Injection der Wirbelthiernieren und deren Ergebnisse. Wiener Sitzungsberichte. Bd. 47. Abth. 1. S. 146.

A. Koelliker: a. a. O. S. 520.

H. Frey: a. a. O. S. 360.

J. Henle im Jahresbericht für 1862. S. 116.

W. Krause in den *Göttinger* Nachrichten. No. 18. (9. September) 1863. S. 341.

N. Chrzonszczewsky: Zur Anatomie der Niere. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1863. No. 48.

A. Colberg: Zur Anatomie der Niere. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1863. No. 48.

F. Hoppe-Seyler: Ueber Indican als constanten Harnbestandtheil. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 388.

G. Joesten: De glandularum suprarenalium structura penitiore. Bonnae 1863. Diss.

F. Hoppe-Seyler: Ueber die Extravasate in Kropfcysten. *Virchow's* Archiv. Bd. 27. S. 392.

C. Gegenbaur: Ueber Drüsenzellen in der Lungenschleimhaut von Amphibien. *Reichert's* und *Du Bois-Reymond's* Archiv, 1863, S. 157.

J. Henle: Ueber die *Cowper*'schen Drüsen. Göttinger Nachrichten. 1863. No. 13. S. 203.

Derselbe: Ueber den Bau und die Function des menschlichen Oviducts. Ebendaselbst S. 352 (für 1864 aufgespart).

E. Pflüger: Untersuchungen zur Anatomie und Physiologie der Eierstöcke. 3. und 4te Mittheilung. Medicinische Centralzeitung 1862. No. 88. No. 90.

Derselbe: Ueber die Eierstöcke der Säugethiere und des Menschen. Leipzig 1863. Mit 5 Kupfertafeln.

O. Schrön: Beitrag zur Kenntniss der Anatomie und Physiologie des Eierstockes der Säugethiere. Mit 3 Kupfertafeln. Leipzig 1862. (Separatabdruck der Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. 12. S. 409.

Derselbe: In Sachen des Eierstocks. Entgegnung an Hrn. Prof. *Pflüger* in *Bonn*. *Moleschott's* Beiträge zur Naturlehre des Menschen, Bd. 9. S. 93.

A. Koelliker: a. a. O. S. 563.

J. Grohe: Ueber den Bau und das Wachsthum des menschlichen Eierstockes, und über einige krankhafte Störungen desselben. *Virchow's* Archiv. Bd. 26. S. 271. c. Tab.

Dr. Klebs: Die Eierstockseier der Wirbelthiere. *Virchow's* Archiv. Bd. 21. S. 409.

H. Quincke: Ueber die Eierstöcke der Säugethiere. Zeitschrift für wissensch. Zoologie. Bd. 12. Heft 4. S. 483. c. Fig.

F. J. Birnbaum: Untersuchungen über den Bau der Eihäute bei Säugethieren. Berlin 1863. Mit drei Tafeln.

H. Hollard: Recherches sur le placenta des rongeurs et en particulier sur celui des lapins. Annal. d. Scienc. nat. Zoologie. 4. Série. Tome XIX. p. 223.

Lüdden fand bei der Conjunctiva bulbi des Schweines am Cornealrande die sogenannten *Manz*'schen Drüsen (s. Bericht für 1859 S. 171) wieder. Es sind schlauchförmige Gebilde, welche am unteren Ende mit einer ovalen kolbigen Anschwellung aufhören. Zuweilen bildet das untere Ende eine Verschlingung, in welchem Falle sie den Schweissdrüsen ähnlich sind.

Einen schwarzen körnigen Farbestoff im Innern der grossen Schweissdrüsen der menschlichen Achselhöhle beobachtete in einem Falle (dessen Herkunft unermittelt blieb) *Robin*.

Luschka unterscheidet neben dem pathologischen état mamelloné einen vorübergehenden physiologischen.

Im Grunde der Labdrüsen findet *Luschka* öfters unregelmässige Klümpchen von Molekularsubstanz, welche in verschiedenen Abständen rundliche Kerne enthalten und durch eine Art von Furchung schliesslich in eben so viele Partieen sich sondern, als Kerne vorhanden sind.

Schmidt bemerkt, dass die gewöhnliche Angabe, wonach den Bläschen der traubigen Drüsen ein Plattenepithelium zukommen soll, nicht richtig sei, indem ihm an den betreffenden Organen der Mundhöhle eine Auskleidung mit einer einfachen Lage grosser cylindrischer oder vielmehr flaschenförmiger Epithelialzellen vorgekommen sei, ganz denjenigen der *Lieberkühn*'schen Drüsen ähnlich. Durch Abplattung der Zellen gegen einander entstehen die Felder, welche man auf ein Plattenepithelium bezogen hat. Frische Objekte, in Chromsäure oder Weingeist eingelegt, bieten das Verhalten leicht dar.

Das Cylinderepithelium des Dünndarms fasst *Luschka* so auf, dass dessen bekannter Saum nicht von Porenkanälen durchzogen werde, sondern aus miteinander verklebten Cilien bestehe, so dass ein nicht zur völligen Entwicklung gekommenes Flimmerepithelium hier vorliegen soll (? Ref.).

Abbildungen der Gefässanordnung in der Leber bringt *Luschka* S. 246 und 247. Er erklärt sich mit Entschiedenheit gegen die Existenz der *Beale*'schen Leberschläuche.

Die Zeichnung einer Gallenblasendrüse gibt *Luschka*.

Der Arbeit von *Joesten* über die Nebenniere wird der nächste Jahresbericht zu gedenken haben.

Neben diesen Drüsen, bemerkt der Verf., müssen andere Hohlgebilde unterschieden werden, ungleich weite, an *Beale*'sche Leberschläuche erinnernde Gänge, welche mehrfach unter einander anastomosiren und hier und da mit einem blindsackigen Anhang versehen sind. Eine sehr zarte Haut, äusserlich sparsame Kerne tragend, umschliesst einen Inhalt aus rundlichen Zellen und feinkörniger Masse. In letzterer kommen zahlreiche Moleküle eines Gallenpigmentes vor. Einen offenen Zusammenhang dieser Röhren mit irgend welchem Raum hat der Verf. nicht gefunden und ist der Meinung, dass sie der Gallenblasenwandung anhaftende metamorphosirte Reste derjenigen embryonalen Grundlage darstellen, aus welcher die Leberzellennetze hervorgegangen sind.

Anknüpfend an eine schon oben bei der Milz ausführlich mitgetheilte Beobachtung über die Eigenschaft einer Leimlösung um und zwischen rundlichem Gebilde netz- und schalenartig zu gerinnen und so Bilder herzustellen, welche täuschend einem präexistirenden Kanalnetze gleichen, theilt uns *Schweigger-Seidel* mit, dass es ihm durch die Injektion gefärbter Leimmassen in die Gallengänge gelungen sei, ein ganz ähnliches feines Netz um die Leberzellen zu erhalten. Er glaubt auf diesem Wege die Resultate erklären zu können, welche früher *Budge* (Jahresbericht für 1860 S. 73), *Schmidt* und *Andrejevic* (Bericht für 1862 S. 89) an dem betreffenden Organe erhalten hatten.

Ueber das bindegewebige Gerüste der Niere geben *Koelliker* und der Ref. Beschreibungen, welche sich den älteren Schilderungen *Beer*'s anreihen.

Der vorjährige Bericht der Histologie hat der merkwürdigen Beobachtungen *Henle*'s über ein doppeltes System von Drüsenkanälen in der Säugethierniere gedacht (S. 85). Dieselben haben durch neuere Arbeiten theils Bestätigung, theils Angriffe erfahren.

Ref. nahm im Winter 1862/63 mit Hilfe kaltflüssiger Injektionsgemische eine Reihe von Einspritzungen des betreffenden Organes vor. Sie gelingen bei Fischen, Amphibien und Vögeln (selbst kleinen Geschöpfen dieser drei Klassen) im Allgemeinen leicht. Verunglückt sind bisherige Bemühungen des Injizirens bei kleinen Säugethieren. Dagegen ist die Erfüllung der Pferde- und namentlich der Schweineniere vom Ureter aus eine leichte*).

Bei Fischen und Amphibien gelang es, die Masse bis in die *Bowman*'sche Kapsel vorzutreiben und zwar an guten Präparaten für alle Kapseln über grössere Strecken, wobei kein leeres Harnkanälchen blieb. Bei Vögeln füllten sich aber die betreffenden Kapseln nicht; eben so wenig bei den beiden erwähnten Säugethieren. Die am meisten verwendete Niere des Schweins lieferte dem Ref. genau die von *Henle* beschriebenen und gezeichneten Bilder.

Auch *Krause* ist in Verbindung mit *Roth* zu ähnlichen Ergebnissen für die Niere des Menschen gelangt. Es wurde constatirt, dass die *Malpighi*'schen Pyramiden zwei Arten von Kanälen enthalten. Die offenen, auf der Mündung der Papille im Nierenbecken endigenden, sind schon seit *Bellini* bekannt. Zwischen denselben liegen die *Henle*'schen schleifenförmigen Kanäle, deren beide Schenkel nach der Nierenrinde verlaufen, nachdem sie einen nach der Papille zu convexen Bogen beschrieben haben. Die Existenz dieser Kanäle konnte *Krause* beim Menschen, Pferde, Hunde, Kaninchen und Rinde mit Leichtigkeit nachweisen. Jene Kanälchen zeichnen sich dadurch aus, dass in denselben häufig Kalkinfarkte bei älteren Personen angetroffen werden, während der Harnsäureinfarkt der Neugebornen ausschliesslich in den offenen sich findet und der Pigmentinfarkt (Ablagerung von Hämatoidinkrystallen) bei Neugebornen sich vorzugsweise im interstitiellen Bindegewebe der Pyramide anhäuft. In den schleifenförmigen Kanälen entstehen körnige Infiltrationen einer eiweissartigen Substanz, welche das Lumen der Kanälchen ausfüllt, zugleich mit Ausscheidung von Eiweiss durch den Urin, wenn man Kaninchen der Hautausdünstung durch Ueberstreichen mit einem luftdicht schliessenden Firniss von Gummi arabicum oder dergleichen beraubt. Die Kanälchen sehen dann wie injizirt aus, während die offenen unverändert bleiben. Die sogenannten Gallertcylinder bei Morbus *Brightii*, die sich durch Jod gelb färben, finden sich dagegen in beiden Arten von Kanälen.

Beim Menschen injizirte *Krause* die Niere mit Leim und Berliner Blau vom Ureter aus. Es füllten sich die offenen Kanälchen und die parallelen Fortsetzungen derselben in der Rindensubstanz. Ferner füllte sich ein mit dem letzteren zusammenhängendes anastomosirendes Netz von Kanälchen in der Rinde bis zur Peripherie der letzteren. Diese Anastomosen von Fortsetzungen der offenen Harnkanälchen sind durch *Henle* beschrieben, von *Koelliker* bestritten worden.

Die von den *Malpighi*'schen Gefässknäueln kommenden Harnkanälchen, welche nach *Henle* wahrscheinlich mit den schleifenförmigen der Pyramide zusammenhängen, unterscheidet sich durch ihr mächtigeres, körniges Epithel von den anastomosirenden Kanälchen der Rindensubstanz, welche letzteren mit den *Malpighi*'schen Körperchen in keinem Zusammenhang zu stehen scheinen.

Hyrtl theilt uns seine Erfahrungen über die Injektionen der Wirbelthiernieren in einem interessanten, an wissenschaftlichem und technischem Inhalte reichen Aufsatze mit. Bei Knochenfischen (wo er nur die Cyprinoiden als zur Füllung der Harnkanälchen geeignet fand) bedient er sich theils der Spritze, theils des Einblasens durch eine Glasröhre, theils des Fingerdruckes, um von der erfüllten Blase aus durch die Ureteren in das Organ einzutreiben. Die Füllung von vereinzelten Kapseln der *Malpighi*'schen Körperchen gelingt hierbei, wenn man sich kaltflüssiger Massen bedient.

Schwierig wird die Arbeit bei Rochen, Haien und Stören. Hier gelang dem Verf. kein Vortreiben bis zu den Kapseln der *M.* Körperchen. Beim Stör glückte es, durch Sprengung der Glomeruli den Anfang der Harnkanäle zu injiziren, und diese Bilder stimmten mit denjenigen überein, welche die unvollkommene Einfüllung vom Ureter aus darbot.

Die *Malpighi*'schen Körperchen der Fischnieren lassen sich leicht erfüllen, wenn man von der Art. coeliaco-mesenterica aus den Aortensinus rückwärts füllt. Sie haben bei einer und derselben Niere sehr verschiedene Dimensionen; bei Knochenfischen von $^1/_4$ und $^1/_6$ bis herab zu $^1/_{20}$ und $^1/_{30}$‴. Viel weniger ist diese Grössendifferenz bei den Knorpelfischen ausgesprochen.

Nicht alle Arterienenden gehen übrigens in *M.* Knäuel aus, und bei Knorpelfischen ist sogar das System der verknäuelt oder knäuellos endigenden Arterienäste scharf geschieden. Letztere gehören der ventralen Nierenfläche an und sind einfache Ernährungsgefässe. Einfache Gefässwindungen bilden bei den Fischen übrigens keinen Glomerulus; sondern hier schon kommt die Gefässtheilung vor. Für einfache bipolare Wundernetze nimmt *Hyrtl* die Glomeruli nicht.

*) Auch beim Hunde. Ref.

Bei den pflanzenfressenden Fischen sind die Glomeruli kleiner, aber weitaus zahlreicher als bei den carnivoren Arten. Die Venen der Fischniere injicirt man am besten vom Atrium cordis aus. Nie erhält man aber hierbei eine Füllung des Glomerulus; eben so wenig als bei irgend einem Wirbelthier (? Ref.), eine von *Hyrtl* mit Recht als unerklärlich erklärte Thatsache.

Günstigere Objekte bieten die Nieren der Amphibien. Man kann von der Arterie, der Vena renalis advehens und revehens, ebenso dem Ureter aus füllen. Bei den Batrachiern eignen sich nur Frösche und zwar männliche Exemplare, diese aber sehr. Es gelingt von dem Ureter aus ebenfalls die ausführenden Gänge des Hodens zu füllen. Niemals gelang es *Hyrtl*, die Kapseln sämmtlicher Glomeruli beim Frosch zu füllen, da stets nur die oberflächlichen Massen aufnahmen und die andern leer blieben.

Dem folgenden vorgreifend bemerkt *Hyrtl*, dass er bei keinem andern Wirbelthier die Kapseln der Glomeruli vom Ureter aus erfüllt habe. (Ref., der die Freude hat, die in seinem neuen Werk angeführten Injectionsresultate durch *Hyrtl* genau bestätigt zu finden, fügt noch die Schildkröte (Testudo graeca) hinzu, wo ihm die Füllung gelang.) Die Glomeruli des Frosches scheiden sich in oberflächliche und innere und zerfallen hier wie auch bei den Kröten in zwei Varietäten, grosse und kleine. Das vas efferens mündet in einen „Venenplexus, welcher wahrscheinlich nicht capillar genannt zu werden verdient." Die Verzweigungen der Vena renalis revehens halten sich nur an die Ventralseite, diejenigen der Nierenpfortader an die dorsale Fläche des Organs. Erstere füllt man von der Cava, die letztere von der *Jacobson*'schen Bauchvene aus. Eine Pfortader, — wofür man sie bisher genommen hat — ist aber diese sogenannte Vena renalis advehens nach den Ergebnissen *Hyrtl*'s in keiner Weise.

Der Verf. erörtert dann seine Injektionsergebnisse bei den Nieren der Saurier, Ophidier und Chelonier. Bei ersteren liegt, dem Verhalten der Batrachier gerade entgegengesetzt, das arterielle System mit den Glomerulis, sowie die Vena renalis und die letzte, schlingenförmig in einander übergehende Harnleiterverzweigung nur an der dorsalen Fläche der Niere, während an der ventralen nichts anders zu finden ist als die vermeintliche Pfortaderverzweigung, sowie das erste Ramifikationssystem der Harnleiter. Letzterer ist bei Anguis beträchtlich weit, so dass man hier nach vorheriger Füllung desselben mit kalter Masse noch die dreierlei Gefässe injiciren kann. Die Glomeruli der Eidechsen- und Schlangenniere nehmen den dorsalen Theil des Organes ein und stellen bei allen beschuppten Amphibien wahre bipolare Wundernetze her.

Bei den Schlangen finden sich injizirbar zweierlei primäre Harnleiterverzweigungen, an der dorsalen und ventralen Fläche der Niere, welche beide Schlingen bilden, ohne jedoch in einander überzugehen. Die an der Bauchseite gelegenen Harnleiterverzweigungen lassen bei jener Amphibiengruppe Raum genug zwischen sich übrig, um in diesem anschnliche darmartig gewundene und mit Harnbrei erfüllte Harnkanälchen zu erblicken. Bei der Aesculapschlange gelang dem Verf. zweimal die Füllung der letzteren Harnkanälchen vom Ureter aus.

Hyrtl hebt dann für die beschuppten Amphibien noch ein zweites System arterieller Zuflussröhren hervor, welches die entgegengesetzten Flächen einnimmt, wie die in Knäuel endigenden der Art. renalis. Ihre feinen, wenig untereinander anastomosirenden Haargefässe münden in die sogenannte V. renalis advehens ein, so dass diese als das abführende Gefäss des zweiten arteriellen Systems angesprochen werden muss.

Leicht lässt sich die Niere der Vögel injiziren. Während nun bei den Amphibien die Glomeruli theilweise ganz oberflächlich liegen, existirt hier gleich wie bei den Säugern eine von Glomeruli freie äusserste Corticalschicht, welche bei den Vögeln natürlich viel dünner als den Säugethieren ist und Harnkanälchen sowie ein grobmaschiges Capillarsystem enthält. Die Gefässknäuel der Vögel sind klein und die an den feinen Terminalzweigen sitzenden sind feiner als die an tieferen Zweigen befestigten. Das Gefäss im Knäuel bleibt aber auch hier nicht einfach, es liegt vielmehr hier ein bipolares Wundernetz vor.

Die primären Verzweigungen des Ureters sind büschelförmige, welche sich dichotomisch weiter theilen und alsdann Seitenzweige abgeben. Bei unvollkommener Füllung scheinen die letzteren blind zu endigen, so dass sie zur Sage von hirschgeweihartigen Kanalverzweigungen in der Vogelniere Veranlassung gegeben haben. *Hyrtl* sah sie an guten Objekten vielmehr Schlingen bilden, aber niemals in eine *M.* Kapsel übergehen. Indessen glaubt er zuweilen, hier noch ein anderes System von Harnkanälchen zu füllen, welche sich durch grössere Weite und darmförmige Windungen charakterisiren. Wie sie mit den oben geschilderten Gängen zusammenstossen, ist dem Verf. nicht klar geworden.

Bei den Säugethieren bietet die Füllung der Blutgefässe keine Schwierigkeiten bekanntlich dar; wohl aber diejenige der Harnkanälchen. Je grösser die Anzahl der Nierenpyramiden und je niedriger die Papillen ausfallen, desto leichter gewinnt man unter einigen verunglückten Versuchen ein brauchbares Objekt. Niemals gelang es *Hyrtl* bei Thieren, welche nur *eine*

Nierenpyramide und somit nur *eine* Nierenwarze besitzen, die *Bellini*'schen Röhrchen über die ersten Gabeltheilungen hinaus zu füllen, während kaltflüssige Massen beim Affen, Schwein und Pekari, beim Pferd, Seehund und der Fischotter, ebenso beim Delphin und Känguru verhältnissmässig leicht bis in die Harnkanälchen der Rindensubstanz einzubringen sind. Eine vollständige Injektion gehört aber immer zu den Seltenheiten. Von der Oberfläche gesehen zeigt sie nichts als Schlingen mit manchfach gewundenen, selbst knäuelbildenden Schenkeln. *Nie sah Hyrtl die Masse in die Kapseln der Malpighi'schen Körperchen übergehen.* — Vergleicht man solche Bilder mit denen, welche man vom Glomerulus aus durch Extravasate gefüllt hat, so ist der Unterschied sehr auffallend. Die von den Kapseln injicirten Harnkanälchen bilden nämlich mehr als doppelt so dicke, darmartig gewundene Gänge.

Hat man den arteriellen Bezirk einer Niere hinreichend injizirt, so füllen sich in den Nierenpyramiden geradlinige Blutgefässe, welche zwischen den *Bellini*'schen Röhren gegen die Papille streben. Zweige der Nierenarterie, welche, ohne Glomeruli zu bilden, in ein Capillarnetz übergingen, existiren nach *Hyrtl* nicht, und die betreffenden Gänge sind venöser Beschaffenheit. Hat man von den Venen her möglichst vollständig injizirt und dann nach dem Erkalten nachträglich noch den arteriellen Bezirk gefüllt, so tragen jene gradlinigen Gefässe stets die Farbe der Veneneinfüllung. — Der Verfasser bringt eine Reihe weiterer Belege zur Begründung dieser Annahme. Diese Pyramidengefässe treten nun schlingenförmig zu zwei zusammen und zwar so, dass je näher man der Pyramidenspitze kommt, man um so zahlreicheren Schlingen begegnet. Das Ende dieser Schlingen zeigt sich gewöhnlich ausgebuchtet oder knotig (sehr entwickelt bei Giraffe und Dromedar, nicht beobachtet bei Kindern). In diesen Schlingen findet eine langsame Blutbewegung statt und man trifft, wenn ein Wasserstrom die Blutbahn einer hyperämischen Niere ausgewaschen hat, hier im Scheitel einzelner Schleifen immer noch Blut an.

Ueber die Niere sagt auch *Luschka*, dass man die Existenz eines zweiten Kanalwerkes neben den gewöhnlichen, alt bekannten Harnkanälchen sowohl in dem Mark als in der Rinde nicht in Abrede stellen könne.

Ueber die sogenannten Arteriolae rectae bemerkt der Verf., dass nach der Untersuchung injicirter Menschen-Nieren sowohl ein direkter Uebergang von Vasa efferentia an der Grenze von Mark und Rinde liegender Glomeruli vorkomme, als auch von Capillarnetzen. Ebenso bemerkt man aber auch, dass viele der A. rectae unmittelbar — und zwar rückläufig — aus den Endästen der Nierenarterie hervorgehen.

In die Reihe derjenigen, welche die Niere untersucht haben, ist auch *Chrzonszczewsky* getreten. Er berichtet:

1) Die geraden Harnkanälchen bilden in der Rinde ein Netz, so wie es *Henle* beschrieben hat; nur ist dasselbe viel dichter und reichlicher.
2) Die gewundenen Kanälchen lassen sich auch vom Ureter injiciren, jedoch nicht so ergiebig als die geraden.
3) Die Injektionsmasse kommt in den gewundenen Harnkanälchen meistens nur bis an die Kapseln, manchmal näher, manchmal weiter; eine geringe Anzahl der Kapseln hat der Verf. indess vollständig injicirt.
4) Es ist dem Verf. nicht gelungen, ein einziges Kanälchen in der Marksubstanz zu finden mit Uebergang des körnigen in helles plattes Pflaster-Epithelium.
5) Schleifenförmige Kanälchen der Marksubstanz mit hellem platten Pflaster-Epithelium werden bei jeder vollständigen reinen Gefässinjektion gefüllt.
6) Aber auch schleifenförmige Kanälchen mit körnigem Epithel lassen sich im Basaltheil der Pyramiden, vom Ureter injiziren. Diese Schleifen stehen im Zusammenhang mit gewundenen Harnkanälchen.
7) Den Zusammenhang der geraden mit gewundenen Harnkanälchen trifft man manchmal in der Rinde, manchmal aber schon in dem obersten Theile der Marksubstanz und im letzten Falle bisweilen vermittelst der obengenannten Schleifen.
8) Die Harnkanälchen enden auf dreierlei Weise:
   a) Die Mehrzahl der geraden lösen sich in der Rinde netzförmig auf.
   b) Die Enden der gewundenen erweitern sich meistentheils zu Kapseln.
   c) Manche gerade und gewundene Kanälchen endigen aber in der Rinde auch blind. Diese blinden Enden, besonders die der geraden, lassen sich mehr oder weniger vollständig injiziren.
9) Immer ist nur ein Kanälchen mit einer Kapsel verbunden.
10) Der Glomerulus und die Kapsel besitzen beide ein besonderes Epithel.

Wiederum in Manchem abweichend lauten die vorläufigen Angaben, welche *Colberg* über diesen Gegenstand gemacht hat:

Die schleifenförmigen Harnkanälchen bilden ein von der Peripherie nach den Papillen zu enger werdendes Kanalsystem. Jeder einzelne Kanal beginnt mit *einer Bowman*'schen Kapsel nebst Glomerulus, verläuft geschlängelt durch die Rinde, wird an der Grenzschicht und in der Marksubstanz, wo er ziemlich gestreckt verläuft, enger, und biegt meistens im oberen oder mittleren Theil der Pyramide schlingenförmig um.

Der rückläufige Schenkel dieser schlingenförmigen Umbiegung, der stets enger ist, als der im gleichen Niveau liegende absteigende Schenkel des Bogens, geht nicht wieder in die Rindensubstanz zurück, sondern mündet — höher oder tiefer — in ein mit Cylinderepithel versehenes (offenes) Harnkanälchen von der anderen Art sehr schräg ein. Viele solcher Harnkanälchen (ohne Astabgabe) münden in *ein* offenes Harnkanälchen der Pyramide. — Die offenen Harnkanälchen laufen von der Papille an in der von *Henle* angegebenen Weise, sollen aber in der Peripherie *keine Schlingen bilden, sondern jeder endast stehe hier ebenfalls mit einer Kapsel und einem Glomerulus in directer Verbindung.* Ein offenes Harnkanälchen ist also zur Aufnahme vieler, theils *direct* (durch die seitlichen Aeste in der Rinde), theils *indirect* (durch die Einmündungen der schleifenförmigen Harnkanälchen in der Pyramide) in dasselbe einmündenden Harnkanälchen bestimmt.

Bei der Füllung frischer Pferde- und Schweinsnieren vom Harnleiter aus mittelst kaltflüssiger Massen unter sehr mässigem Druck lasse sich nach vielen vergeblichen Versuchen endlich dieses Resultat erzielen. Stärkerer Druck dehnt die offenen Harnkanälchen zu sehr aus, und schliesst so die schräg einmündende zweite Kanälchenform vor dem Eindringen der Masse ab. Querschnitte solcher gut injizirten Pyramiden ergeben weite und enge gefüllte Lumina; letztere hält *Colberg* für *Henle*'sche schleifenförmige Röhrchen. Entfernt man aber aus den offenen Harnkanälchen des Längsschnittes durch Pinseln die Injektionsmasse und das Epithel, so sehe man jetzt in jene zahlreiche injizirte enge, (wohl *Henle*'sche) Kanälchen einmünden.

Im Uebrigen sind nicht alle Schlingen der Pyramide Harnkanälchen. Im mittleren Theile jener sind viele, in der Pyramidenspitze fast alle Schlingen Gefässe. Ist mit kaltflüssiger Masse die complete Arterien- und Venenfüllung erfolgt, so sieht man in der Pyramidenspitze gar keine leeren Schlingen mehr. Weiter gegen die Pyramidenbasis hin nehmen die Gefässschlingen ab und erscheinen häufig von schleifenförmigen Harnkanälchen begleitet.

Dass die offenen Harnkanälchen in der Rinde gleichfalls mit *Bowman*'schen Kapseln im Zusammenhang stehen, will *Colberg* an embryonalen Nieren erkannt haben, da vom Ureter her gemachte Injektionen den möglichen Uebertritt in die Blutbahn nicht ausschliessen. Gut von der Aorta gefüllte Nieren 7—8monatlicher Embryonen zeigen die beiden, durch Verlauf und Epithelium wohl charakterisirten Formen der Harnkanälchen. Bei der Kleinheit des Objektes ist die Uebersicht leicht. Salzsäure (die *Henle* empfohlen hat) darf höchstens 1—2 Stunden lang einwirken. Die *Henle*'schen schleifenförmigen Kanälchen verhalten sich hier wie beim Erwachsenen. Ihre Schlängelungen nehmen mit dem Alter des Embryo in der Rinde zu. Daneben kommen in der Rinde gestreckt verlaufende, mit niedrigem Cylinderepithel bekleidete Kanälchen vor, welche nach der Papille hin in die offenen übergehen. Der Ast eines, bereits in der Pyramide mehrfache Aeste abgebenden, offenen Harnkanälchens theilt sich so in der Rinde oft in 4—6 Seitenäste, die an ihren Enden, dicht an der Peripherie der Niere, entweder kolbig sich erweitern oder 2—3mal aufgerollt erscheinen. Diese aufgerollten Enden haben dieselbe Grösse wie die bereits überall fertigen *Bowman*'schen Kapseln (und Glomeruli) der schleifenförmigen Harnkanälchen. Gefässe konnte aber der Verf. *nicht* wahrnehmen, so dass er von „Pseudoglomeruli" (? Ref.) spricht. Erneute Untersuchungen von der Aorta aus injizirter menschlicher Nieren (7—8 Monate des Fruchtlebens) ergeben, dass auch diese Aufknäuelungen ächte Glomeruli beherbergen. Nach *Colberg*'s Ansicht entwickeln sich letztere Glomeruli also nachträglich, während die Ausbildung der Glomeruli und Kapseln der schleifenförmigen Harnkanälchen schon viel früher beendigt zu sein scheint.

Es würde sich nach des Verf. Untersuchungen ergeben:

„Die Hauptstämme der *offenen* Harnkanälchen geben in der Pyramide zunächst grössere Aeste ab, diese senden in der Rinde nochmals Seitenäste (Endäste) ab, von denen jeder mit einem terminalen Glomerulus in Verbindung steht; hiernach würde also ein offenes Harnkanälchen an der Papille mit vielen Glomerulis in directer Verbindung stehen. Hierzu kommen nun noch die durch die schleifenförmigen Harnkanälchen in die offenen Harnkanälchen der Pyramiden direct einmündenden vielen („parietalen") Glomeruli."

Der Verf. hält die offenen Harnkanälchen für die Abgabe des wässerigen Secrets bestimmt, während die schleifenförmigen Harnkanälchen die wesentlichen Harnbestandtheile liefern, und sucht dieses durch vergleichend und pathologisch anatomische Beispiele zu rechtfertigen.

Ueber die Marksubstanz der menschlichen *Nebenniere* theilt uns *Luschka* Folgendes mit:

Man nehme ganz frische Organe, am besten Hingerichteter, und erhärte sie eine Zeit lang in schwächerem Weingeist oder diluirter Chromsäure. Dann erkennt man ein überaus zartes bindegewebiges Gerüste, welches mit demjenigen der Rinde zusammenhängt und ungleich grosse, besonders rundliche Maschenräume umschliesst. In diesen letzteren liegen verschiedene Formelemente. Die spezifischen des Markes aber stellen unzweifelhafte Ganglienzellen dar, an welchen man Ausläufer in Verbindung mit Nervenfasern

wahrzunehmen vermag. Daneben kommen zahlreiche andere Zellen vor, über deren Bedeutung das Urtheil suspendirt bleiben muss. Nur wenige der grösseren Zellen nehmen kleine Maschenräume für sich allein in Anspruch. Gewöhnlich ist eine ganze Gruppe in eine Höhle zusammengedrängt, und die Zellen erscheinen in Folge gegenseitigen Druckes gleichsam facettirt, sowie häufig durch Verlängerung ihrer in spaltförmige Lücken hereingedrängten Masse mit stachelförmigen Ausläufern, die ihnen ein, verstümmelten multipolaren Ganglienzellen ähnliches Ansehen verleihen können. In manchen der grösseren Räume des Maschenwerkes erscheinen die gegen die Peripherie angedrängten Zellen gleich den Elementen eines Cylinderepithelium pallisadenartig dicht an einander gepresst und mit quer abgestutzten Endflächen versehen. — Die Markmasse muss nach des Verf. Ansicht als ein nervöses Centrum betrachtet werden.

Ueber den Inhalt von *Kropfcysten* berichtet uns *Hoppe*.

Henle überzeugte sich bei den *Cowper*'schen Drüsen des Menschen, dass die schon früher von *Krause* bemerkte Erweiterung des Ausführungsganges eine normale Erscheinung darstellt, welche zu der Funktion der Drüse in bestimmter Beziehung steht.

Die Endbläschen der *Cowper*'schen Drüsen des Mannes zeigen eine Membrana propria mit cylindrischen Zellen. Die Wurzeln des Ausführungsganges haben ein mehr abgeplattetes Epithelium und ein verhältnissmässig stärkeres Lumen. Sie fliessen aber bald zu einer Anzahl stärkerer Gänge zusammen, welche im Centrum der Drüse beginnen, an der Vorderseite derselben auftreten und einem Frontalschnitt der Drüse das Ansehen geben, als enthalte sie eine einfache oder fächerige Höhle. Einzelne dieser Gänge können einen Durchmesser von 1 mm. erreichen und die Wand der stärkeren gewinnt stellenweise eine Mächtigkeit von 0,2 mm. Sie besteht aus einigen Lagen eines sehr kleinzelligen Pflasterepithelium, einer faserigen Propria und längs- und querlaufender Muskulatur. Doch gehört dieselbe auch dem Hilus der Drüse an und setzt sich von da zwischen die Läppchen derselben, seltener bis zur Oberfläche fort.

Zuletzt vereinigen sich die beschriebenen Kanäle spitzwinklig zu einem einzigen ähnlich gebauten Gang, dessen Lumen aber häufig hinter demjenigen der Zweige zurücksteht.

Die weiten Aeste des Ausführungsganges klaffen stets und enthalten an Alkoholpräparaten ein festes, undeutlich faseriges Gerinnsel von muschligem Bruch, welches sich in Kali und in Essigsäure löst. *Henle* denkt hier an ein Verhältniss, wie in den Milchdrüsen. Die Gänge scheinen Behälter eines Secretes zu sein, welches beständig abgesondert, aber nur in Zwischenräumen ausgeleert wird. Es steht wohl in Beziehung zur Urinsecretion und mag unter normalen Verhältnissen die Urethra eben schlüpfrig machen.

Für die weibliche *Cowper*'sche Drüse hat bereits *Huguier* auf ampullenartige Erweiterungen der Gänge aufmerksam gemacht, welche schon beim neugebornen Mädchen vorkommen. Frontalschnitte erhärteter Genitalien lassen in den weiten Ausführungsgängen denselben geronnenen Inhalt erkennen. Die Region des Saccus urogenitalis beim Weibe erscheint allerdings des vor dem Urin schützenden Schleimes weniger bedürftig als beim Manne, und so lag es noch näher als beim männlichen Geschlechte an eine Beziehung zum Genitalapparate zu denken.

Die Amphibien*lungen*, deren Epithelienverhältnisse vor Kurzem *Eberth* so gründlich untersucht hat (s. den Bericht für 1862 S. 31) haben *Gegenbaur* ein bisher noch nicht bemerktes Texturverhältniss dargeboten.

Unter den Flimmerzellen, welche die gesammten Vorsprünge der Froschlunge überkleiden, steht nämlich in viel geringerer Zahl eine andere Zellenformation, längliche Schläuche, schmächtiger als die Flimmerzellen, welche mit einzelnen Ausnahmen zwischen letzteren vorragen und also die wimpernde Fläche unterbrechen. Man kann an ihnen zwei ziemlich gleiche Partieen unterscheiden; eine obere mit zahlreichen Körnchen versehene und eine untere hellere mit grossem Kern. Die Umgrenzung des Ganzen ist zart, und der verdickte Oberflächen-Saum der Wimperzelle fehlt jener zweiten Form. Auffallender gestaltet sich das Verhältniss beim Triton. Der die Lungenvene beherbergende Balken trägt lange Cylinderzellen mit Wimpern, in deren helle Masse gedrängtere, dunklere, wie kolbig erscheinende Flecke eingestreut sind, bestehend aus wimperlosen Zellen. Auch hier enthält der oberflächliche Theil körnige Inhaltsmasse, während der untere neben fast homogener Substanz den Kern beherbergt. Einzelne jener Zellen dringen jedoch nicht über die Oberfläche des Epithels vor, sondern enden etwas zugespitzt schon tiefer.

Für fettig entartende Epithelialzellen will die erwähnten Zellen der Verf. nicht halten; vielmehr erscheinen sie ihm als eine besondere physiologische Zellenformation, als ein Secretionsapparat. Der obere körnerreiche Theil (welcher in der Regel durch eine halsartige Verengerung von dem unteren kernführenden Stück geschieden ist) entleert durch Bersten seinen Inhalt, während die untere Hälfte fortexistirt mit allen Eigenschaften einer lebensfähigen Zelle. Es würde so diesen Zellen eine viel grössere Selbstständigkeit zukommen als den gewöhnlichen, in dem Freiwerden des Absonderungsstoffes untergehenden Secretzellen. *Gegenbaur*, (dessen

Angaben weiterer Bestätigung und genauerer Prüfung bedürfen) erinnert an die „Schleimzellen" der Fischhaut.

Die ausführliche, durch eine Reihe vorläufiger Mittheilungen angezeigte Arbeit *Pflüger*'s über den *Eierstock* ist erschienen. Bei der Fülle des Inhaltes kann Ref. nur das Wichtigste derselben hervorheben.

Pflüger beginnt mit einer genauen Schilderung des Eierstockes beim Kalbe. Zur Untersuchung dient ihm eine 0,5 % Lösung von chroms. Kali. Auch eine concentrirte wässrige Oxalsäurelösung ist später empfohlen.

Junge *Graaf*'sche Follikel enthalten, von kleinen Zellen umhüllt, als grösste Zelle das Ovulum. Erstere Zellen, mit destill. Wasser oder chroms. Kali von 0,1 % behandelt, ergeben eine sehr zarte Membran mit spärlich körnigem Protoplasma und einen deutlichen Kern mit Nucleolus. Alkohol von 50 % (Volum) macht sie cylindrisch, wobei sie sich mit ihren Spitzen in das Protoplasma des Dotters einsenken und diesem ein radiäres Ansehen verleihen. Die Dimensionen dieser Zellen fallen — und zwar nach einem bestimmten Gesetz — sehr verschieden aus. An einer oder auch an zwei gegenüberstehenden Stellen des Follikels liegen nämlich die grössten Zellen, und von hier aus nach einer oder zwei Stellen hin (den „Polen" des Follikels) nehmen sie stetig und beträchtlich an Grösse ab. Der Pol selbst kann dann ganz frei von Zellen bleiben. Man findet Grössenabnahme bis zu Zellchen von verschwindender Kleinheit. Aus ihnen, die an den grösseren Theilungsformen fehlen, geschieht die Zellenvermehrung. Häufig trifft man statt der vereinzelten Follikel solche, welche verschiedenartig in Gruppen oder Ketten zusammenhängen. Dieses deutet auf gemeinsame Anlage hin, wie man auch noch mit einander communizirende Follikel antreffen kann. Nach allem darf man annehmen, dass die später vereinzelt im Eierstock liegenden Gebilde ursprünglich aus zusammenhängenden abgegrenzten Zellenmassen durch eine Art Abschnürung hervorgegangen sind, was dann der Verf. durch eine genaue Verfolgung zeigt. Aehnliche Zellen wie in den Follikeln erfüllen das Innere dieser Gebilde, und zwischen ihnen erscheinen in grösserer Gestalt die Eizellen. Das Ei ist somit vor dem Follikel da. Getrocknete, zu feinen Schnitten geeignete Ovarien lehren, dass die primitiven Eier in einem Kanal der primordialen Follikelanlage enthalten sind und die letzteren sonach mit einer Membrana propria versehene Schläuche herstellen, die sich durch einsenkende Scheidewände, an welchen sich auch die Zellen betheiligen, zu den jungen Follikeln abschnüren, was *Pflüger* dann im Einzelnen genauer nachweist.

Während nun aber gerade dieser Abschnürungsprozess beim Kalbe leicht zu verfolgen ist, bietet die Ermittlung der Herkunft der Eier ihre Schwierigkeiten dar, da die jungen Eier hier zarter als bei andern Thieren sind und man die Eierstöcke von nicht mehr hinreichend jungen Kälbern sich verschaffen kann. Doch gelang dieses dem Verf. Er sah an den in Abschnürung begriffenen primordialen Schläuchen, wie körnige Verbindungsstränge der einzelnen Eier durch die eingeschnürten Stellen einen Zusammenhang vermittelten. An diesen „Eiketten" findet sich eine zarte Zellenmembran. Sollen dann um die Eier sich die Epithelialmäntel bilden, so wuchern die Zellen der Schläuche mächtig und nehmen stellenweise cylindrische Gestalten an. Durch diese Wucherung geschieht die Abschnürung der Eiketten zu den Eiern der sich abschnürenden Follikel.

Isolirt man Schläuche aus den oberflächlichen Theilen des Eierstockes, so sieht man deren eines zugespitzteres Ende in das Stroma des Eierstockes sich verlieren, während das andere etwas erweiterte Ende der Oberfläche des Organes zugekehrt ist, und in dieser Stelle finden sich zahlreiche kleine Bläschen, die weiter herunter alle Uebergänge zu primitiven Eiern erkennen lassen, so dass aus diesem Lager kleinerer Zellen, da die Eier durch Knospung sich vermehren (s. u.), Eiketten oder Eifäden hervorsprossen. Verfolgt man von inneren Stellen des Schlauches die Umgestaltung der Eier zu diesen jüngsten Ausgangsformen, so sieht man die körnige Dottermasse mächtig abnehmen und das Keimbläschen bis zur winzigsten Kleinheit herabsinken.

Die Frage, wie nach der Abschnürung die wachsenden Follikel zur Ovariumoberfläche gelangen, entscheidet *Pflüger* dahin, dass nicht ein Wandern jener Gebilde zur Peripherie stattfinde, sondern dass ihre Volumzunahme durch die Einfüllung der Inhaltsflüssigkeit es mit sich bringe, dass sie sich zuletzt zur Oberfläche heraufschieben müssen. Der Follikel ist somit nicht die Bildungsstätte des Eies, er stellt vielmehr ein Sprengorgan dar, bestimmt, dem Ovulum den Weg zur Oberfläche zu ermöglichen.

Der bei der Bildung des gelben Körpers allgemein angenommene Bluterguss soll nach *Pflüger* übrigens keineswegs unter normalen Verhältnissen sich finden, sondern durch die Todeszuckungen, Todtschlagen der Thiere etc. bedingt sein.

Bei der Katze überzeugte sich *Pflüger* an den primordialen Eiern von dem Vorkommen einer Zellenmembran und beobachtete die vitale Contractilität jener, welche Ref. schon im allgemeinen Theile dieses Jahresberichtes erwähnt hat. Der Vorgang führt zur Zellentheilung bei der Katze wie beim Hunde, wie bewegliche Zellen einmal lehren und sich dann an den manchfachen Gestalten der Eizellen eines durch

Oxalsäure gehärteten Ovarium ergibt. Der Verf. erinnert hier an die mehrjährigen (allerdings zweifelhaften, Ref.) Beobachtungen *Meissner*'s bei Helmintheneiern. Vielfach fallen mit dieser Eizellenvermehrung bedeutende Vergrösserungen der primordialen Schläuche zusammen. Von dem Schlauch beginnt dann auch hier die Follikelabschnürung, wobei Scheidewände der Membrana propria das Innere in Fächer trennen. Die Epithelialwucherungen wurden hier ebenfalls genau verfolgt. Schwierig aber in hohem Grade ist bei der Katze nur die Entstehung der Formatio granulosa, ob inner-, ob ausserhalb des Eies, zu verfolgen. Doch kann die Auflagerung auch hier nicht in ernstlichen Zweifel gezogen werden.

Pflüger untersuchte ferner die Ovarien der Kätzchen in verschiedenen Zeitperioden und fand, dass schon 4 Wochen nach der Geburt die Zeit vorbei ist, die Entwicklung der Eier und Follikel, sowie die primordialen Schläuche zu studiren. Bei 5—6 wöchentlichen Thieren ist noch kein wasserhaltiger Follikel zu beobachten und die Membrana granulosa desselben besteht nur aus ein paar Zellenschichten bei einem oftmals weit entwickelten Ovulum. Von jetzt an (*Pflüger* hat bis zum 9. Monat untersucht) findet nur ein Follikelwachsthum statt. Im ganzen ersten Jahre lassen sich überhaupt nicht neugebildete Follikelketten mehr nachweisen, so dass die Periode der Neubildung vorläufig vorbei ist.

Wie entstehen nun aber die primordialen Eischläuche und von welcher Matrix aus? *Pflüger* sah auch hier die die jüngsten Zellen führenden Schlauchenden und zwar mit sehr beträchtlicher Verdünnung („Schlauchzipfel") bis zur Oberfläche des Organs gelangen und denkt an eine Entstehung von dem letzteres bedeckenden Epithelium, da er die Schlauchspitzen bis *in* das letztere sich erstreckend fand. Bedenkt man die grosse Zahl der primitiven Eier in den primordialen Schläuchen und die Fortpflanzungsverhältnisse der Katze, so erkennt man leicht, wie der grösste Theil jener zu Grunde geht, so dass ein neues Beispiel der bekannten excessiven wuchernden Produktion des Geschlechtsapparates hier vorliegt.

An dem sich entwickelnden Katzenei hebt *Pflüger* einen Gegensatz in den Schichten des Dotters hervor, welcher schon an sehr kleinen Eichen zu bemerken ist, einen hellen, das Keimbläschen umgebenden Hof umhüllt von körnigem Protoplasma. Später ändert sich dieses Verhältniss geradezu in das entgegengesetzte um, um endlich wieder zur alten Anordnung zurückzukehren. Es ist also ein wechselndes Verhältniss zwischen dem „äusseren" und „inneren Dotter" vorhanden. Strahlige Verlängerungen des letzteren fand der Verf. bis zur Innenfläche der Zona sich erstreckend.

Erst nachdem das Ei eine recht ansehnliche Grösse erreicht hat, entsteht die letztere und zwar anfänglich als dünne, immer dicker werdende Hülle. Zuweilen fand *Pflüger* deutliche concentrische Schichtung, radiäre Streifung aber stets. Er möchte die Zona pellucida im Uebrigen als ein dem Ei aufgelagertes Produkt der Membrana granulosa betrachten. Damit stimmt dann auch, dass wenigstens zu gewisser Zeit die radiären Streifen in die radial gestellten verlängerten Zellen der M. granulosa sich fortsetzen. Unentschieden bleibt es, ob das primordiale Chorion an den herangereiften Eiern noch existirt. Hinsichtlich einer Micropyle glaubte *Pflüger* einigemal einen runden, die Zone durchsetzenden Kanal gesehen zu haben, welchem ein Ausläufer des „inneren" Dotters entgegenkam. Zuweilen lag in jenem ein Zellenfortsatz, der nach beiden Enden sowohl inner- als ausserhalb des Eies mit einer Zelle zusammenhing. Dann fand *Pflüger* den Ausgang der Micropyle durch Zellen („Spundzellen") verstopft, welche mit denen der Formatio granulosa ein Ganzes ausmachten. Die betreffenden Eier hatten im Uebrigen nahezu die Grösse der reifen.

Auch beim Hund überzeugte sich der Verf. davon, dass die allgemeinen Bildungsgesetze der Eier und *Graaf*'schen Follikel die gleichen sein müssen wie bei der Katze und dem Kalb.

Für den Menschen ist an eine ältere (aus dem Jahre 1856 herstammende) *Billroth*'sche Beobachtung zu erinnern.

Für erwachsene Thiere gelang es dem Verf., sich wenigstens davon zu überzeugen, dass bei Katzen und Hunden nicht bloss Eier und *Graaf*'sche Follikel neu gebildet werden, sondern dass auch die Entwicklungsweise von der beim jungen Geschöpfe beobachteten nicht verschieden ist.

So ergab eine Katze, welche vor einigen Tagen geworfen hatte (im April) deutliche Follikelschläuche. Weitere Beobachtungen finden sich dann für das Ovarium alter Hündinnen beigebracht.

Hinsichtlich der Erzeugung des gelben Körpers bildet sich noch vor dem Platzen der Kapseln und zwar durch Sprossung ausserordentliche Zellenvermehrung. Erst einige Tage nach Eröffnung des Follikels haben die Zellen der M. granulosa die für diese Periode bekannte Grösse erreicht. Die Einfüllung von Fettmolekülen in diese Zellen beginnt schon unmittelbar vor dem Platzen. Beim Kaninchen lässt sich die Bildung des gelben Körpers 3—4 Wochen lang verfolgen, viel länger beim Hunde.

Den Schluss der trefflichen Monographie bildet eine geschichtliche Darstellung, verbunden mit einer besonders gegen *Schrön* gerichteten Polemik, welcher Ref. nach Form und Inhalt eine andere Fassung wünschen möchte.

Ref. hat dann die Untersuchung von *Schrön* zu erwähnen. Derselbe traf unter der Albuginea des Ovarium eine Schicht grosser Zellen, welche er als noch nicht beschrieben ansieht.

Der in Chromsäure oder chromsaurem Kali erhärtete Eierstock eines brünstigen Kaninchens zeigt jene „Corticalzellen" gegen das tiefere bindegewebige, Gefässe und Nerven tragende Stroma scharf abgesetzt. Die mit zarter Membran und feinkörnigem Inhalt versehenen Zellen messen 0,026‴, ihre Kerne 0,01‴ und deren Nucleoli 0,003‴. Isolirt man sie durch die Präparirnadel, so ergeben sie sich theils unmittelbar an einander gelagert, theils durch spärliche faserige Bindesubstanz von einander getrennt, welche letztere bei anderen Säugethieren reichlicher wird. Nach der Albuginea zu liegen bei der Katze die kleineren Zellen, tiefer nach innen die grösseren. Die betreffende Corticalschicht ist im Uebrigen gefässlos, wie die Darstellung von Injektionspräparaten lehrt. Dann findet man an der Unterfläche dieser Schicht bei brünstigen Katzen etwas grössere dieser Zellen, umgeben von einem Kranze zarter Kerne. Mehr nach innen erscheint dann eine ganz ähnliche, wiederum etwas vergrösserte Zellenformation, wo jener Kernkranz von zarter Bindegewebshülle umzogen ist. Die Schicht der Nuclei wird an andern doppelt und es beginnt eine Kluft zwischen beiden Kernschichten zu erscheinen. Die Nuclei selbst ergeben sich aber jetzt von dünner Hülle umgeben, die umlagernden Gebilde sind zu Zellen geworden. — An etwas weiter vorgerückten Gebilden hat die grosse Zelle an Durchmesser zugenommen, der sie umhüllende Zellenkranz ist geschichtet und der äussere der bindegewebigen Kapsel aufliegende mindestens doppelt. Die früher enge Kluft zwischen beiderlei Zellenlagen ist zur ansehnlichen Höhle geworden. — So sah *Schrön* die Verhältnisse bei der Katze, dem Kaninchen, Hunde, Fuchs, Schaf, der Kuh und Ratte, ebenso beim Schwein und geschlechtsreifen Mädchen, nicht aber dem Maulwurf.

Ueber die Herkunft der Corticalzellen erhielt *Schrön* keine entscheidenden Resultate. Ihre Schicht nimmt bei der trächtigen Katze ab, zur Brunstperiode zu. Ein Eingedrängtwerden in die inneren Partieen des Eierstockes muss für das wachsende Gebilde festgehalten werden. Die so von der Rindenschicht abgeschobene Zelle ist zur spezifischen Eizelle geworden mit formatio granulosa, einer bindegewebigen Follikelwandung und einem besonderen Gefässnetze.

Der Verf. erörtert dann die drei ebengenannten Bestandtheile näher. Die von der Corticalschicht abgetrennte Eizelle gelangt in eine unterhalb jener gelegene Lage kleiner Kerne, welche haufenweise durch Bindegewebszüge geschieden sind. Diesen Kernen schreibt *Schrön* eine bindegewebige Natur ebenfalls zu. Umhüllt von Membranen gestalten sie sich zu den Zellen der Membrana granulosa. Die bindegewebige Follikelhülle scheint sehr bald dann hinzuzukommen, was sich daraus ergeben dürfte, dass man nur sehr selten die Eizelle allein von der Membrana granulosa umhüllt zur Anschauung erhält.

Die ältere Ansicht, nach welcher die Membrana granulosa nicht *auf*, sondern *innerhalb* der früheren Corticalzelle geschehe (*Bischoff*, *Spiegelberg*), erklärt *Schrön* für eine falsche.

Die Corticalschicht, wie bemerkt, ist gefässlos, und die neugebildete Follikelwand wird von neugebildeten Gefässen umwachsen, die anfänglich einfache Schlingen bilden, welche dann später mit einander in netzartigen Zusammenhang treten.

Ist das Gefässnetz und der bindegewebige Theil des Follikels aber einmal vollendet, dann beginnt die Follikelerweiterung, wodurch das ganze Gebilde schliesslich wieder zur Oberfläche des Eierstockes gelangt. Bemerkenswerth ist es, dass die Eizelle hierbei fast immer an der Stelle der Wandung angeheftet ist, welche von der Peripherie des Ovarium am entferntesten liegt. Eischläuche konnte *Schrön* nicht erkennen. Schlauchförmige Gebilde, welche ihm im Hundeovarium vorkamen, ergaben sich als Blutgefässe. Mit der Existenz jener stehen im Uebrigen auch die Gefässanordnungen in Widerspruch.

Schrön resumirt seine Ergebnisse in folgenden Sätzen:

1. Der Eierstock der geschlechtsreifen Katze zeigt eine Corticalschicht von Zellen, die im höchsten Grade ihrer Blüthe während der Brunstzeit steht, und die gegen das Ende der Tragzeit bedeutend abnimmt.
2. Diese Schicht ist gefässlos.
3. Die Zellen dieser Corticalschicht werden theilweise zu Eiern verwendet.
4. Diejenigen Corticalzellen, welche zu Eiern verwendet werden, gehen eine Ortsveränderung ein, während welcher zuerst die Anlage der Membrana germinativa erfolgt, dann die Bildung des bindegewebigen Theils des Follikels und des Gefässnetzes des Follikels.
5. Wenn die Membrana germinativa und der bindegewebige Theil des Follikels gebildet sind, beginnt die Erweiterung des Follikels, durch welche derselbe an die Oberfläche des Eierstockes tritt.

Mehr als ein Ovulum im Follikel ist dem Verf. nur in höchst seltenen Fällen zur Beobachtung gekommen.

Für die Bildung des Corpus luteum macht *Schrön* darauf aufmerksam, dass man ein Stadium der progressiven und eins der regressiven Metamorphose unterscheiden müsse. Merkwürdig ist die Gefässvertheilung des gelben Körpers,

indem die Venen nicht auf demselben Wege zurückkehren, auf welchem die Arterien in das Gewebe eintraten, sondern eine grosse centrale Vene das ganze Blut des Corpus luteum sammelt.

Gegen die Angriffe *Pflüger*'s hat sich *Schrön* in einem kleinen Aufsatze dann auch erhoben. Derselbe hebt unter Anderm die grosse Verschiedenheit seiner Arbeit von derjenigen *Pflüger*'s hervor und betont, dass nur in zwei Punkten eine Uebereinstimmung existire, nämlich 1) in der secundären Bildung des Follikels und 2) in der Locomotion der Eizelle.

Koelliker glaubt die von *Schrön* aufgefundene Lage *freier* Eier bezweifeln zu müssen, und hebt hervor, dass bei erwachsenen Thieren ihm nichts von *Pflüger*'schen Schläuchen vorgekommen, eben so wenig als bei menschlichen Embryonen und neugebornen Mädchen.

Die Anzahl der Arbeiten über das Ovarium ist noch durch eine Untersuchung von *Grohe* vermehrt worden.

Am Ovarium eines Kindes von 2—1 Jahren und weniger besteht die Rinde des Organs fast nur aus den im feinfaserigen Stroma eingebetteten *„Ovisac's"* von *Barry* oder „Eisäckchen". Die Markmasse des Eierstocks besteht hauptsächlich aus Stroma und Blutgefässen, und zeigt nur in viel geringerer Menge die unregelmässig eingelagerten Eisäckchen.

Am Ende der Fötalperiode und zur Zeit der Geburt fand *Grohe*, wie *Schrön*, die Rindenmasse von kleinen kernhaltigen Zellen (möglicherweise auch freien Kernen) hergestellt, unter welchen einzelne grössere auftauchen. Die letzteren stellen das Keimbläschen mit dem Keimfleck her, während die kleineren, es umhüllenden Zellen die *Vorgebilde* der Membrana granulosa ausmachen, da im reifen *Graaf*'schen Follikel die Zellen der Membrana granulosa von ganz anderer Form und Beschaffenheit sind. An der Peripherie nehmen die Zellen einer solchen umlagernden Gruppe, namentlich da, wo sie an schon faseriges Stroma angrenzen, eine Spindelform an. So kommen dann allmälich die sich abgrenzenden Drüsenräume des Eierstocks zum Vorschein, und schon bei einem $^3/_4$jährigen Mädchen finden sich viele Tausende von Eiern und Primordialfollikeln. — Von Wichtigkeit ist das nicht seltene Vorkommen von 2 oder 3 Keimbläschen in einem einzigen solchen Drüsenraum. — Reihenförmige Gruppirungen der Keimbläschen erhielt *Grohe* bei der Präparation, so dass er geneigt ist, die *Pflüger*'schen Angaben darauf zu beziehen, um so mehr, als er weder für das Ovarium des Menschen noch des Schweines einen röhrenförmigen Bau als Entwicklungsform darzuthun vermochte.

Die Arterien des Eierstockes, schon frühzeitig stark entwickelt, zeigen einen exquisit korkzieherartigen Verlauf, ähnlich demjenigen der bekannten Arteriae helicinae.

Dass die erwähnte grössere bläschenförmige Zelle mit ihrem Kern das Keimbläschen mit dem Keimfleck bilde, hält *Grohe* für ausgemacht. Eine feinkörnige hellere Schicht repräsentire „als gleichmässige Umlagerungsmasse (Zone) die erste Anlage des Dotters. Dieselbe erfüllt gewöhnlich den ganzen übrigen freien Raum des Follikels, ohne dass jedoch eine *besondere Begrenzungshaut*, die spätere Zona pellucida, oder eine von Verschiedenen angegebene besondere Dotterhaut zu erkennen wäre, welche das Produkt einer späteren Bildung darstellt." Keimbläschen und Dottermasse werden übrigens sehr häufig durch die kleinen Zellen und Kerne verdeckt.

Die Follikel haben im Allgemeinen eine mehr sphärische Gestalt und die einzelnen Schnitte werden bald grössere, bald kleinere Kreise ergeben. Die umlagernden Zellen besitzen eine verschiedene Grösse, welche mit der Vergrösserung des Follikels in unmittelbarem Zusammenhange steht. Eine zarte, structurlose, sie umhüllende Follikelwand, so vielfach sie angegeben worden ist, vermochte *Grohe* niemals zu bemerken.

Bei der Entwicklung des *Graaf*'schen Bläschens aus dem Primordialfollikel finden nach dem Verf. folgende Vorgänge statt: „Endogene Vermehrung der Epithelialzellen mit Bildung der Membrana granulosa und des Discus, Abscheidung des Liquor folliculi und der Zona pellucida mit den weiteren Veränderungen des Eies und endlich Neubildung von Blutgefässen in der aus dem faserigen Stroma bestehenden Theca folliculi mit Vergrösserung derselben im Verhältniss zur Massenzunahme des Inhalts."

Cylindrische Gestaltung der umlagernden Zellen sieht man sehr häufig in den ersten Wachsthumsstadien des Primordialfollikels. An grösseren Follikeln sind die Zellen wieder ganz rund geworden, so dass die Umlagerung strahlenförmiger Zellen, welche an reifen Eiern von *Bischoff* und *Leydig* gesehen worden ist, einem andern Moment seinen Ursprung verdankt.

Auffallend ist es, dass in dieser frühen Periode sowohl bei Mensch als Säugethier gerade die grössten Follikel im Innern des Ovarium ihren Sitz haben, während an dieser Stelle die Zahl der Primordialfollikel weit geringer ist als in der Rinde.

Nach der Geburt erleiden die peripherisch gelagerten Primordialfollikel eine Reihe von Veränderungen, von welchen es schwer zu sagen ist, ob sie in das Physiologische noch herein fallen. Sie scheinen in eine Art latenten Lebens überzugehen, wobei einzelne Theile, wenn auch nicht gerade vollständig verschwinden, doch auf ein ungleich geringeres Maass sich zurückbilden, wie die Umlagerungszellen. Auch das Keim-

bläschen nimmt eine mehr feinkörnige Beschaffenheit oftmals an, und der Keimfleck ist zuweilen kaum mehr kenntlich. Unzweifelhaft geht auf diesem Wege eine sehr grosse Anzahl der Eier zu Grunde.

Um die nach der Geburt am Dotter auftretenden Veränderungen, ebenso die Bildung der Zona pellucida zu erforschen, sind frische Eierstöcke von Mensch und Säugethier statt der erhärteten zu empfehlen. Nach demjenigen, was *Grohe* beim Menschen gesehen hat, erscheint der Dotter zuerst als eine theilweise körnige Masse um das Keimbläschen gelagert, bei deren Bildung die innere Lage der Epithelialzellen des Follikels sich betheiligen dürfte. Von einer besonderen Dotterhaut ist im Anfange nichts zu entdecken und diese ist, sowie die Zona pellucida das Resultat einer späteren Bildung.

Zwei Ovula in einem Follikel sind dem Verf. bei Kindern mehrmals vorgekommen, gewöhnlich in einem gemeinschaftlichen Discus eingelagert. Bei einem Mädchen von $4^1/_2$ Jahren kamen ihm drei Eier in einem Follikel vor (Beobachtungen, welche in ganz ähnlicher Weise von *Schrön* auch gemacht worden sind. Ref.)

Einen weiteren Beitrag zur Histologie der Eierstöcke hat unter *Koelliker*'s Anleitung *Quincke* geliefert. Derselbe traf Bilder, welche ihm auf einen Vermehrungsprozess der *Graaf*'schen Follikel zu deuten schienen.

Bekanntlich hatten schon ältere Embryologen derartige Follikel mit 2 Eiern beobachtet; ebenso erkannte *Klebs* in den Ovarien des Menschen bis zum 7. Lebensjahre Follikel mit 2 dicht anliegenden, durch eine scharfe lineare Contour von einander abgegrenzten Eiern, umschlossen von einer Membrana granulosa. Er deutete diese wie Eier, deren Keimfleck ein doppelter, als in Vermehrung begriffen.

Quincke bestätigt nun diese Angaben von *Klebs*. Er sah solche Follikel nicht allein beim Kinde, sondern auch bei mehrwöchentlichen Katzen und Kaninchen, ebenso bei Rindsembryonen bis zu mehreren Fuss Länge und endlich in der äusseren, die jüngeren Follikel enthaltenden Schicht des Eierstockes beim erwachsenen Kaninchen. Einmal fand der Verf. auch als frühere Stufe ein Ei mit *zwei* Keimbläschen. Dann trifft man Follikel, welche zwei, bald durch einfache, bald geschichtete Lage der Formatio granulosa geschiedene Eier enthalten. Als weiteren Schritt zur Theilung des *Graaf*'schen Bläschens traf *Quincke* einen länglichen, über die Mitte eingeschnürten Follikel mit zwei Eiern im Innern, ebenso sah er zwei ohne trennendes Stroma an einander rührende Follikel. Noch mehr verlängerte Follikel können sogar drei Eier beherbergen.

Die Eier, welche in diesen Follikeln enthalten waren, zeigten zwar Keimbläschen und Dotter, führten aber, als Zeugniss ihrer Jugend, noch keine Zona pellucida. Beim erwachsenen Kaninchen kommen aber auch reife Eier in Mehrzahl in einem Follikel vor.

Aus all diesem darf man annehmen, dass die *Graaf*'schen Follikel der Säugethiere nach ihrer ersten embryonalen Anlage bis in die Zeit der Pubertät hinein sich durch Theilung vermehren können. Zuerst theilt sich das Ei in zwei oder mehrere, dann wuchert die Membrana granulosa zwischen beide hinein, und endlich schnürt sich auch die Follikelmembran ab.

Hinsichtlich der ersten Entstehung der Follikel beim Embryo glaubt der Verf. sich an *Spiegelberg*, welcher den ganzen Follikel als eine vergrösserte Zelle deutet, anschliessen zu müssen. Die von *Pflüger* beschriebenen Ovarialschläuche sind ihm nicht vorgekommen.

An reifen Eiern der Kuh erkannte *Lüdden* häufig eine feine radiäre Streifung der Zona pellucida, welche schon für das Säugethier von *Remak* und *Leydig* gesehen worden ist. Bei sehr starken Vergrösserungen erscheint diese Zeichnung geradlinig und nicht geschlängelt; zuweilen in der Mitte mit punktförmiger Anschwellung. Andeutungsweise konnte der Verf. diese Streifung auch am menschlichen Ei wahrnehmen.

Vor einigen Jahren hatte *Bernard* bei Wiederkäuern papillenartige Gebilde auf der Oberfläche von Nabelstrang und Amnion beobachtet, welche bei Jodeinwirkung ein weinrothes Colorit gewannen. *Birnbaum* sah an solchen Stellen Wucherungen der epithelialen Amnioszellen unter einem Theilungsprozess. Derartige Massen lassen sich von der bindegewebigen Unterlage des Amnion anfänglich gut isoliren. Später, nachdem sie ansehnlichere Papillen geworden sind, gelingt diese Trennung nicht mehr leicht. Jetzt ist die Papille von einem Ring wuchernden Bindegewebes umgeben. Eine colloide Umwandlung scheint *Birnbaum* an Epithelialzellen des Schweine-Amnion vorgekommen zu sein. In den Cotyledonen stellt die erste Anlage der Zotten eine solide Bindegewebebildung dar, bedeckt von Epithelium und von einem Capillarnetze durchsetzt. Letzteres bildet sich durch Zellenverschmelzung nach dem bekannten Schema. (Die nähere Erörterung fällt einem anderen Abschnitte des Berichtes zu. Ref.)

Bericht

über die Leistungen

in der speciellen Anatomie

von

Prof. Dr. v. WITTICH und Dr. GOLTZ.

I. Handbücher und Kupferwerke.

Hyrtl, J.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. Wien. 8.

Luschka, Hubert: Die Anatomie des Menschen. 2. Bd. 2. Abthlg. Der Bauch. Tübingen 1863. Mit Holzschnitten.

Henke, Ph. Jak. Wilhelm: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke mit Rücksicht auf Luxationen und Contracturen. 8. Mit Tafeln und Holzschnitten. Leipzig und Heidelberg 1863.

Hoffmann, C. E.: Die Lage der Eingeweide des Menschen. Leipzig 1863. 8. Mit Tfln.

Matthes: Phantom des Schenkelringes und Leistenkanals in 3 Blättern. Leipzig und Heidelberg. Folio.

Cruveilhier, J.: Traité d'anatomie descriptive. 4e édition. Paris. 8.

Bêraud: Atlas complet d'anatomie chirurgicale topographique. Composé de 100 pl. Paris. 4.

Merkel, Carl Ludwig: Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprach-Organs. Zweite Ausgabe. Leipzig. 8. 1863.

II. Hilfsmittel.

Struthers, John: On a new craniometer. Edinb. Med. Journ. Octob. 1863. S. 368.

Szymanowski, Jul.: Ein Somatometer und dessen Anwendung. Mit Tafel. Prager Vierteljahrsschrift 1862. Bd. IV. S. 1.

Struthers empfiehlt einen neuen Schädelmesser. Derselbe besteht im Wesentlichen aus einem Glaskasten in Form eines Parallelopipedon, dessen einander gegenüberstehende Flächen vollständig kongruent eingetheilt sind. Wird nun der Schädel, oder was man sonst messen will, in den Kasten hineingethan und visirt man, so dass die gegenüberstehenden Theilstriche sich decken, so ist man im Stande, die entsprechenden Dimensionen des Beobachtungsobjekts unmittelbar abzulesen. Die Anwendung des Apparats ist sehr bequem und derselbe gewiss neben Tasterzirkel und Messband für viele Zwecke gut zu verwerthen.

Die Beschreibung des etwas complicirten Somatometers von *Szymanowski* ist im Original nachzusehen.

III. Osteologie.

Struthers, John: Contributions to anatomy. On the supracondyloid process of the human arm. Lancet. January 24. 1863. (Nichts Neues.)

Langer, Johann: Ueber den canalis infraorbitalis. Wiener mediz. Wochenschrift 1863. No. 37.

Luca: Recherches sur les rapports qui existent entre le poids des divers os du squelette chez l'homme. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. T. 57. S. 588.

Halbertsma, H. J.: Die Bedeutung der kleinen Flügel des Keilbeins. Archiv für die holländischen Beiträge. Band III. Heft 3. S. 253.

Mayer (Bonn): Ueber Cephalometrie in Beziehung auf Phrenologie und Ethnologie. Archiv von *Du Bois* und *Reichert* S. 172. 1863.

Aeby, Ch.: Eine neue Methode zur Bestimmung der Schädelform von Menschen und Säugethieren. Mit Holzschnitten und Tafeln. Braunschweig 1862. 4.

Ecker, Alexander: Crania Germaniae etc. Freiburg 1863. 4. Mit 6 Tafeln.

Lucae: Zur Morphologie der Rassenschädel. 2. Abth. Frankfurt a. M. 1864. 4. Mit 12 Tafeln.

Den Verlauf des canalis infraorbitalis suchte *Langer* an Schädeln von Personen verschiedenen Alters dadurch zu bestimmen, dass er die queren Abstände der beiderseitigen foramina rotunda, zweitens der Eingänge des canalis infraorbitalis und drittens der foramina infraorbitalia mass. Bei Embryonen sind die Abstände der oben bezeichneten Punkte gleich; also verlaufen die Nerven einander parallel aus der Schädelhöhle zum Gesicht. Da der Oberkiefer nun aber nach der Geburt in querer Richtung weit rascher wächst als die Schädelbasis, so rücken die symmetrischen Kieferpunkte rascher aus einander als die foramina rotunda. Eine Folge davon ist, dass die freien Stücke der n. infraorbitales beim Erwachsenen nach vorn divergiren. Selbst innerhalb des Oberkiefers ist ferner die Wachsthumsenergie eine ungleiche; indem die Eingänge des Kanals sich weiter von einander entfernen als die foramina infraorbitalia. In Folge dessen nehmen die beiden Infraorbitalkanäle eine nach vorn konvergirende Richtung an. Die Nerven ziehen also beim Embryo in gerader Richtung, beim Erwachsenen in einem Bogen, dessen Convexität nach aussen gerichtet ist, nach vorn. Ausnahmsweise aber (in drei vom Verfasser untersuchten Fällen), beschreibt der Nerv einen viel weiteren Bogen, indem er die ganze hintere Wand des Oberkiefers umgeht und sich erst am äusseren Ende der fissaura orbitalis inferior in den Kanal einsenkt. Er ist dann über die ganze Orbitalfläche herab nach aussen gewichen und befindet sich daher nicht mehr am Boden der Augenhöhle. Das foramen infraorbitale rückt in diesem Falle um eine ganze Zahnbreite nach aussen und der Nerv tritt in einer mehr nach innen gehenden Richtung ins Gesicht. Alle drei Schädel, bei welchen sich dieser ungewöhnliche Verlauf des Nerven vorfand, zeigten eine nicht unbeträchtliche Auftreibung der hinteren Partie der Orbitalfläche, welche vielleicht die Ursache jenes abnormen Verlaufs abgab. Auch die Zahnnervenkanälchen zeigten natürlich eine abweichende Richtung. Als Anhaltspunkt zur Erkenntniss jener Anomalie könnte bei einer resectio nervi infraorbitalis nur die abnorme Lage, Gestalt und Richtung des foramen infraorbitale dienen.

Luca macht folgende Angaben über die Gewichtsverhältnisse der Knochen des menschlichen Skeletts zu einander:

1) Die Knochen der rechten Körperhälfte sind schwerer als die entsprechenden der linken Seite. Dies Gesetz hat auch für die Kopfknochen Giltigkeit.
2) Das Gewicht sämmtlicher oberhalb des Nabels gelegener Knochen ist gleich dem Gewicht der unterhalb des Nabels gelegenen.
3) Das Gewicht der Knochen der Hand ist ein Fünftel des Gewichts sämmtlicher Knochen des ganzen Armes, wie auch die Länge der Hand ein Fünftel der ganzen Armlänge ausmacht.
4) Das Gewicht sämmtlicher Handknochen kann in fünf gleiche Theile zerlegt werden, deren einer auf den carpus, zwei auf den metacarpus und zwei auf die Finger kommen. Die erste Phalanx entspricht an Gewicht zwei Dritteln des Gewichts des ganzen Fingers. Das übrige Drittel wird durch die beiden letzten Phalangen des Fingers dargestellt.
5) Die Knochen der Hand wiegen im Durchschnitt nur halb so viel als die des Fusses.
6) Am Fusse ist das Gewicht der Knochen des Tarsus doppelt so gross als dasjenige der Knochen des Metatarsus, und das Gewicht der Zehen kann man in drei Theile zerlegen, von denen zwei auf die Grundphalangen, das übrige Drittel auf die beiden letzten Phalangen kommen.
7) Bei den Thieren scheinen gleichfalls gesetzlich bestimmte Gewichtsverhältnisse zwischen den Knochen zu bestehen. Es ist gewiss von Werth, diese Verhältnisse zu ermitteln, um mit Hilfe ihrer die zusammengehörigen Knochen zertrümmerter Thierskelette aufzufinden und auch, um das Alter der betreffenden Thiere zu bestimmen.

Nach *Halbertsma* ist der vordere Keilbeinkörper nicht das Analogon eines Wirbelkörpers, weil er sich nicht um die chorda dorsalis herum entwickelt und auch seine Verknöcherung auf ganz andere Weise vor sich geht, als in den übrigen Wirbelkörpern, indem sie nicht mit centralen Beinkernen beginnt. *H.* zählt ihn zu den Sinnenknochen gleich dem Siebbein und den Schläfenbeinen.

Mayer bespricht die Unvollkommenheit aller bisher empfohlenen Methoden der Schädel- und Hirnmessung.

Ecker gibt eine sehr dankenswerthe, mit sauberen Zeichnungen begleitete Beschreibung einer Anzahl von Schädeln aus verschiedenen alten Grabstätten und vergleicht die Massverhältnisse derselben mit denen von Schädeln der heutigen Bewohner der betreffenden Gegenden. Drei Schädel aus alten Grabstätten bei Ebringen

in der Nähe von Freiburg in Baden erscheinen sämmtlich langgestreckt, das Gesicht schmal, die Augenhöhlen klein, die Kiefer merklich vorstehend. Diese Schädel, welche man für keltische ausgegeben hat, enthalten etwa 10 Prozent organische Substanz. Die Schädel der heutigen Bewohner jener Gegend verhalten sich sehr abweichend. Das Oval des Schädeldaches ist bei ihnen *kurz* und breit, die Wölbung der Schläfengegend beträchtlich. Verf. beschreibt ferner einen alten Schädel aus Bonndorf, zwei aus Bronnadern und einen aus Wangen am Bodensee. Letzterer gehört vielleicht einer Bewohnerin jener merkwürdigen neuerdings entdeckten Pfahlbauten an. Auch diese Schädel sind für Langköpfe zu erklären, während die heutige Bevölkerung der Fundorte kürzere und breitere Schädel hat. *Ecker* hat überall das von der Göttinger Versammlung von Anthropologen adoptirte Messungsverfahren angewandt.

Aeby stellt ein auf neue Prinzipien gegründetes Verfahren der Schädelmessung auf. Der Schädel ist bekanntlich zu betrachten als eine Fortentwicklung der Wirbelreihe. Das Schädeldach entspricht den Neuralbogen, die Masse der Gesichtsknochen entspricht den Visceralbogen der Wirbel. Die Schädelbasis, d. i. die Grenze zwischen Schädel und Gesicht, ist die Verlängerung der Wirbelkörper selbst und das Maass der Schädelbasis muss also, wie Verf. schliesst, die natürliche Grundlage für die übrigen Messungen abgeben. Man zieht demnach eine Linie vom vorderen Umfang des Hinterhauptloches bis zum Stirnfortsatz des Oberkiefers und benutzt diese Linie als Abscissenaxe für ein System von Coordinaten und Coordinaten-Ebenen, dessen nähere Beschreibung im Original nachzusehen ist.

Lucae gibt in der 2. Abtheilung seiner einleitenden Bemerkungen zur Morphologie der Rassen-Schädel zunächst eine Fortsetzung seiner geometrischen Zeichenmethode (die nicht wohl einen Auszug gestattet), und der von ihm benützten Methoden zur Volumsbestimmung der Schädelhöhlen. In dem zweiten Theile handelt der Verf. über prognathe und orthognathe Schädelform und Schädelbasis. Seinen früheren Aussprüchen, zu welchen ihm die Vergleichung der Schädel eines Papua, von 6 Australnegern und von 6 Europäern Veranlassung gaben, stellt er nach umfangreicheren Bestimmungen an Europäern, Chinesen, Australiern und Negern folgende zur Seite:

1) Der Nasenwinkel und die Gesichtsbasis werden mit zunehmendem Prognathismus entschieden grösser.
2) Der Sattelwinkel und die Schädelbasis bleiben bei vorschreitendem Prognathismus indifferent oder werden verhältnissmässig kleiner.
3) Der Nasenwinkel gibt nur ein Maass für die Ausdehnung der Nase, der von dem Verf. vorgeschlagene — grosse Nasenwinkel — aber ein Maass für die ganze Ausbreitung des Zwischenkiefers, keiner von beiden aber ein solches für die prognathe Schädelform.
4) Zur genauen Bestimmung des Prognathismus muss die Neigung zur Schädelbasis berücksichtigt werden, indem die Horizontale sich nicht immer genau nach dem Jochbogen bestimmen lässt.
5) Alle Schädel sind mehr oder weniger prognath.

Aus den entwicklungsgeschichtlichen Vergleichen des Verf. ergibt sich mit Bezug auf das Verhältniss zwischen Sattelwinkel und Gesichtsbildung und Schädelbasis, dass der Grund eines grossen oder kleinen Sattelwinkels, und ebenso einer grossen und kleinen *ganzen* Schädelbasis, einmal in der hinteren, das andere Mal in der vorderen Schädelbasis liegen, und daher für die Gesichtsbildung von verschiedener Bedeutung sein kann.

IV. Syndesmologie.

Hueter, C.: Anatomische Studien an den Extremitäten-Gelenken Neugeborner und Erwachsener. *Virchow's* Archiv Bd. 25. S. 572. Ebenda Bd. 26. S. 484 und Bd. 28. S. 253 mit Tafeln.

Gruber, Wenzel: Ueber die Arten der Acromialknochen und accidentellen Acromialgelenke. Mit Tafeln. Archiv von *Du Bois* und *Reichert* 1863. Heft 3 und 4. S. 373 und 393.

Struthers, John: Contributions to anatomy. On the true function of the round ligament of the hipjoint. Lancet. February 14. 1863.

Hueter gibt eine sehr genaue Vergleichung der anatomischen Verhältnisse der Extremitäten-Gelenke von Neugebornen mit denen von Erwachsenen. Derselbe versucht überall nachzuweisen, wie die Form der Gelenkflächen bei Neugebornen ihre Begründung findet in der anhaltenden Stellung, welche die Gliedmassen während des intrauterinalen Lebens einnahmen. Die später Platz greifenden Veränderungen an den Gelenken erklären sich auf eine rein mechanische Weise durch die veränderte Funktion der Gliedmassen, wie sie während des Wachsthums sich ausbildet. Maassgebend für die Formung der Gelenkflächen ist vorzugsweise der Druck, welchen sie von der entgegenstehenden Knochenfläche auszuhalten haben. Je grösser dieser Druck, desto geringer ist das Wachsthum des Knochens in der betreffenden Richtung, je geringer der Druck, desto relativ üppiger wird die Entwicklung. Ueberknorpelte Gelenkflächen verlieren ihren Knorpelüberzug an den Stellen, welche keine Schleifung mehr durch die gegenüberstehende Gelenkfläche erfahren. Dies findet normaler Weise an mehreren Stellen während der Entwicklung statt,

nämlich dann, wenn sich die Spannung gewisser Muskelgruppen ändert und dadurch Hindernisse für die ausgiebige Bewegung nach einer oder der anderen Richtung entstehen. Bei dem Umfang der in Rede stehenden Arbeiten müssen wir uns, was den spezielleren Inhalt anlangt, auf Andeutungen beschränken.

Verf. betrachtet zuerst das Gelenk zwischen Unterschenkel und Talus. Er findet bei Erwachsenen am vorderen Rande der Gelenkfläche der Talusrolle innerhalb der Kapsel eine nicht mit Knorpel überzogene Knochenfläche, während bei Neugebornen und jüngeren Kindern der Knorpelüberzug bis an die Insertion der Gelenkkapsel reicht. Dieser Schwund von Knorpel mit vorrückendem Wachsthum erklärt sich durch die Veränderung der Excursion, innerhalb welcher Bewegungen im Sprunggelenk erfolgen können. Bei Neugebornen ist nämlich die Dorsalflexion des Fusses soweit möglich, dass der Fussrücken fast die Vorderfläche des Unterschenkels berührt, während die Plantarflexion nur soweit gelingt, bis der Fuss mit dem Unterschenkel einen rechten Winkel bildet. Die weitere Steigerung der Plantarflexion wird dadurch unmöglich, dass die Muskeln an der Vorderfläche des Unterschenkels relativ zu kurz sind. Beim Erwachsenen verhält es sich gerade umgekehrt. Bei ihm ist die Dorsalflexion beschränkter, weil die relative Kürze der Muskeln an der hinteren Fläche des Unterschenkels eine Hemmung für sie bildet. Die Plantarflexion dagegen ist beim Erwachsenen ausgiebiger. Verf. geht dann über zur Anatomie des Gelenks zwischen dem Talus einerseits und dem os naviculare andererseits. Die Mittellage des Fusses in diesem Gelenk entspricht bei Neugebornen mehr der Supinations-, bei Erwachsenen mehr der Pronationsstellung. Diese Veränderung der Mittellage ist verbunden mit Veränderungen in Form und Richtung der Gelenkflächen.

Im zweiten Artikel werden Kniegelenk und Hüftgelenk bearbeitet. Bei Neugebornen findet man die Neigung zur gebeugten Haltung des Kniegelenks, entsprechend der Stellung der Gliedmassen während des intrauterinalen Lebens. Das ganze obere Ende der tibia ist stark zurückgebogen, so dass die Gelenkflächen des Kopfes der tibia, welche beim Erwachsenen horizontal liegen, beim Neugebornen von vorn und oben nach hinten und unten gerichtet sind. Diese Abweichung erklärt sich durch die anhaltende Beugestellung des Kniegelenks, bei welcher die dem Druck weniger unterworfenen vorderen Partieen des Kopfes der tibia sich unbehinderter und schneller entwickeln. Bei den wiederholten Streckbewegungen während des Lebens werden später auch die vorderen Partieen der Gelenkfläche häufigem Druck ausgesetzt, während die hinteren mehr entlastet werden, und so ist Gelegenheit gegeben, das früher relativ zurückgebliebene Längenwachsthum des hinteren Abschnittes der Tibialepiphyse einzuholen. Auch die Form der Gelenkflächen der tibia ist eine andere bei Neugebornen und Erwachsenen, was sich gleichfalls aus der gebeugten Haltung während des Fruchtlebens erklärt. Die patella rückt bei Neugebornen in der gestreckten Stellung lange nicht so hoch empor wie bei Erwachsenen, was sich dadurch erklärt, dass das ligamentum patellae proprium bei jenen relativ weit kürzer ist.

Die Spitze des trochanter major steht bei Neugebornen auf demselben Niveau mit dem höchsten Punkte des Schenkelkopfes. Bei Erwachsenen liegt dieselbe Horizontalebene viel tiefer und trifft den Mittelpunkt jener ideellen Kugel, von der die Oberfläche des Schenkels ein Segment bildet. Der Schenkelhals ist also bei Neugebornen nur kurz. Aus seinen Beobachtungen über die Entwicklung des femur folgert übrigens der Verf., dass ein interstitielles Knochenwachsthum desselben für erwiesen zu erachten ist.

Weniger abweichend sind die Formverhältnisse an den Gelenken der oberen Extremitäten Neugeborner. Die Hand pflegt bei ihnen mehr in Palmarflexion zu stehen als bei Erwachsenen wegen kürzerer Entwicklung der Beugemuskeln. Ausserdem steht die Hand auch häufig in Ulnarabduction. Was das Ellbogengelenk anlangt, so ist die fossa supratrochlearis postica bei Neugebornen vollkommen gut entwickelt, während die beiden fossae anticae für processus coronoideus ulnae und capit. radii noch nicht vorhanden sind. Zur Zeit der Knochenentwicklung befindet sich also, wie man schliessen darf, der Arm vorzugsweise in gestreckter Haltung oder er macht vielleicht energische Streckbewegungen während des intrauterinalen Lebens. Die Ausprägung der fossae anticae würde dann erst durch die im Leben erfolgenden Beugebewegungen bewirkt werden. Die Form der Gelenkflächen deutet ebenfalls darauf hin, dass der Arm im Uterus sich vorzugsweise in gestreckter Haltung befand. Der Arm zeigt bei seinem Längenwachsthum eine weit geringere Energie als der Schenkel.

Innerhalb der Gelenkkapseln entstehen im Lauf der Entwicklung an früher glattüberknorpelten Stellen freiliegende Knochenflächen auf zweierlei Weise. Es kann erstlich, wie oben bemerkt, der Knorpelüberzug schwinden, wenn der betreffende Theil des Gelenks nicht mehr ausgiebig functionirt. Eine andere Art der Entstehung solcher Knochenflächen ist aber die, dass der Knochen in die Länge wächst, während der Knorpelüberzug an Ausdehnung nicht gewinnt.

Gruber fand bei Zergliederung der Leiche eines 66jährigen Weibes an der rechten Schulter zwei Acromialknochen, welche unter einander und mit der spina scapulae durch wahre Gelenke

verbunden waren. Diese beiden Knochen bezeichnet *G.* als os acromiale terminale und os acromiale basale. Ersteres artikulirte allein mit dem os basale, dieses ausserdem mit der clavicula und der spina scapulae. Jeder der Knochen hatte sich offenbar aus einem der beiden Knochenkerne in der Acromialepiphyse herausentwickelt. An der linken Schulter fand sich nur ein Acromialknochen, der sich durch eine Art unvollkommenen Gelenkes mit dem übrigen Acromion verband. Beide Schultergelenke boten die Folgeerscheinungen einer chronischen Entzündung dar. Der intraarticuläre Theil der langen Bicepssehne fehlte beiderseits völlig, indem diese Sehne erst vom tuberculum majus entsprang. An der linken Schulter fand sich endlich noch ein anomaler Muskel vor, den Verf. als m. coraco-clavicularis singularis bezeichnet. Derselbe entsprang theils von der capsula sterno-clavicularis, theils vom unteren Rande der vorderen Fläche des Sternalendes der Clavicula und verlief vor dem normalen m. subclavius zum processus coracoideus. Dieser Muskel ist entweder als ein selbstständiger normaler Muskel oder als eine anomale Clavicularportion des m. pectoralis minor aufzufassen. — Verf. bespricht ausführlich die Literatur über das Vorkommen selbstständiger Acromialknochen.

Struthers schlug zur Untersuchung des Hüftgelenks ausser den allgemein üblichen Verfahren noch den Weg ein, dass er in zahlreichen Fällen den Boden der Pfanne vom Inneren des Beckens her fortmeisselte und sich so ohne Schädigung der Gelenkkapsel das Innere des Gelenkes mit dem ligamentum rotundum zugängig machte. Bekanntlich leugnet man neuerdings, dass dem ligamentum teres irgend eine hemmende Bedeutung zukomme. Verf. ist abweichender Ansicht, indem er behauptet, es sei die Funktion jenes Bandes, die Auswärtsrollung des Schenkels bei gebeugter Haltung zu hemmen. Er muss indess zugeben, dass eine Portion des ligamentum ileofemorale dieselbe Funktion miterfüllt.

V. Myologie.

Hyrtl, J.: Ueber die accessorischen Strecksehnen der kleinen Zehe und ihr Verhalten zum lig. interbasicum dorsale der zwei letzten Mittelfussknochen. Wiener acad. Sitzungsber. Math. naturw. Cl. 1. Abth. XLVII. S. 340.

Halbertsma, H. J.: Anatomische Notizen. I. Musculus gastrocnemius triceps. II. M. pyriformis fissus. III. M. supinator brevis accessorius. Archiv für d. holländ. Beiträge. Bd. III. Heft 3. S. 233.

Sappey: Recherches sur les fibres musculaires lisses de la peau. Gazette médicale de Paris. S. 389.

Der M. peroneus brevis sendet fast regelmässig eine accessorische Strecksehne an die kleine Zehe, welche bekanntlich vom extensor digitorum brevis nicht mit versorgt wird. Jene accessorische Strecksehne durchbohrt nach *Hyrtl* fast immer das zwischen der Basis des 4. und 5. Metatarsus ausgespannte ligamentum interbasicum.

Halbertsma sah beiderseits einen musculus gastrocnemius triceps. Der dritte Kopf verdankte seine Entstehung einer Spaltung des normalen inneren Kopfes in zwei Portionen, deren eine vom inneren condylus femoris, die andere vom inneren Rande der linea aspera entsprang. Zwischen dem inneren und dem überzähligen dritten Kopfe war eine lange Spalte vorhanden, welche zum Durchtritt der arteria, vena und des nervus popliteus diente.

Derselbe beschreibt einen Fall von Spaltung des musculus pyriformis. Das Nervenbündel, welches durch den gespaltenen Muskel hindurchtrat, ging theils in den nervus ischiadicus über, theils gab es dem m. glutaeus maximus und dem femoralen Kopfe des biceps Aeste ab.

Musculus supinator brevis accessorius nennt *Halbertsma* ein sich mitunter von der äusseren Seite des brachialis internus abzweigendes Bündel, welches dicht über dem condylus ext. humeri entspringt und sich unter der Insertion des m. biceps an der tuberositas radii inserirt.

Sappey schreibt den glatten Muskelfasern der Haut vorzugsweise die Funktion zu, das Secret der Talgdrüsen herauszufördern.

VI. Neurologie.

Rüdinger, N.: Ueber die Verbreitung des Sympathicus in der animalen Röhre, dem Rückenmark und Gehirn. München 1863. 8. Mit Tafeln.

Engel: Beitrag zu den Untersuchungen über die Formen und Gewichte des Gehirns. Wiener medizin. Wochenschrift 1863. No. 26. 27. 28. 31. 34. 35. 36.

Rüdinger gibt eine ausführliche Beschreibung des Verlaufs der nervi sinuvertebrales von *Luschka*. Je ein oberer und nächstunterer Nerv stehen in der Rückenmarkshöhle durch regelmässige Schlingenbildung mit einander in Verbindung. Auch sollen quere Nervenanastomosen zwischen den beiderseitigen Nervenschlingen sich darstellen lassen. Näheres ist im Original nachzusehen.

Engel hebt den hohen Werth zahlreicher vergleichender Bestimmungen der Formen und des Gewichts von Hirntheilen hervor. Er selbst hat sich vorläufig darauf beschränkt, Formbestimmungen einer ganz speziellen Abtheilung des Hirns vorzunehmen, und zwar wählte er den arbor vitae am Wurm des kleinen Hirnes, wie derselbe erscheint, wenn man ein langes spitzes Messer in der Mittellinie des pons einsticht und den ganzen Wurm in der Richtung von vorn

nach hinten durchschneidet. Verf. untersuchte 160 Gehirne von Personen verschiedenen Alters und Geschlechts, vorzugsweise jedoch von Soldaten, die im Lebensalter zwischen 20 und 30 Jahren gestorben waren. Es wurde die Mächtigkeit der weissen Marksubstanz, die Zahl der grauen und die Zahl der markhaltigen, d. h. einen weissen Markstreifen führenden Blättchen des arbor vitae in jedem Falle vermerkt und das Ganze tabellarisch geordnet. Die wichtigsten so gefundenen Sätze fasst er, wie folgt, zusammen:

Das System der weissen Substanz des arbor vitae hat zur Zeit der Geburt weder quantitativ noch qualitativ seine vollständige Ausbildung, erreicht dieselbe aber wahrscheinlich noch während der Kindheit und erhält sich auf der höchsten Stufe seiner Ausbildung bis in das fünfzigste Lebensjahr. Dasselbe gilt auch von der grauen Substanz in Betreff der Zahl der Blätter.

Nach dem 50. Lebensjahre (bei einigen früher, bei andern später) beginnt eine Verminderung der Blätterzahl im Allgemeinen und der markführenden Blätter insbesondere, und zwar letzterer in einem viel höheren Grade als ersterer. Doch gibt es Personen, die bis in das hohe Greisenalter (80 Jahre) keine Verminderung und keine Störung des Verhältnisses zeigen. Die Abnahme weisser Blätter ist besonders am Oberwurm an zwei Aesten des Lebensbaumes zu bemerken.

Frauen haben überhaupt weniger Blätter (weisse und graue) als Männer von gleichem Alter; die Abnahme der Blätter beginnt früher als bei Männern.

Bei chronischen Krankheiten des Grosshirns ist die Zahl der Blätter und jene der weissen Blätter insbesondere entweder ganz unverändert, oder es findet in beiden eine mehr minder beträchtliche Veränderung statt.

Es gibt Krankheiten des Kleinhirns, bei welchen die Zahl weisser Blätter auf jene herabgemindert ist, welche bei Neugebornen beobachtet wird; die Gesammtzahl der Blätter wird dabei zwar auch vermindert, sinkt aber nicht auf jenes Minimum Neugeborner. Diese Fälle sind mit Geisteskrankheit verbunden; doch ist dabei auch immer ein krankhafter Zustand des Grosshirns zugegen, so dass nicht angegeben werden kann, welche Rolle hierbei das kleine Gehirn spielt.

Ausser diesen quantitativen Veränderungen gibt es auch Veränderungen sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz, welche auf sehr bedeutende Veränderung in der Ernährung schliessen lassen.

Der Unterschied der Nationalitäten scheint von massgebendem Einfluss auf die Zahl der Blätter zu sein, doch müssen hierüber noch mehrere Untersuchungen vorliegen. Dagegen ist die Körpergrösse und Stärke in dieser Beziehung ganz bedeutungslos.

Verf. theilt ferner das Resultat von 144 Hirnwägungen mit. Zur Wägung wurden die Gehirnhäute sorgfältig abgezogen, die Hirnkammern geöffnet, um das Serum derselben ausfliessen zu machen. Das verlängerte Mark wurde unmittelbar unter dem pons weggenommen und dann Grosshirn mit pons und Kleinhirn zusammen gewogen. Dies gab das Totalgewicht. Hierauf wurden die Brückenarme ganz nahe an ihrer Eintrittsstelle ins Kleinhirn getrennt, und letzteres für sich gewogen.

Aus der so gewonnenen tabellarischen Uebersicht ergibt sich, dass die Entwicklung des Kleinhirns am grössten ist in der Lebensperiode zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre; in der Periode zwischen 20—30 Jahren ist das Kleinhirn schwerer als bei bejahrten Männern. Das gesammte Hirn ist dagegen in der ersten Periode (zwischen 20 und 40 Jahren) am schwersten und nimmt von hier an stetig bis in das höchste Lebensalter ab. Der Schwund des Kleinhirns im höheren Greisenalter ist stärker als jener des Grosshirns. Vergleicht man die Gewichtsentwicklung mit der Entwicklung der Blättchen im arbor vitae des Wurms, so findet man, dass das Kleinhirn in der Periode am schwersten ist, in welcher auch die grösste Entfaltung der Blättchen vorkommt; dass dagegen die Gewichtsabnahme des Kleinhirns im höheren Alter nicht mit der Abnahme der Blättchen überhaupt, sondern nur mit jener der weissen Blättchen im Zusammenhange zu stehen scheint. Das Männergehirn ist gewichtiger als das Frauenhirn, nimmt aber auch gegen das höhere Alter hin um ein grösseres absolutes Gewicht ab. Auch die relative Abnahme ist beim Gehirn des Mannes grösser als bei jenem der Frau. Dagegen ist die relative Abnahme des Kleinhirns bei Frauen fast eben so gross oder etwas grösser als beim Manne. In den Blüthejahren ist das Kleinhirn bei Frauen schwerer als bei Männern, während in den folgenden Lebensperioden die Verhältnisse so ziemlich ähnlich sind.

Auch schon bei Neugebornen ist das Hirngewicht der Knaben grösser als das der Mädchen. Die Leibeslänge stand in keiner bestimmten Beziehung zum Gewicht des Gehirns. Bei chronischen Krankheiten scheint besonders das Grosshirn eine Gewichtsverminderung zu erfahren. *Engel* hat auch bei Gelegenheit seiner Wägungen von Soldatenhirnen die Nationalitäten berücksichtigt. Er fand, dass die Italiener im Durchschnitt das grösste Gesammtgewicht des Hirns zeigen. Dann folgen die Deutschen, Slaven und zuletzt die Magyaren. In Betreff des Kleinhirngewichts war die Reihe: Slaven, Italiener, Deutsche und Magyaren. Die Magyaren

zeigen die geringsten Form- und Gewichtsentwicklungen. — Bei Hydrocephalischen verlieren Gross- und Kleinhirn an Gewicht.

VII. Sinnesorgane.

Arnold, Julius: Ueber die Nerven und das Epithelium der Iris. Mit Tafel. *Virchow*'s Archiv. Bd. XXVII. S. 345.

Donders, F. C. und *Doyer, D.*: Die Lage des Drehpunktes des Auges. Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde von *Donders* und Berlin Bd. III. Heft 3. S. 560.

Voltolini, Rudolph: Ueber die bisher verkannte Gestalt des häutigen Labyrinths im Ohre des Menschen. *Virchow*'s Archiv Bd. 28. S. 227.

Julius Arnold theilt sehr sorgfältige Untersuchungen über die Nerven und das Epithelium der Iris mit, aus denen er, was die Nerven anlangt, folgende Sätze ableitet:

1) Wir finden in der Iris den Faseraustausch der Nervenstämme durch eigenthümliche Kreuzungspunkte, wie sie noch an keinem andern Orte nachgewiesen wurden, vermittelt.
2) Diese Kreuzungspunkte haben eine sehr wechselnde Form, eine der häufigen Formen ist die mit der Anordnung der Fasern, wie sie im chiasma nervorum opticorum stattfindet.
3) Die complicirten Formen des Faseraustausches sind vorwiegend in der äusseren Zone der Iris gelegen, und sie schliessen zuweilen matte Körper zwischen sich ein, die vielleicht gangliöser Natur sind.
4) Vor den Kreuzungspunkten biegen nach der hinteren Fläche der Iris blasse Fasern wahrscheinlich sympathischen Ursprungs ab, die sich daselbst zu einem Netze feiner Fäden auflösen.
5) Ausserdem ziehen von den Kreuzungspunkten markhaltige Fasern nach der vorderen Fläche der Iris, welche sich mit den gleichbeschaffnen Nerven der mittleren Zone der Iris verbinden und zu einem Netze blasser Fasern auflösen, das sich über die ganze vordre Irisfläche auszudehnen scheint und vielleicht sensitiver Natur ist.
6) Im Bereich des Sphincter oder der dritten Zone findet sich ein Netz feinster Fäden, das sich durch alle Muskelschichten zieht und vermuthlich vorwiegend motorischer Natur ist.

Diese Resultate wurden hauptsächlich gewonnen durch Untersuchung der Augen albinotischer Kaninchen. Menschenaugen erwiesen sich aus bekannten Gründen sehr wenig brauchbar. Beiläufig erwähnt Verfasser eines eigenthümlichen Verhaltens der Irisgefässe, das dazu beiträgt, die Untersuchung zu erschweren. Bei Kaninchen wie beim Menschen besitzen sowohl Arterien als Venen eine ungewöhnlich dicke Scheide, und diese Eigenschaft theilen nicht bloss die Stämmchen, sondern auch die feineren Verzweigungen. Ja selbst die Capillaren sind auffallend dickwandig.

Das Irisepithel studirte *A.* an Präparaten, die er nach *Recklingshausen*'s Verfahren mit arg. nit. behandelt hatte. Das Epithel besteht wie beim Kaninchen so beim Menschen aus unregelmässig geformten, eckigen, dachziegelartig geschichteten Plättchen mit deutlichen Kernen und ist über die ganze Irisfläche in ununterbrochenem Zusammenhange die Senkungen und Erhebungen des Maschengewebes überziehend ausgebreitet. Die randständigen Zellen aber büssen die Charaktere des Plattenepithels ein und stellen einen Uebergang zu den mehr rundlichen Bildungen des Ueberzugs der Pupillarmembran dar.

Donders und *Doyer* untersuchten die Lage des Drehpunkts an Augen mit normalem sowohl als mit abweichendem Retractionszustande. *Donders* versuchte zuerst die Lage des Drehpunktes aus der Abweichung zu berechnen, welche ein gegebenes Spiegelbildchen bei einer Bewegung des Auges unter bestimmtem Winkel erfuhr. Da die Hornhaut aber nicht sphärisch, sondern ellipsoidisch gekrümmt ist, so bedurfte dies Verfahren noch einer Correction, welche sehr umständlich und zeitraubend war. Es gelang nun den Verfassern, eine Methode zu finden, bei welcher die Form des elliptischen Durchschnitts der Hornhaut nicht in Betracht kommt. Sie messen nämlich erstens die Grösse des horizontalen Durchmessers der Hornhaut und zweitens die Grösse des Drehungswinkels, welcher nothwendig wird, um abwechselnd die beiden Enden des gemessenen horizontalen Durchmessers mit demselben Punkte im Raume zusammenfallen zu machen. Der horizontale Durchmesser der Hornhaut wird mit Hilfe des Ophthalmometers bestimmt. Um den Bogen zu ermitteln, welchen die Hornhaut beschreiben muss, um die Länge ihres eignen queren Durchmessers im Raume zu durchlaufen, wurde vor dem zu untersuchenden Auge ein Ring aufgehängt, in welchem ein feines Haar senkrecht ausgespannt war. Man verschob nun ein Visir, das der zu Beobachtende zu fixiren hatte, so lange bis das Haar und der entsprechende Hornhautrand zusammenfiel. Nach Feststellung des Drehungswinkels und des queren Hornhautdurchmessers lässt sich dann die Lage des Drehpunktes trigonometrisch berechnen. Auf solche Weise fanden die Verfasser:

1) Dass in dem normalen emmetropischen Auge der Drehpunkt ziemlich ansehnlich (1,77 mm.) hinter der Mitte der Sehachse gelegen ist.
2) Dass bei Myopen der Drehpunkt tiefer im Auge aber auch weiter von der Hinterfläche gelegen ist und zwar so, dass bei myo-

pischen Augen das Verhältniss zwischen dem vor und hinter dem Drehpunkt gelegenen Theile der Sehachse beinahe dasselbe ist wie im emmetropischen Auge. Im stärksten myopischen Auge scheint der Drehpunkt im Verhältniss etwas mehr nach vorn, im mittleren myopischen Auge etwas mehr nach hinten zu liegen.

3) Dass in hypermetropischen Augen der Drehpunkt etwas weniger tief, aber viel näher an der Hinterfläche des Auges gelegen ist, so dass das Verhältniss, besonders in stark hypermetropischen Augen, sehr zum Nachtheil des hinter dem Drehpunkt gelegenen Theiles ausfällt.

Da die Berechnung der Sehachsen, welche bei diesen Sätzen eine Rolle spielt, nicht frei von Fehlerquellen ist, so bescheiden sich am Schluss die Verfasser nur für die Genauigkeit der unmittelbaren Bestimmung einstehen zu können: nämlich der des Abstandes zwischen der Basis des Hornhautabschnittes und dem Drehpunkt bei ziemlich ausgiebigen Bewegungen in der Horizontalebene für Augen von verschiedener Refraction.

Ueber den Bau des häutigen Labyrinths im Ohr machte man bisher folgende Angaben: Die drei häutigen Kanäle münden in den sacculus communis. Von diesen getrennt liegt an ihm der kleinere sacculus rotundus. Säcke und Kanäle sind von der Endolymphe gefüllt und umgeben von der Perilymphe, in welcher das häutige Labyrinth am Gehörnerven schwimmt. In dieser Anschauung ist nach *Voltolini* fast Alles unrichtig, sondern die Sache verhält sich vielmehr so: 1) Es gibt keinen sacculus rotundus. 2) Es gibt keinen sacculus communis in dem Sinne, in welchem man ihn bisher annahm, nämlich als eine geschlossene Blase, sondern der sacculus communis steht in offener Verbindung mit der Schnecke. 3) Es gibt keine von einander geschiedene Endolymphe und Perilymphe. 4) Das häutige Labyrinth schwimmt nicht, sondern ist fast überall fest verwachsen. Von der *Scarpa*'schen Pyramide, deren Bedeutung man übersehen, breitet sich ein Segel, velum labyrinthi, quer durch den Vorhof über die basis stapedis hinweg. Er besitzt eine grosse Oeffnung, durch welche die Theile des Labyrinths mit einander communiziren.

VIII. Angiologie.

Petters, Wilhelm: Ueber das foramen ovale im septum atriorum cordis bei Erwachsenen. Prager Vierteljahrsschrift 1862. Bd. IV. S. 114.

Gruber, Wenzel: Ueber den Verlauf des Aortenbogens über den bronchus dexter ohne Transposition der viscera. Oesterreichische Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1863. No. 22. u. flg.

Basler, Wilhelm: Einiges über das Verhalten der Milzgefässe. Würzburger medizinische Zeitschr. IV. S. 220. Mit Tafel.

Halbertsma, H. J.: Anatomische Notizen IV. Vena cava superior sinistra. Archiv für die holländischen Beiträge. Bd. III. Heft 3. S. 236.

Petters studirte, angeregt durch einen von ihm beobachteten Krankheitsfall die Literatur über Offenbleiben des foramen ovale im septum atriorum und kam zu folgenden Ergebnissen:

1) Ein Durchbrochensein der Vorkammerscheidewand ist ein ziemlich häufiges Vorkommen.
2) Dasselbe ist stets als die Folge des Zurückbleibens des Herzens auf fötaler Stufe zu betrachten.
3) Ein von Natur aus geringes foramen ovale kann durch Zustände, die eine Blutstauung im rechten Herzen bedingen, selbst in späteren Jahren noch beträchtlich erweitert werden.
4) Ein offenes foramen ovale im extrauterinalen Leben wird häufig neben gleichzeitiger Verengerung des ost. art. dextrum und manchesmal neben gleichzeitigem Durchbruch der Kammerscheidewand beobachtet.
5) Eine Oeffnung in der Vorkammerscheidewand gefährdet das Leben durchaus nicht.
6) Cyanose wird bei dem offenen Foramen ovale nur sehr selten beobachtet und hängt mit demselben nie direct zusammen, sondern ist vielmehr die Folge anderer abnormen, den Kreislauf beeinflussenden Umstände.
7) Es gibt kein Symptom, das während des Lebens das Vorhandensein eines offenen foramen ovale erkennen liesse.

Gruber beschreibt zwei von ihm beobachtete Fälle von Verlauf des Aortenbogens über den bronchus dexter ohne Transposition der Eingeweide und stellt die bezügliche Literatur zusammen.

Basler untersuchte die Gefässe der Milz an Präparaten, die in Chromsäure und Alkohol erhärtet waren. Sehr brauchbar erwies es sich ihm, die Milz auf natürlichem Wege injiciren zu lassen, indem er am lebenden Thier zuerst die Milzvene, dann die Arterie unterband und die ausgeschnittene Milz in Chromsäure brachte. Auch vorsichtige Injection gefärbter Massen wurde benutzt. Verf. gibt *Billroth* Recht, wenn dieser Milzen mit anastomosirenden Venen — „cavernösen Venen" und Milzen ohne solche Anastomosen unterscheidet. Milzen mit einfachen Venen besitzen Schaf, Kalb, Schwein und Ziege. Verfasser hielt sich vorzugsweise an die Schafsmilz. Derselbe bestreitet, dass sich in den *Malpighi*'schen Körperchen Venen vorfinden. Auch hat er nie venöse Massen in die Arterien eindringen gesehen. Um alle Arterien und ihre Scheiden liegt je nach der Mächtigkeit der betreffenden Arterien ein kleinerer oder grösserer

Raum, der keine Venen enthält und aus pulpären Elementen besteht. Wo die *Malpighi*'schen Körperchen liegen, zeigen diese venenfreien Räume eine entsprechende Erweiterung, die man sich so vorstellen kann, als, wenn das Körperchen, eingekeilt in die Arterienscheide, diese und damit auch den venenfreien Raum ausgebuchtet hätte. Verfasser unterscheidet dreierlei Arten von Arterienverzweigungen: 1) pulpäre, die in der Pulpa zwischen den Venenanfängen sich ausbreiten, das sind die sogenannten penicilli; 2) intracorpusculäre, so nennt er die ins *Malpighi*'sche Körperchen eintretenden Arterien, so lange sie sich darin befinden, nebst ihren innerhalb abgegebenen Zweiglein; 3) extracorpusculäre, nämlich jene Arterienverzweigungen der Pulpa, die sich auf der Oberfläche des *Malpighi*'schen Körperchens ausbreiten. Aus diesen extracorpusculären Arterien entstehen bei Injectionen leicht Extravasate, deren Inhalt einen Ausweg durch die Venen findet und so Verbindungen vortäuscht, die in Wirklichkeit nicht bestehen. Einen directen Zusammenhang zwischen Capillaren und Venen hat Verfasser nie beobachten können. Manche pathologische Schwellung der Milz dürfte in einer blossen Ueberfüllung der Milzvenen ihren Grund haben.

Halbertsma beschreibt ein merkwürdiges injicirtes Praeparat des Leidener Museums, bei welchem die vena cava superior statt auf der rechten Seite der Aorta auf der linken der a. pulmonalis gelegen, das rechte atrium erst auf einem Umwege erreicht. Die cava superior entsteht in diesem Falle vor dem Bogen der Aorta durch Zusammenfluss zweier v. anonymae, von denen die rechte quer vor der Aorta nach links verläuft, die linke vor der carotis sinistra vertical nach unten läuft. Weiter abwärts läuft die cava vor der art. pulmonalis hin und nimmt dann auf dem atrium sinistrum eine solche Lage ein, dass die auricula scheinbar vom übrigen atrium und den venae pulmonales abgeschnürt wird. Hierauf verändert sie ihre Richtung und beugt in den sulcus atrio-ventricularis sinister um das Herz herum nach der hintern Seite, um unterhalb der vena cava inferior und links von derselben ins rechte atrium einzumünden. Sie nimmt in diesem sulcus die Stelle der vena magna coronaria cordis ein, und da diese fehlt, münden die meisten Herzvenen in ihre Stellvertreterin, die cava superior.

IX. Splanchniologie.

Gegenbauer, C.: Ein Fall von Nebenpancreas in der Magenwand. Archiv von *Du Bois* und *Reichert* 1863. S. 163.

Struthers, John: On the weight of the viscera on the two sides of the body and on the consequent position of the centre of gravity to the right side. Archives of medicine. Vol. III. S. 1086. London 1862.

Derselbe: The relative weight of the viscera on the two sides of the body. Edinb. Med. Journ. Octob. 1863. S. 391.

Heale, J. N.: Atreatise of the physiological anatomy of the lungs. London. 8.

Gruber, Wenzel: Ueber die Aufhängebänder der Schilddrüse. Mit Abbildung. Wiener medizin. Jahrbücher. 1863. Heft 1. S. 4.

Turner, M. W. Sur le muscle cérato-cricoide. Journal de la physiologie 1862. July. S. 493.

Gibb, George: The normal position of the epiglottis as determined by the laryngoscope. Archives of Medicine. Vol. IV. S. 57.

Uffelmann: Zur Anatomie der Harnröhre. *Henle* und *Pfeufer*'s Zeitschr. XVII. S. 254.

Gegenbauer beschreibt einen Fall von Nebenpancreas in der Magenwand. Dasselbe fand sich an der kleinen Curvatur unweit des Pylorus in der Submucosa eines übrigens normalgebildeten Magens. Der feinere Bau war vollständig der des Pancreas. Auch konnte der Verfasser das Vorhandensein eines Ausführungsganges constatiren.

Struthers weist durch zahlreiche Wägungen nach, dass das Gewicht der rechts von der Medianlinie gelegnen Eingeweidemassen das der linksseitigen übertrifft.

Heale findet in der Lungenpleura luftdurchgängige Kanäle, welche in Verbindung stehen mit den Bronchialröhren im Innern der Lunge durch eigene Röhren, welche das subcutane Bindegewebe durchsetzen. Die feinsten Enden der Bronchioli, welche er pediculi nennt, sollen mit einander anastomosiren. Den Pulmonargefässen will er wegen ihrer speziell ernährenden Funktionen den Namen vasa sustinentia ertheilen. Er bestreitet das Vorhandensein von Anastomosen zwischen beiderlei Gefässen. Auch die vasa vasorum der Pulmonalgefässe werden von den Bronchialarterien geliefert. In der Schleimhaut der Bronchien soll ausser der Verzweigung der Bronchialarterien noch ein Capillarnetz der Pulmonalarterien sich vorfinden.

Die Anheftung der Schilddrüse an Larynx und Trachea wird nach *Wenzel Gruber* ausser durch Bindegewebe auch durch wirkliche Aufhängebänder von fibrös-elastischer Natur vermittelt. Man kann drei ligamenta suspensoria unterscheiden, wovon für jeden Lappen der Schilddrüse je eines, das dritte für den mittleren normalen Lappen bestimmt ist. Die Aufhängebänder der Seitenlappen (lig. loborum lateralium) sind durchaus constant. Sie entspringen vom untern Rande des Ringknorpels, von der Mitte der Platte bis zu dem Punkte des Seitentheils des Bogens, wo darüber der cricothyreoideus zu entstehen beginnt, häufig auch vom ersten oder zweiten Knorpelringe der Trachea, doch dehnt nur selten ihr Ursprung sich über

die ganze angegebene Strecke aus. Sie krümmen sich dann zwischen den Seitenlappen der Schilddrüse und der Trachea nach ab-, vor- und einwärts und senken sich an der inneren Fläche der Seitenlappen in die Substanz der Schilddrüse. Neben diesen constant vorkommenden, oberflächlich zuerst von *Gunz* beschriebenen Aufhängebändern der Seitenlappen kommt noch aber nicht constant ein Aufhängeband des mittleren anomalen Lappens vor (ligam. suspensorium lobi medii). Dasselbe verbindet die Spitze des mittleren Lappens je nach dessen Länge mit der cartilago cricoidea oder c. thyreoidea oder mit dem Zungenbein. Alle diese Bänder sind in verschiedenen Fällen von sehr abweichender Mächtigkeit. Die Aufhängebänder der Seitenlappen sind gegen ihre Insertion hin häufig durch Lücken in Bündel geschieden, zwischen denen Aeste der a. thyreoidea inferior oder der nerv. laryngeus inferior hindurchtreten.

Turner hat den von *Merkel* zuerst beschriebenen musculus cerato-cricoideus in drei Fällen auf beiden Seiten des Kehlkopfs gesehen, darunter einmal sehr stark entwickelt.

Gibb gibt, gestützt auf sehr zahlreiche laryngoskopische Untersuchungen Lebender an, dass die Epiglottis zwar bei der Mehrzahl der Menschen eine aufrechte Stellung hat, in manchen Fällen aber von Kindheit an schief oder sogar quer gestellt ist. Personen mit einer solchen abweichenden Stellung zeigten Unvollkommenheiten der Stimme und konnten meistens nicht singen.

Uffelmann gibt auf Grund von Durchschnitten frischer und gefrorner Präparate eine genaue Beschreibung des Blasenhalses und der Harnröhre beim Weibe. Der sphincter vesicae hat vorn eine Höhe von 7, hinten von 9½—10, an den Seitentheilen von 8 Linien. Auch seine Dicke ist ungleich. Vorn und hinten greift er auf die Wand der Harnröhre selbst über, doch vorn nicht ganz so weit wie hinten. In der vorderen Wand der Blase findet Verf. zwischen Schleimhaut und sphincter eine Schicht Längsfasern. Die aussen auf dem sphincter aufliegenden Längsfasern (detrusor) endigen zum Theil am ligam. pubovesicale und an der symphysis ossium pubis (m. pubo-vesicalis). Die Harnröhre eines erwachsenen Weibes ist 1¼ Zoll lang und macht eine S förmige Biegung. Auf dem Querschnitt bilden die aneinanderliegenden Wandungen je nach der Stelle, welche man traf, bald die Form eines senkrechten Spalts, bald eines queren Spalts, bald die einer Sternfigur. Die Schleimhaut der Harnröhre wird zunächst umgeben von einer Venenschicht, die ihrerseits wieder von der Schicht glatter Muskelfasern eingehüllt wird. Unbedeckt von Muskeln bleibt aber der dem orificium urethrae externum zunächst gelegene Theil der Harnröhre. Die glatten Muskelfasern enthalten eine innere Längs- und eine äussere Ringfaserschicht. In der nach aussen auf die glatten Muskelfasern folgenden Schicht willkürlicher Muskelfasern unterscheidet Verf. ein stratum circulare, transversum und longitudinale. Die Zirkelfasern umgreifen nur in der Gegend des sphincter vesicae in sich zurücklaufend die ganze Peripherie der Harnröhre. Ein Theil der Zirkelfasern geht um Harnröhre und Vagina zusammen herum. An der hinteren Wand der Harnröhre finden sich auch animalische Längsfasern, welche einen willkürlichen dilatator urethrae vorstellen sollen. Aehnliche Funktion sollen andre Fasern haben, welche unter einem zur Längsachse rechten Winkel an die Urethra treten.

Bericht

über die Leistungen

in der Physiologie

von

G. VALENTIN.

Allgemeine Werke und Abhandlungen.

O. Funke. Lehrbuch der Physiologie. Vierte Auflage. Bd. I. Leipzig. 1863. 8.

L. Hermann. Grundriss der Physiologie des Menschen. Berlin. 1863. 8.

H. Luschka. Die Anatomie des Menschen in Rücksicht auf die Bedürfnisse der praktischen Heilkunde bearbeitet. Bd. II. Abth. I. Tübingen. 1863. 8. (Enthält auch eingestreute physiologische Bemerkungen).

K. E. Bock. Das Buch vom gesunden und kranken Menschen. Fünfte Auflage. 1. Lieferung. Leipzig. 1863. 8.

Milne-Edwards. Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparée de l'homme et des animaux. T. VIII. P. I. Paris. 1863. 8.

F. Frédault. Traité d'Anthropologie physiologique et philosophique. Paris. 1863. 8.

P. Rayer. Cours de Médecine comparée. Introduction. Paris. 1863. 8. (Bespricht auch Historisches aus der physiologischen Pathologie).

J. Fournet. Loi des deux substances et de leur concours hiérarchique ou principe de la vie. Paris. 1863. 8.

Giov. Capallo. Nuova zoouomia. Vol. II. Lima. 1862. 8.

E. D. Mapother. Physiology and ils aids to the Study and Treatement of Disease. Dublin. 1862. 8.

G. Magnus. Festrede auf der Universisät zu Berlin. Berlin. 1862. 4.

H. Helmholtz. Ueber das Verhältniss der Naturwissenschaften zur Gesammtheit der Wissenschaften. Heidelberg. 1862. 4.

P. J. Barthez. Discours académique sur le principe vital de l'homme. Traduit du Latin par *A. Espagne.* Seconde Édition. Montpellier. 1863. 4.

Van Beneden. La vie animale et ses mystères. L'Institute. No. 1559. p. 361—363. No. 1560. p. 369 bis 373. No. 1561. p. 377—382. No. 1562. p. 385 bis 394. No. 1563. p. 393—397.

M. Schiff. Sulla differenza caratte. Vindica fra il regno vegetabile ed animale. Firenze. 1863. 8.

Rapport sur les vivisections par une commission composée *de Mr. Claude, Bernard, Cloquet, Cruveilhier, Dubois, Larrey. Leblanc, Renault, Robin et Moquin-Tandon.* Bullétin de l'Académie de Médecine. Tome XXVIII. 1863. p. 948—950. L'Union médicale. Août 1863. No. 99. p. 321—27. No. 100. p. 339 bis 344. No. 103. p. 393—414.

Dubois (d'Amiens), Parchappe, Béclard, Piorry, Bouley, Bouvier, Reynal et *Verusis* sur les vivisections. Bulletin de l'Académie de Médecine. Tome XXVIII. 1863. p. 1047—1110. p. 1113—1136.

D. Sforzini. Sulle vivisezioni. Gazetta medica italiana. Lombardia. 1863. No. 39. p. 339.

M. Parthy. Anthropologische Vorträge, gehalten im Winter 1862—1863 in der Aula zu Bern. Leipzig. 1863. 8.

C. Vogt. Vorlesungen über den Menschen, seine Stellung in der Schöpfung und in der Geschichte der Erde. Lief. 1—3. Giessen. 1863. 8.

Ph. H. Huxley. Zeugnisse für die Stellung des Menschen in der Natur. Drei Abhandlungen: Ueber die Naturgeschichte des menschenähnlichen Affen. Ueber die Beziehungen des Menschen zu den nächststehenden

Thieren. Ueber einige fossile menschliche Ueberreste. Uebersetzt von *J. V. Carus*. Braunschweig. 1863. 8.

F. Garrigon. L'homme fossile. Historique générale de la question et discussion de la découverte d'Abbeville. Paris et Toulouse. 1863. 8.

Hébert. Nouvelles observations rélatives à l'existence de l'homme pendant la période quaternaire. Compt. rend. T. 56. 1862. p. 1040—1042.

E. Robert. Sur la non-contem-peranéèté de l'homme et des grandes expéces éteintes de Mammifères. Ebendaselbst p. 1121—1123.

Milne-Edwards. Note sur les résultats fournis par une enquête rélative à l'authenticité de la découverte d'une machoine humaine et de haches en sile dans le terrain diluvien de *Moulin-Quignon*. Ebendas. p. 921—933.

De Quatrefages Machoine de *Moulin-Quignon*. Ebendas. p. 933—941.

Pruner-Bey. Examen de la mâchoine de *Moulin-Quignon* au point de vue anthropologique. Ebendas. p. 1001—1005.

Hébert. Observations sur l'existence de l'homme pendant la période quaternaire. Ebendas. p. 1005—1008.

Boucher de Perthes. Nouveaux détails concernant la mâchoine humaine de *Moulin-Quignon*. Ebendas. T. 57. 1863. p. 334—336.

Ch. Lyell. On the antiquite of Man. London. 1863. 8. Vgl. Med. Times Febr. 1863. 14.

Post-Glacial or Pre-Glacial Man. Med. Times. April 1863. p. 426—428.

The fossil Man of Abbeville. Med. Times. May 1863. p. 537. 538.

G. A. Spiess. Ueber die Grenzen der Naturwissenschaft mit Bezug auf *Darwin*'s Lehre von der Entstehung der Arten. Eine Festrede. Frankfurt a. M. 1863. 8.

F. Rolle. Darwin's Lehre von der Entstehung der Arten im Pflanzen- und Thierreiche in ihrer Anwendung auf die Schöpfungsgeschichte. Frankfurt a. M. 1863. 8.

J. E. Cornay. Mémoire vus l'unité de opévialité des espéces humaines. Paris. 1863. 8.

Asson di Stefano. Gallini e della sua fisiologia. Atti del Instituto Venato. Tomo VIII. 1862. 1863. p. 769—787.

C. Eckhard. Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. III. Hft. 2. Giessen. 1863. 4. (S. den Bericht über physiologische Physik.)

R. Heidenhain. Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. Zweites Heft. Leipzig 1863. 8. (Enthält: *Heidenhain* zur Kenntniss des hyalinen Knorpels, *Krause* über einige Ursachen der peristaltischen Bewegung des Darmkanals, *Rügenberg* über den angeblichen Einfluss der Nervi vagi auf die glatten Muskelfasern der Lunge, *Heidenhain* Notizen über die Bewegungserscheinungen, welche das Protoplasma in den Pflanzenzellen zeigt, *A. Freundt* und *L. Graupe* ändert sich die Zellensecretion bei künstlichem Diabetes? *Goldschmidt*, *Hausmann* und *Lissa* üben die N. N. vagi einen eigenen Einfluss auf die Zellensecretion aus? *Körner* und *Struve* über den Einfluss der Wasserinjectionen in das Blut und von Blutentziehungen auf die Zellensecretion, *Heidenhain* und *L. Meyer* über das Verhalten der Kohlensäure gegen Lösungen von phosphorsaurem Natron, *Solger* über die Wärmeentwickelung während der Muskelthätigkeit, *Nawrocki* über die Methoden, den Sauerstoff im Blute zu bestimmnn und *L. Meyer* Notiz über einige Bestandtheile des Schweisses.)

John Davy. Physiological Recherches. London. 1863. 8. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. 8. p. 306—312. (Enthält Bemerkungen über die thierische Wärme, über die des Menschen, über den Einfluss des Klimas auf dieselbe, über ihre Verhältnisse unter den Tropen, über die Eigenwärme der Fische, der Reptilien und der Vögel, über den Einfluss der Wärme und gewisser Agentien auf die Insecten, über die Vitalität gewisser Insecten, über den Winterschlaf der Schnecken, über die Excremente, die Wärme und die Athmung der Spinnen, über die Eigenwärme der Schnecken, über das Colostrum der Kühe, das Meconium und den Vernix caseosa, über die Entwicklung der Vögel, die Excremente der Insecten, die Absonderungsflüssigkeit der Haut der Kröten, die Harnabsonderung, die tropischen Gewächse, das Blut des Regenwurmes, das Wachsthum der Fische, die Harnabsonderung, die festen Stoffe einzelner Gewebe, die Vitalität derselben, die Geschlechtstheile der Insecten, vergleichend anatomische Notizen über das Blut, über Albinos, über Wolle, über die plötzliche Aenderung der Haarfarbe, über den Einfluss des Kalkes auf die Thiergewebe etc.

Allgemeine Physiologie.

Dupuy. De l'activité de la matière rélativement à l'organisation et à la vie. Gazette médicale No. 29. p. 465—467. p. 479—481.

Ch. Robin. Sur la substance organisée et l'état d'organisation. Journ. de Physiol. Tome V. 1862. p. 501 bis 526.

Ch. Robin. Note sur la manière de dèterminer si une matière d'origine organique doit être considerée comme substance organisée. Ebendas. Tome VI. p. 1—21.

Thomas King Chambers. Remarks on Dr. *Beale*'s Clinical Lecture on „the Renewal of Life." British med. Journ. March. 14. 1863.

C. B. Reichert. Ueber innere Reformen der Zellenlehre. Dessen und *du Bois*' Arch. 1863. S. 86—151. (S. den histologischen Bericht.)

R. P. Lahillonne. Étude de quelques éléments primordian de l'organisme. Strasbourg. 1863. 4. (Fleissige Zusammenstellung von Bekanntem über Epithelialzellen, Nervenkörper und Blutkörperchen.)

L. S. Beale. On Vital change occurrins in the Mucus-corpuscle. Britisch med. Journ. 1863. March. 14 und 28. (Beschreibung der Molecularbewegung und der proteusartigen Formänderung.)

S. Haughton. On the Form of Cells made by varions Wasps and by the Honey Beo, with an appendix on the origine of Species. The Dublin Quaterly Journ. January 1863. No. IX. p. 35—48.

Foltz. Homologie des membres pelviens et thoraciques de l'homme. Journ. de physiol. Tome VI. p. 49 bis 81. Gaz. méd. de Lyon. 1863. No. 10. p. 217 bis 219. Comptes rendus. Tome LVI. p. 696—698.

D. Jourdanet. L'air rarefié dans ses rapports avec l'homme sain et avec l'homme malade. Paris. 1862. 8. Arch. des siences physiques Tome XVI. 1863. 8. p. 163—168.

A. E. Foley. Du travail dans l'air comprimé. Étude médicale, hygiénique et biologique au pont d'Argenteuil. Paris. 1863. 8.

Bède. Recherches sur la liaeson entre les phénomènes de capillarité et d'endosmose. Bulletin de l'Académie de Belgique. 1862. p. 52—62. p. 534—539. (Wiederholung der *Magnus*'schen Versuche und Physikalisches über Capillarität.)

Ch. Robin. Recherches sur l'endosmose et sur quelques autres propriétés physiques et chimiques de la sub-

stance organisée. Journ. de phys. Tome VI. 1862. p. 81—105.

C. Th. J. Rigles. De calore vitali. Berolini. 1862. 8. (Bekanntes).

Liebermeister. Physiologische Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Wärmeproduction. *Reichert* und *du Bois* Arch. 1862. S. 661—683.

Hutchinson. Case illustratins the affects of Nerve Section on Animal Heat. Med. Times. Febr. 1863. p. 161. Aug. 1863. p. 196.

Lemoine. Des causes prémières de la vie animale, matériellement demontrée. Paris. 1863. 8. (Elektrische Hypothese).

J. Rosenthal. Die Elektricitätslehre für Mediciner. Berlin. 1863. 8.

E. du Bois-Reymond. Beschreibung einiger Vorrichtungen und Versuchsweisen zu elektro-physiologischen Zwecken. Berlin. 1863. 4. Vgl. auch Arch. des sciences phys. Tome XVII. 1863. p. 349—351.

C. Matteucci. Sur le pouvoir electromoteur des nerfs. Comptes rendus. Tome LVI. 1863. p. 458—62. Lettre de *M. Matteucci* au sujèt d'une Note de Mr. le docteur *Morlau.* Arch. des sciences physiques. Tome XVI. 1863. p. 321—323.

H. Scoutetten. Expériences constatant l'éctricité du sang chez les animaux vivants. Comptes rendus Tome LVII. 1863. p. 225—228 und p. 791—795. (Siehe den Bericht über physiologische Physik).

R. C. Shettle. On Electricity as the Principle which causes the Vitality and coagulatins Property of the Blood. The Lancet Aug. 1863. p. 244. 45. Sept. p. 304. 305.

W. G. Haukel. Ueber die von *G. Meissner* an der Oberfläche des menschlichen Körpers beobachteten elektrischen Erscheinungen. Bericht d. Verhandl. d. sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig. 1863. 8. S. 56—63 (S. den Bericht über physiol. Physik).

G. Valentin. Note sur la port respective des solides et des liquides sur l'action des nerfs et des muscles. Bulletin de l'Acad. de Belgique. 1862. p. 799 bis 802.

(Vgl. auch die Abschnitte Bewegung, Nervensystem, Zeugung und Entwicklung.)

Liebermeister prüfte die Frage, ob eine Erhöhung der Häufigkeit und der Tiefe der Athemzüge die Erzeugung der Kohlensäure, mithin die thierische Wärme eben so vergrössert, als sie die Ausscheidung der Kohlensäure aus den Lungen zunehmen lässt. Eine Versuchsreihe, die *Liebermeister* und *Späth* an sich selbst anstellten, führten zu dem Ergebnisse, dass die erwähnten Aenderungen des Athmungsmechanismus keinen merklichen Wechsel der Eigenwärme herbeiführen. Beobachtungen an einer Hysterischen mit gesteigerter Athmung führten zu dem gleichen Ergebnisse. Man kann daher auch nicht die Regulation und die annähernde Constanz der Eigenwärme bei äusseren Wärmeverlusten daraus erklären, dass man eine reflectorische Steigerung der Athembewegungen als die nächste Wirkung der Abkühlung der äusseren Haut ansieht und die Erhöhung der Wärmeerzeugung aus jener hervorgehen lässt.

Hutchinson beschreibt einen Fall von Abnahme der Eigenwärme in dem Zeigefinger einer Hand, der früher die drei übrigen Finger abgenommen worden.

Die Arbeiten von *Solger*, *Meyerstein* und *Thiry* über die Kälte- und die Wärmeentwicklung während der Muskelzusammenziehung sind in dem Abschnitte: Bewegung dargestellt.

Matteucci lieferte eine Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen über die secundären elektromotorischen Wirkungen, vorzugsweise der Nerven. Hat ein feuchter poröser oder organischer Körper als Glied eines galvanischen Schliessungsbogens gedient, so zeigt er am Galvanometer eine secundäre Polarität, deren Richtung der des ursprünglichen Stromes entgegengesetzt ist. Man findet auch Spuren einer Säure, wo früher der negative und eines Alkali, wo vorher der positive Pol war. Die Nerven zeigen die Erscheinung in höherem Grade als andere organische Körper. *Matteucci* erklärt dieses aus der Anwesenheit eines Achsencylinders in den Nervenfasern. Man kann etwas Aehnliches künstlich erzeugen, wenn man einen Platindrath mitten durch ein Stück Holz oder einen anderen organischen Körper leitet oder ihn mit Hanf umwickelt. Die Oeffnungszuckung bei aufsteigendem Strome lasse sich aus der secundären Polarität erklären, die sich vorzugsweise in dem Achsencylinder, wie in dem Platindrathe des oben erwähnten Versuches entwickelt und bei dem Oeffnen auf die Nerven wirkt.

Derselbe Forscher hebt noch einige Unterschiede zwischen der Muskelverkürzung und der elektrischen Entladung der Zitterfische hervor. Hat man einen Zitterrochen mit Curare vergiftet, so gibt die Reizung des entsprechenden Nerven eine elektrische Entladung ohne Spur einer Zusammenziehung der Kiemenmuskeln. Die elektromotorischen Eigenschaften der Muskeln nehmen durch die Verkürzung ab und die der elektrischen Organe des Zitterrochen durch die Entladung für lange Zeit zu.

Shettle schliesst aus seinen Versuchen, dass das Dunklerwerden des hochrothen Blutes und die Gerinnung desselben mit Electricitätsentwickelung verbunden sei. Die Arbeiten von *Scoutetten* beschäftigen sich mit der Ablenkung der Galvanometernadel, welche durch die wechselseitige Einwirkung von hoch- und dunkelrothem Blute durch eine poröse Scheidewand auftreten.

Verdauung.

O. Gethmann. De quibusdam, quae vocantur diaetetica, remediis ac de hydrotherapia quaedam. Berolini. 1862. 8. (Bekanntes Physiologisches).

Blondlot. Sur quelques perfectionnements à apportes dans l'établissement des fistules gastriques artificielles. Gazette hebdomadaire. Tome X. 1863. p. 110. 111. (Einzelnes Technisches).

Patry. Rapport sur une observation rélative à une plaie pénétrante de l'abdomen et au mécanisme du vomissement dans l'homme. Bulletin de l'Acad. de Méd. Tome XXVIII. 1862. p. 785—804.

Krause. Untersuchungen über einige Ursachen der peristaltischen Bewegung des Darmkanals. *Heidenhain* Studien des physiol. Instituts zu Breslau. Hft. 2. S. 31—46. (Vgl. letzten Bericht S. 110.)

J. Romer. De vera artificialis succi gastrici pretio. Gryphiswaldiae. 1862. 8.

J. Romer. Versuche mit künstlichem Magensaft. *Ziemssen's* Greifswalder med. Beitr. Bd. I. 1863. S. 59 bis 76.

H. Nasse. Ueber die Schwankungen in der Absonderungsgrösse des Magensaftes des Hundes. Arch. d. Vereins f. wissensch. Heilk. Bd. VI. 1863. S. 609 bis 620.

J. P. Domenie. Akademisch Proefschrift over de Pepsine-Vorming. Groningen. 1863. 8.

F. W. Pavy. On the Immonity anjoyed by the Stomach from being digested by its own Secretion during Life. Proceedings of the Royal Society. Vol. XII. No. 54. 1863. p. 386. 387. No. 56. p. 558—561.

K. G. Lehmann. Ueber verschiedene Untersuchungen, welche in letzter Zeit in dem chemischen Laboratorium zu Jena ausgeführt worden sind. Ber. über die Verhandl. d. sächs. Ges. d. Wissensch. Leipzig. 1863. 8. S. 35—50.

F. Hoppe-Seyler. Ueber die Schicksale der Zelle im Darmkanale. *Virchow's* Arch. Bd. XXVI. 1862. S. 519 bis 537.

Patry gab einem Knaben, dessen Unterleibshöhle durch einen Stier aufgerissen worden und der kurz vorher eine reichliche Mahlzeit genommen hatte, Brechweinstein, um den Magen zu entleeren und ihn dann in die Unterleibshöhle zurückzubringen. Man konnte die einzelnen Erscheinungen, die den Act des Erbrechens im Menschen begleiten, unmittelbar beobachten.

Während des Stadiums der Uebelkeiten zog sich die Muskelhaut des Magens so stark zusammen, dass man es durch das Gesicht und das Gefühl bemerkte. Diese Verkürzungen gingen langsam vor sich und pflanzten sich in der Richtung von dem Pförtner nach der Cardia fort. Sie trieben die Nahrungsmittel gegen die Oeffnung der Speiseröhre. Die letztere blieb aber geschlossen.

So wie die ersten Brechanstrengungen eintraten, zog sich die Speiseröhre rasch und kräftig zusammen. Der durch die Bauchspalte hervorgetretene Magen ging plötzlich in die Bauchhöhle zurück und legte sich an die Unterfläche des Zwerchfelles. Mit jeder Zusammenziehung der Speiseröhre öffnete sich die Cardia und liess eine gewisse Speisemenge durch.

Erst wenn sich dieses mehrere Male wiederholt hatte und die Speiseröhre ziemlich voll war, trat das Erbrechen selbst ein. Die Zusammenziehung des Zwerchfelles fiel dann mit der des Oesophagus zusammen. Die durch die Verletzung getrennten Bauchmuskeln konnten hier fast gar nicht bei dem Erbrechen mitwirken.

Diese Beobachtung bestätigt zunächst, dass man zwei Zeiträume bei dem Erbrechen hat, einen ersten, während dessen sich die Speiseröhre von dem Magen aus füllt und einen zweiten, bei dem die Nahrungsmittel ausgeworfen werden. Sie lehrt ferner, dass das Erbrechen zu Stande kommen kann, ohne dass der Magen von dem Zwerchfell oder den Bauchmuskeln zusammengedrückt wird. *Patry* sucht daher die wesentliche Bedingung des Erbrechens in der Zusammenziehung der Längsfasern der Speiseröhre.

Sappey fügt noch hinzu, dass sich die Muskelhaut des Magens auch noch während des Erbrechens zusammenziehe, die Nahrungsmittel gegen die Cardia treibe und die Oeffnung der Letzteren erweitere.

Der oben erwähnte Kranke von *Patry* genas und lebte neun Jahre nach der Verwundung im besten Wohlsein.

Die Beobachtungen von *Krause* bestätigen, dass die Zusammendrückung der Bauchaorta deren Bewegungen im Darme erzeugt und diese in Folge von Blutleere mit grösserem Nachdruck, als in der von Blutfülle auftreten.

Romer untersuchte die Frage, ob der künstliche Magensaft unter sonst gleichen Verhältnissen kräftiger wirkt, wenn man Salzsäure, oder wenn man Milchsäure oder sauren phosphorsauren Kalk als säuerndes Princip hinzugesetzt hat. Er wusch den noch warmen Schweinemagen mit Wasser ab, bis er keine saure Reaction mehr zeigte und liess ihn dann zwei Stunden lang in destillirtem Wasser liegen. Der hierauf mit dem Messerrücken abgeschabte Schleim wurde mit destillirtem Wasser bei 14^0 R. 2 bis 3 Stunden lang digerirt und die Masse in drei Theile getheilt, von denen man die eine mit Salzsäure, die zweite mit Milchsäure und die dritte mit sauerem phosphorsauerem Kalk versetzte und eine Stunde lang bei 28^0 R. stehen liess.

Neun ausführlich mitgetheilte Versuchsreihen, die 176 Einzelversuche umfassen und in den untergeordneten Verhältnissen planmässig variirt wurden, lehrten, dass der mit Salzsäure bereitete künstliche Magensaft den mit Milchsäure bereiteten an Lösungskraft für geronnenes Eiweiss bedeutend übertrifft. Der sauere phosphorsauere Kalk dagegen zeigte sich einflusslos. Der unfiltrirte Magensaft endlich löste Eiweiss schneller, als der filtrirte auf.

H. Nasse lieferte eine Reihe von Angaben über die Schwankungen der Absonderungsmengen des Magensaftes in Hunden, an denen eine Magenfistel angelegt worden. Um die Magenschleimhaut zu reizen, wird eine an einer Röhre befestigte Kalbsblase eingeführt und aufgeblasen, die man vorher mit dem Weingeistauszuge von Pfeffer durchtränkt hat. Der Speichel wurde

durch die Application eines Mundgatters, welches das Schlingen hinderte, abgehalten. Die Abhandlung enthält die ausführliche Darstellung der Mittel- und zum Theil der Einzelwerthe, die *Nasse* an vier Hunden erhalten hat und wegen deren auf die Arbeit selbst verwiesen werden muss.

Bei reichlicher Absonderung des Magensaftes zeigt sich das Maximum sogleich in der ersten oder der zweiten Viertelstunde. In dem Masse als man hier hohe Werthe erhält, fallen die der beiden folgenden Viertelstunden niedriger aus. Ist dagegen die Absonderung dürftig, so zeigt sich das Maximum erst in der dritten oder selbst in der vierten Viertelstunde. Die Curve steigt um so langsamer, je länger das Hungern gedauert hat. Ist einmal die Absonderung in Fluss gekommen, so hält sie auch ohne eine Reizung an. Eine Secretion mittleren Grades zeigt gewöhnlich ein Sinken von der ersten bis zur vierten Viertelstunde.

Die Stärke der Absonderung des Magensaftes hängt einerseits von der Beschaffenheit des Blutes und anderseits von dem Zustande der Nerven des Magens ab. Hunde mit einem durchschnittenen Vagus zeigen grössere Differenzen in der Absonderungsmenge des Magensaftes als früher. Sie liefern auch die grössten Mengen überhaupt.

Das specifische Gewicht, das zwischen 1005 und 1006 zu liegen pflegt, fällt um so geringer aus, je stärker die Absonderung und je weniger Schleim dem Magensafte beigemischt ist.

Die Menge der freien Säure zeigt grössere Verschiedenheiten, als der Chlorgehalt im Ganzen. Der reichlich ergossene Magensaft enthält verhältnissmässig mehr Säure, als der sparsam abgesonderte. Der Genuss von Wasser scheint einen nur geringen Einfluss auf die Mengen der freien Säure und des Chlors auszuüben.

Domenie und *van Den* stellten eine Reihe von Versuchen an Hunden, Murmelthieren und Kaninchen an, um *Schiff*'s Theorie über die Bildung des Magensaftes zu prüfen. Ein mit einer Magenfistel versehener Hund lieferte das Ergebniss, dass auch 12 bis 16 Stunden nach der Mahlzeit Eiweiss verdaut wird, der Magensaft also auch dann noch Pepsin enthält. Eben so liess sich kein die Verdauung verstärkender Einfluss des Dextrin nachweisen.

Pavy bestättigte zunächst, dass lebende Thiere oder Theile derselben, die man durch eine Magenfistel einführt, wie todte Stücke verdaut werden. Er beobachtete dieses in Betreff von Fröschen und in Hinsicht des Ohres eines lebenden Kaninchens.

Der lebende Magen eines Hundes, in dem man eine Magenfistel angelegt hat, bleibt unaufgelöst, wenn man selbst die Epithelialschicht der Schleimhaut abgekratzt hat. *Pavy* glaubte daher, dass die Integrität desselben trotz der lösenden Wirkung des Magensaftes gewahrt werde, weil immer alkalisches Blut durch die Masse der Magenhäute strömt und diese Alcalescenz die zur Auflösung nöthige Säure neutralisirt. Hob man die Blutzufuhr während der Verdauungszeit auf, so ereignete es sich nur bisweilen, dass die Magenschleimhaut angegriffen wurde. Dieses war aber immer in kurzer Zeit der Fall, wenn man vorher Phosphorsäure oder Citronensäure in den Magen eingeführt hatte. Die Wirkung fehlte, wenn der Blutlauf frei blieb.

Erhält man den Leichnam eine Reihe von Stunden in einer Wärme, die der des lebenden Körpers nahe kommt, so wird der Magen und zwar stärker im Kaninchen, als im Hunde angegriffen. Spaltet man in dem lebenden Thiere die Vorderwand des Magens und unterbindet ein hervorgezogenes Stück der Hinterwand, so wird dieses durch den Magensaft, wie eine Abtheilung der Nahrungsmittel angegriffen.

Die Thatsache, dass lebende Thiere verdaut werden, obgleich der Blutlauf in ihnen fortdauert, erklärt sich daraus, dass die Menge der in ihnen enthaltenen alkalischen Massen nicht hinreicht, die Säure des Magensaftes zu neutralisiren. Man kann dieses nach *Pary*'s Ansicht durch einen Versuch direct beweisen. Führt man nähmlich reichliche Mengen von Säuren in den Magen eines lebenden Hundes ein und unterbindet die Cardia und den Pförtner, ohne den Kreislauf zu stören, so werden die Magenhäute selbst angegriffen.

Gerlich untersuchte unter *Lehmann* die Verdaulichkeitsverhältnisse der Cellulose und des Chitins. Er fütterte Meerschweinchen mit den Blättern von Leontodon taraxacum während des Mai und des Juni. Die frischen Blätter gaben als durchschnittliche Zusammensetzung:

Wasser	84,77
Mineralstoffe . . .	1,60
Fette	1,29
Unbestimmte stickstofffreie in Wasser und Alkohol lösliche Substanzen	7,74
Albuminate	3,04
Cellulose	1,56
	100,00

Reducirt man das Gewicht der beiden den 8tägigen Versuchen unterworfenen männlichen Meerschweinchen auf 1000 Grmm., so ergab sich im Durchschnitt für einen Tag der siebentägigen Beobachtungsreihe:

	Frische Blätter.	Trockene Substanz der Blätter.	Albuminöse Stoffe.	Fette.	Sogenannte Cellulose.	Salze.	Wasser.
Aufnahme.	211,57.	32,06.	6,40.	2,71.	3,31.	3,4.	179,5.

Dagegen fand sich:

	Frische Faeces.	Trockene Substanz der Faeces.	Cellulose.	Frischer Harn.	Harn-Rückstand.
Abgabe	15,12.	4,25.	1,17.	130,14.	7,94.

Die Nahrung enthielt 2,9 mal so viel stickstofffreie als stickstoffhaltige Masse.

Von 100 Theil Trockensubstanz desselben gingen durchschnittlich 13,39 in die festen Excremente, 21,50 in den Harn und 65,12 in die Perspiration über. Von 100 Theilen Wasser dagegen zeigten sich 6,05 in den Excrementen, 68,53 in dem Harn und 25,43 in der Perspiration.

Die Versuche scheinen zu ergeben, dass von 100 Theilen sogenannter Cellulose des Fettes 35,52 ungelöst blieben, 64,48 dagegen verdaut wurden. Man hat also hier ähnliche Ergebnisse wie sie früher in Rindern und Schafen von anderen Forschern gefunden worden.

Vier ausgewachsene Staare (Stureus vulgaris), die man mit Mehlwürmern (den Larven von Tenebrio molitor) nährte, dienten zur Untersuchung der Verdauungsverhältnisse des Chitins. Die Mehlwürmer enthielten im Durchschnitt 41,48 % Trockensubstanz. Diese aber führte 39,65 % Fett, 5,30 % in Weingeist lösliche Stoffe und 5,97 % Chitin.

1000 Grmm. Stureus gaben als tägliches Mittel für die 10tägige Beobachtungsreihe:

	Frische Mehlwürmer.	Trockene Substanz.	Fette.	Chitin.	Weingeist- und Aetherextract.
Aufnahme.	210,43.	87,29.	34,61.	5,21.	39,24.

Dagegen:

	Trockene Faeces.	Fette.	Chitin.	Weingeist- und Aetherextract.	Perspirirter Theil der Nahrung.
Abgabe.	28,06.	1,42.	3,99.	5,04.	59,23.

Von 100 Theilen der Nahrung gingen 23,3 in die Excremente und 67,7 in die Perspiration. Von 100 Theilen Chitin verschwanden durchschnittlich durch die Verdauung 23,5. Doch schwankte die Menge zwischen 13,32 und 32,59.

In einer zweiten siebentägigen Versuchsreihe erhielten die Staare $^1/_3$ Mehlwürmer weniger. Sie ergab durchschnittlich für den Tag:

Aufnahmen.				Abgabe.			
Frische Mehlwürmer.	Trocken-Substanz.	Fette	Chitin	Wasser neben dem Fette.	Getrocknete Faeces.	Chitin	Perspiration.
141,82.	58,83.	23,33.	3,51.	234,0.	16,92.	2,63.	41,90.

Hier gingen von 100 Theilen trockener Nahrung 28,79 durch die Excremente und 71,21 durch die Perspiration davon. Von 100 Theilen Chitin verschwanden 25, 1 im Darme.

Eine dritte siebentägige Versuchsreihe lieferte:

Aufnahme.			Abgabe.		
Lebende Mehlwürmer.	Trocken-Substanz.	Chitin.	Trockene Faeces.	Chitin	Perspiration.
140,02.	58,07.	3,47.	21,80.	2,58.	36,27.

Von 100 Theilen Trockensubstanz führten hier die Excremente 37,54 und die Perspiration 92, 46 aus. Von 100 Theilen Chitin wurden durchschnittlich 25,66 in dem Darme gelöst.

Hoppe-Seyler fand, dass das einzige Gallenderivat, das sich in den Kothmassen nur mit Fleisch gefütterter Hunde nachweisen lässt, Cholalsäure, ist. Diese zeigt sich jedoch moleculär anders beschaffen, als die Cholalsäure, die man aus Rindsgalle darstellt. Ihre wässrige alkalische oder ihre weingeistige Lösung dreht die Polarisationsebene stärker, als die letztere. Lässt man die Galle faulen oder kocht man sie mit Alkalien, so zerlegte sich die Glycocholsäure (der Rindsgalle) schwerer, die Taurocholsäure (der Hundegalle) leichter. Dasselbe geschieht im Darme und es können daher Cholalsäure und Glycocholsäure in den Excrementen zum Vorschein kommen. Der Guano enthält eine eigenthümliche Verbindung, die man als Guanogallensäure bezeichnen kann. Die Zusammensetzung des guanogallensaueren Baryts ist C = 70,9 %, H = 8,2 N = 0,5 und Ba = 12,7. Schwefel enthält die Säure nicht. Da weder sie, noch ihre Salze krystallisirbar bekommen werden, so fehlt die Garantie, ob der untersuchte Körper vollkommen rein war. Der Taubenkoth enthält ebenfalls reichliche Mengen einer ähnlichen Gallensubstanz. Alle diese Excremente führen noch Cholesterin und der Guano überdiess Gallenfarbestoff.

Die Hundeexcremente führen nur Cholalsäure, Gallenfarbstoffe und Cholesterin. Choloidinsäure und Dyslysin lassen sich nicht erkennen, so dass in dieser Hinsicht die Angaben von *Frerichs* nicht unterstützt werden. Wurde ein Hund seit 8 Tagen mit 2 Pfund Fleisch täglich gefüttert, so entleerte er 287 Gramm Kothmassen. Diese enthielten dann 1,1 Gramm Cholalsäure.

Weder die Excremente der Hunde, noch die der Kühe schliessen eine der Lithofellinsäure ähnliche Masse ein.

Die Bauchspeicheldrüse einer Elster oder eines Hundes war nicht im Stande, eine schnelle Spaltung von taurocholsauerem Natron aus Rindsgalle oder von Hundegalle herbeizuführen. Eben so wenig konnten abgewaschene Dünndarmstücke Cholalsäure aus Rindsgalle erzeugen. Der Inhalt des Dünndarms von Hunden oder Kaninchen zeigte nur sehr geringe Mengen oder unsichere Spuren von Cholalsäure. Diese fand sich dagegen in grösseren Mengen in dem oberen Theile des Dickdarmes der Hunde und liess sich auch in dem des Kaninchen nachweisen. Der Dünn- und der Dickdarminhalt führt grössere Mengen von Stearin- und Palmitinsäure neben relativ geringen Mengen unzersetzter Fette. Die Zerlegung der Letzteren durch den Bauchspeichel findet also in ausgedehnterem Maasse statt, als man gewöhnlich glaubt.

Die Spaltung der Taurocholsäure aus welcher die Cholalsäure hervorgeht, beginnt im Dünndarme, geht aber vorzugsweise im Dickdarm vor sich. Kein Secret des Darmes liefert ein specifisches Ferment für diese Zersetzung. Sie kommt vielmehr in Folge eines Fäulnissprocesses zu Stande, der auch freie Buttersäure, Baldriansäure, Capronsäure und Caprylsäure in den Excrementen der Hunde hervortreten lässt.

Ungefähre Berechnungen lassen vermessen, dass ein grosser Theil der Gallensäuren der in den Darm ergossenen Galle von Neuem aufgesogen wird. Es ist jedoch nicht möglich, diese mit Sicherheit im Blute oder in dem Milchsafte nachzuweisen. Selbst 127 Gramm Chylus aus dem Brustgange eines verdauenden Pferdes lieferten nur negative Ergebnisse.

Einsaugung.

Ad. *Kjellberg Studier* i läran om Lymphkärlens ursprung. Upsala. 1862. 8.

C. Ludwig über die Anfänge der Lymphgefässe und das Blutplasma. Wiener allg. med. Zeit. 1862. Nr. 52. S. 454.

W. Tomsa. Beiträge zur Lehre von der Lymphbildung Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XLVI. 1863. S. 185—220.

C. Ludwig und *W. Tomsa.* Die Lymphwege des Hodens und ihr Verhältniss zu den Blut- und Samengefässen. Ebendaselbst S. 221—237.

W. Tomsa. Beiträge zur Anatomie des Lymphgefäss-Ursprunges. Ebendas. S. 324—338.

Zawarykin. Die Lymphwurzeln in der Niere des Säugethieres. Ebendas. Bd. XLVII. 1863. S. 242—243.

C. Ludwig. Ueber den Ursprung der Lymphe. Wiener med. Jahrb. 1863. Hft. 4. S. 35—72.

F. v. Recklinghausen zur Fettresorption. *Virchow's* Arch. Bd. XXVI. 1863. S. 172—208.

H. E. Beaunis. Anatomie générale et physiologie du système lymphatique. Strasbourg. 1863. 4. Gazette médicale 1863. Nr. 37. p. 608—610. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 314—342. (Ausführliche Zusammenstellung der literarischen Ergebnisse der letzten Jahre.)

W. S. Savory. Experiments on the Relative Rate of absorption from the Stomade and Rectum. The Lancet May. 1863. p. 515—518. und p. 548—550.

Delore. De l'absorption des médicaments par la peau saine. Journ. de phys. Tome VI. 1863. p. 249—283. Comptes rendus Tome LVII. 1863. p. 274—276.

L. Parisot. Recherches expérimentales sur l'absorption par le tégument externe. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 327—329.

Reveil. De l'absorption dans le bain médicamenteux. Paris 1863. 8.

(Vgl. auch den Abschnitt: Zeugung u. Entwickelung.)

Tomsa entscheidet sich nach seinen mit Ludwig an dem Hoden und der Schnauze des Hundes angestellten Untersuchungen, dass die Lymphlacunen, die später in die Saugaderstämme übergehen, Gewebslücken sind, frei von jedem dieser Oertlichkeit als solcher zukommenden zelligen Gebilde. Die etwa vorkommenden Bindegewebskörperchen liegen ausserhalb der Lacunen. Die Wände der Lymphsinus werden nur von benachbarten Bindegewebsbündeln erzeugt. Der Uebergang der mit Klappen und Epithel versehenen Saugaderstämme in Lacunen ist zweierlei Art. Der Hohlraum des Lymphgefässes setzt sich unmittelbar in eine Lacune fort oder es schiebt sich zwischen beiden noch eine Uebergangsform, die Lymphröhre ein d. h. ein röhriger und kein zackiger von Bindegewebsbündeln begrenzter Raum. Eine narbige Hodenatrophie zeigt ein wahres Wundernetz runder Lymphröhren des verschiedensten Calibers. Ein Epithel lässt sich nur in den mit Klappen versehenen Saugadern nachweisen.

Die Lymphanfänge treten im Embryo und in entzündlichen Ausschwitzungen erst mit der feinen Streifung der Bindesubstanz auf. Die Differenzirung der Letzteren in Bündel und Fibrillen bildet den Vorläufer der Lymphlacunen, so dass sich die Letzteren wie durch die Verschmelzung von Zellen aufbauen. Eine durch künstliche Reizung erzeugte andauernd erhöhte Blutspannung in den Haargefässen mit den ferneren Veränderungen der geformten Blutbestandtheile (Stase) hat zur Folge, dass sich die Lymphlacunen mit einem von der gewöhnlichen Lymphe gänzlich verschiedenen Inhalte füllen. (Exsudation). An der parenchymatösen Ent-

zündung des Bindegewebes betheiligt sich die Lymphlacune nur passiv, indem sie bloss die Producte der formativen Veränderung des Bindegewebsbündels und seiner Körperchen aufnimmt und so meist ihre physiologische Bedeutung einbüsst. Die Blutgefässe und die Harnkanälchen sind nach den Beobachtungen von *Zawarykin* in den Wurzeln der Lymphräume in ähnlicher Weise eingebettet, wie die Blutgefässe und die Samencanäle des Hoden in den dortigen Saugaderanfängen.

Tomsa lieferte ausserdem eine ausführliche Reihe sorgfältiger Untersuchungen über die Verhältnisse der Lymphe, die ausschliesslich am Hundehoden angestellt wurden. Dieses Organ gewährt den Vortheil, dass man an einer vollkommen gesonderten Gefässprovinz arbeiten kann und nicht durch Nebenanastomosen gestört wird.

Man narcotisirt grosse Hunde durch die Einspritzung von Opiumtinctur in das Blut. Es zeigt sich bei der hierauf vorgenommenen Blosslegung des Samenstranges, dass die Lymphgefässe, besonders in dem oberen Dritttheile, in einer dünnen Bindegewebshülle eingeschlossen, ausserhalb der Blutgefässschlingen und nur an sie äusserlich angelehnt verlaufen. Man unterbindet das zarte Gefässbündel und führt dann ein feines Metallröhrchen in ein Lymphgefäss ein. Jenes ist durch eine Kautschukröhre mit einer 1 bis 5 Mm. weiten graduirten Glasröhre verbunden.

Der Hoden erhält seine Bluttheile von der Arteria spermatica und zum Theil von der Arteria deferentialis. Man kann beweisen, dass die Letztere keinen bedeutenden Einfluss auf die Ernährungserscheinungen des Testikels ausübt. Hatte *Tomsa* die Spermatica in zwei Hunden unterbunden, so war der Hoden schon am vierten Tage in grosser Ausdehnung abgestorben.

Will man das seitliche Fortströmen von Lymphe durch andere Bahnen bei dem Auffangen derselben in der graduirten Glasröhre vermeiden, so muss man einen Lymphstamm unterbinden, der eng an dem Vas deferens dahingeht und einen anderen grösseren, der in dem Mesorchium verläuft.

Fünf Versuchsreihen, die an grossen Hunden angestellt worden, bestättigten zunächst, dass die Lymphmenge, welche in dem Augenblicke des durch Venencompression erhöhten Blutdruckes ausfliesst, keinen richtigen Masstab für die gleichzeitig Statt findende Absonderung liefert. Man bemerkt immer im Anfange ein Hinaustreiben schon vorhandener Lymphe, dem das plötzliche Hervorquellen seine Enstehung verdankt. Erst nachträglich sieht man eine ruhige, aber vermehrte Strömung. Die zuerst hervorgepresste Lymphe wurde daher in den Versuchen nicht berücksichtigt.

Diese Lymphe, die noch durch keine Drüse getreten ist, enthält bisweilen vereinzelte Lymphkörperchen. Sie führt auch hin und wieder Blutkörperchen, wenn man den Blutdruck künstlich erhöht hat. Es hat dann wahrscheinlich ein Riss in den Blutgefässen Statt gefunden. Ein organischer Kitt schliesst ihn aber bald, da die nachträgliche Einspritzung keine Spur desselben nachweist. Das Vorkommen von Lymphkörperchen in der normalen Hodenlymphe lässt sich wahrscheinlich auf solche Capillarzerreissungen zurückführen.

Die Ueberhäufung der Blutgefässe mit Blutkörperchen und die endliche Blutstockung haben im Anfange eine Vermehrung, später eine Verminderung und endlich eine Stockung der Lymphabsonderung zur Folge.

Was die einzelnen Versuchsreihen betrifft, so ergab sich:

	Zustand des Venenvolumens.	Versuchsdauer in Minuten.	Lymphe in der Minute nach Millimetern des Auffangsrohres.	Bemerkungen.
Erster Hund.	Offen	60	0,25	
	Mässig verengt	61	0,32	
	Offen	40	0	
	„	30	0,26	
	„	0— 8	0	
	„	8—16	0,26	
	„	16—24	0	
	„	24—30	0,26	
	Völlig geschlossen	0—10	0,85	
	Offen	10—20	0,30	
	Völlig geschlossen	20—30	1, 0	
Zweiter Hund.	Offen	15	1,60	
	„	15—45	2,03	
	Völlig geschlossen	10	6, 0	
	Offen	10	1, 3	
	Verschlossen.	10	8, 3	
	Offen	10	3, 0	
	„	10	2, 4	
	„	10	2, 1	
	Verschlossen.	10	2, 4	
	Offen	55	0,35	
Dritter Hund.	„	30	0, 6	
	Mässig verengt	30	1,10	
	Offen	60	„	
	Verschlossen	15	2,73	
	Offen	15	0, 6	
	Verschlossen	15	2,73	
	Offen	15	0, 6	
	Verschlossen	30	0, 8	
	Offen	„	„	
	Verschlossen	15	0, 6	
	Offen	15	0, 2	

	Zustand des Venenvolumens.	Versuchsdauer in Minuten.	Lymphe in der Minute nach Millimetern des Auffangsrohres.	Bemerkungen.
Vierter Hund	Offen	20	0, 8	
	Mässig verengt	10	1, 9	
	Offen	10	0, 4	
	Verschlossen	10	4, 6	
Fünfter Hund	Offen	15	2, 3	
	Verschlossen	5	4, 4	
	Offen	5	1, 8	
	Verschlossen	5	1, 8	
	Offen	15	0, 2	
	Verschlossen	5	4, 0	
	Offen	0— 5	0, 8	
	„	0—24	1,15	
	Verschlossen	5	3, 6	
	Offen	5	1, 8	
	Verschlossen	5	3, 2	
	Offen	5	0, 8	
	Verschlossen	5	1, 8	
	Offen	5	0,33	

Um die Einflüsse der Verminderung des Blutdruckes zu untersuchen, bediente sich der Verfasser des von *Ludwig* angegebenen und von *Einbrodt* gebrauchten Verfahrens, die Harnblase eines Kaninchens oder eines kleinen Hundes von der Drosselblutader aus in den rechten Vorhof einzuführen und aufzublasen. Die Thiere starben nach 3 bis 4 Minuten. Man liess den Seitendruck der Carotis oder der Cruralis und den der Vena facialis anterior an dem Kymographion aufschreiben.

Beobachtungen, welche dann an den Lymphgefässen des Halses und andere, die an denen des Hodens angestellt wurden, lehrten übereinstimmend, dass die Lymphmenge mit dem Sinken des Blutdruckes abnahm.

Die Hemmung des Blutlaufes durch die mit Luft gefüllte Blase lässt den arteriellen Blutdruck sinken und den venösen in die Höhe gehen. Man hatte in dieser Hinsicht

	Blutdruck in Mm. Quecks.	
	Arterieller.	Venöser.
I. Normal	136,9	12,6
Hemmung des Blutlaufes	25,7	17,7
II. Normal	110,0	6,4
Hemmung	18,4	19,1
III. Normal	105,8	7,6
Hemmung	27,2	12,7
Desgl.	57,1	11,9

Die Erhöhung des venösen Seitendruckes ging immer, wie ein Vorschlag dem nachträglichen Sinken der arteriellen Blutdruckcurve voran.

Beseitigt man die Herzblase, so nimmt der arterielle Blutdruck einen höheren mittleren Werth an und bewahrt diese Erhöhung eine Zeit lang. Die Lymphbildung vergrössert sich dann ebenfalls. Die Lymphe bewegt sich nicht selten noch nach dem Tode, bis das Herz zu schlagen aufhört. Die krampfhaft sich verkürzenden Muskeln schaffen dann die in den Bindegewebsräumen und den Gefässen vorhandene Flüssigkeit fort.

Die Einzelversuche ergaben:

	Zustand des rechten Vorhofes.	Versuchsdauer in Minuten.	Lymphe in Minuten nach Millimetern der Aufnahmsröhre.	Blutdruck in Millimetern Quecksilber.	
				Arterieller.	Venöser.
Erster Hund.	Offen	5	8,4	91,2	
	Aufgeblasen	5	7,2	52,7	
	Offen	(0— 5) (5—10)	11,3	98,5	
	Aufgeblasen	3	„	15,4	
	Offen	2	17,5	57,7	
	Aufgeblasen	3	2,0	8,5	
	Offen	5	10,2	79,2	
Zweiter Hund.	Offen	(0 —8,5) (3,5—8,5)	37,0	78,4	
„	Aufgeblasen	10	6,2	49,9	
	Offen	5	14,0	„	
Dritter Hund.	Offen	3	18,0	„	
	2 Stunden später . .				
	Aufgeblasen	10	8,0	104,9	
	Offen	10	11,3	125,1	
	Aufgeblasen	10	9,5	103,4	
	Offen	10	6,0	113,9	
	Aufgeblasen	10	1,8	95,8	
	Offen	10	6,0	119,2	

	Zustand des rechten Vorhofes.	Versuchsdauer in Minuten.	Lymphe in Minuten nach Millimetern der Aufnahmsröhre.	Blutdruck in Millimetern Quecksilber. Arterieller.	Venöser.
Vierter Hund.	Aufgeblasen	3	23,6	88,8 Convulsionen 42,1	
	Offen	9	15,2	76,0	6,8
	Aufgeblasen	3	„	9,2	8,8
	Offen	Reichliche Lymphbildung.		88.9	7,9
	Offen	10	10,8	90,9	7,0
	Aufgeblasen	3	„	11,7	7,5
	Offen	0— 3 3— 8 8—13	33,3 17,0 7,0	61.2	7,4

Thomsa machte hierauf Filtrationsversuche. Er trieb zuerst Blut und da sich dieses unpassend erwies, späterhin Blutserum durch die Blutgefässe des Hodens unter einem constanten Drucke von 200 Millimeter Quecksilber und liess den dann auftretenden Inhalt der Lymphgefässe durch eine eingebundene Kanüle austreten. Dieser hat dann eine ähnliche chemische Zusammensetzung, wie die Lymphe. Zwei Versuche, in denen die Halslymphe zuerst unter gewöhnlichen Verhältnissen und dann unter Abnahme des arteriellen Blutdruckes durch die Einführung der Blase in den rechten Vorhof untersucht wurde, lehrten, dass das Sinken des Blutdruckes eine Verminderung der Procente der organischen Lymphbestandtheile und eine Zunahme der Procente des Wassers und der Salze zur Folge hat.

Die einzelnen Filtrationsversuche ergaben:

Menge des filtrirten Serums.	Filtrationsdruck in Millimetern Quecksilber.	Menge der künstlichen Lymphe in Grammen.	Procentige Zusammensetzung des Blutserums. Wasser.	Organische Bestandtheile.	Asche.	Procentige Zusammensetzung der künstlichen Lymphe. Wasser.	Organische Bestandtheile.	Asche:
220	250	2,71	94,14	—	—	95, 5	—	—
170	sehr niedrig	2, 8	92,39	—	—	93, 5	—	—
300	300	5,89	91,77	6,77	1,29	92,89	6,12	1,01
300	150	0,98	92,12	6,49	1,39	93,99	4,90	1,12
300	300	5,87	91,77	6,77	1,29	92,89	6,12	1,01
300	300	4,88	92,21	6,26	1,53	94,34	4,36	1,29

Ludwig hatte schon beobachtet, dass die Unterbindung des Harnleiters die bindegewebige Umgebung der Niere ödematös macht und die Lymphgefässe derselben strotzend gefüllt erscheinen. *Thomsa* wählte die Hundeschnauze zur weiteren Verfolgung des Gegenstandes. Die Blutzufuhr erfolgt hier durch die Arteria maxillaris externa und die Arteria infraorbitalis. Die Abfuhr des Blutes kommt vorzugsweise durch die Vena facialis anterior zu Stande. Eine Compression des letzteren Gefässes erzeugt bisweilen ein massenhaftes Oedem. Man hemmt den venösen Abfluss am besten durch die Umschnürung der Schnauze und zwar oberhalb des Foramen infraorbitale, so dass der arterielle Hauptzufluss gesichert bleibt. Sammelte man die Lymphe aus einem Lymphgefässe der Oberlippe, so ergab sich:

		Lymphmenge in Millimetern, Höhe des Röhrchens.
Erster Hund.	Normalzustand	0,35 für die Minute
	Nach dem Abbinden der Schnauze: 1 Minute . . . Zunahme um	19 Mm.
	12 Minuten	7 „
	9 „	10 „
	23 „	8 „
	15 „	12 „
Zweiter Hund.	Normalzustand	0,21 für die Minute
	Nach Abbindung 60 Minuten später für die Minute . .	0,18 desgl.
	Nach Lösung des Oedem 16 Minuten	1,066 „
	15 „	0,2 „

Dritter Hund.	Normalzustand	4,24	für die Minute
	Reizung eines Facialastes vom N. auriculo-temporalis	5,66	„
	Ruhe	0,66	„
	Reizung	4, 6	„
	Ruhe	0, 6	„
	Reizung	4, 5	„
	Oedembildung und Lösung der Ligatur	6,53	„
	30 Minuten später	1, 6	„
	Reizung des Facialis	1, 8	„
	Ruhe	0, 2	„
	Reizung	1,13	„
	Ruhe	0,46	„
	Reizung	1,73	„
	Ruhe	1,13	„
	Electrische Reizung der Lippe	9, 2	„

Man findet Aehnliches an dem Hodenödem. Man hat bei dem Oedem immer eine stärkere Bildung der Lymphe, die dann plötzlich hervorschiesst, so wie die Ligatur gelöst wird.

Die Reizung der Bewegungsnerven begünstigt die Entleerung der angesammelten Lymphe während des normalen und während des Oedemzustandes. Das Oedem entspricht also einer mechanischen Anstauung der Lymphe in ihren Gefässen und den mit diesen in offener Verbindung stehenden Bindegewebslücken. Man muss dabei nur Oedem die Anschwellung nennen, welche durch die Erhöhung des Blutdruckes erzeugt wird. Ein Cantharidenpflaster dagegen führt zu einer Anschwellung, die mit einem Sinken der Lymphabsonderung verbunden ist.

Die Einzelversuche, welche über das Oedem angestellt wurden, ergaben:

	Reizung des Nerven.	Zustand des Lymphreviers.	Versuchsdauer in Minuten.	Lymphe in der Minute.
Erster Hund.		Normal	60	0,35
		Oedematös	60	1,05
Zweiter Hund.		Normal	120	0,20
		Oedematös	0 — 15	1,06
			15 — 30	0,20
Dritter Hund.		Normal	30	4,23
	N. auriculo-temporalis		Ohne Einfluss.	5,66
	N. facialis			0,66
	Ruhe		3	4,60
	Reizung			0,60
	Ruhe			4,50
	Reizung		15	6,53
	Reizung der ganzen ödematösen Lippe.		15	9,20

Der Aufsatz von *Ludwig* über den Ursprung der Lymphe enthält eine Gesammtübersicht der Ergebnisse der zahlreichen Untersuchungen, die *Ludwig* theils allein, theils in Verbindung mit seinen Schülern im Laufe der beiden letzten Decennien angestellt hat.

Die ersten Anfänge der Saugadern sind nicht geschlossene, mit Wänden versehene Gefässnetze, sondern Gewebslücken, die selbst von Blutgefässen durchzogen werden. Die Anfüllung mit Lymphe im Leben und die künstliche Einspritzung nach dem Tode erklärten diese Auffassungsweise. Es gelingt häufig nicht, die zur Injection nöthigen Lymphgefässstämme in dem todten Thiere aufzufinden. Man sucht sie daher am Besten z. B. in dem lebenden Hunde auf, unterbindet den Hauptstamm und tödtet das Thier erst einige Stunden später. Die Zweige der Saugadern haben sich indessen so gefüllt, dass die spätere Einsetzung der Injectionscanüle keine wesentlichen Schwierigkeiten darbietet. Man muss sie möglichst nahe an den Wurzeln einfügen, weil nur dann der Widerstand der Klappen überwunden und die Masse bis in die ersten Saugaderanfänge getrieben wird. Die Einspritzung muss langsam und stetig, am Besten in einem Wärmekasten und durch den Druck einer Quecksilbersäule vorgenommen werden. Die

Mehrung der Lymphbildung oder der künstliche Verschluss der Hauptstämme im Leben dient zur Controlle der durch die Injection erhaltenen Ergebnisse.

Ludwig erläutert hierauf als specielles Beispiel ausführlich durch Wort und Abbildung, wie sich die Anfänge und der erste Verlauf der Saugadern in dem Hoden gestalten, ein Abschnitt, wegen dessen auf die Abhandlung selbst verwiesen werden muss.

Der Austritt des Lymphserums ist durch den Druckunterschied in den Blutcapillaren und den Lymphräumen, welche die ersten Anfänge des Saugadersystemes bilden, bedingt. Kein Organ eignet sich so gut, diese Theorie durch Versuche zu erklären, als der Hoden, weil man hier die einzelnen in Betracht kommenden Gefässgebiete nicht beherrschen kann. Die Lymphgefässe des Samenstranges lassen sich bis auf eines unterbinden. Man hat nur mit einer Arterie zu thun, deren Blutlauf durch die Ligatur der Pudenda aufgehoben wird und kann den Venenplexus leicht zusammendrücken, um die Spannung in den Capillaren zu erhöhen.

Ludwig und *Tomsa* fanden in der That, dass die Zunahme des Blutdruckes die Lymphmenge des Hodens vergrössert. Die Verengerung der Venen des Plexus pampiniformis vermehrte sie im Durchschnitte aus drei Thieren um 59 %. Der gänzliche Verschluss liess sie 3,7 Mal so beträchtlich, als unter gewöhnlichen Verhältnissen ausfüllen. Stockt das Blut in den Haargefässen, so hört natürlich die Zunahme der Lymphbildung auf. Die Lymphe selbst wird blutig.

Hält man sich an die Fälle, in denen der Blutdruck der Arterien unter der Norm bleibt, so kann man auch den Einfluss desselben auf die Lymphmenge an dem Kopfe des Hundes beweisen. Hat man den einen Haupt-Lymphstamm des Halses unterbunden und später wiederum geöffnet, so übt dieser Wechsel keinen Einfluss auf die Lymphmenge, welche aus dem anderen Halsstamme abfliesst, aus. Man braucht daher für jenen Versuch nur die Lymphe aus dem Hauptstamme der einen Seite zu sammeln.

Die Unterbindung der Carotis, durch welche der Blutdruck in den Haargefässen des Kopfes herabgesetzt wird, reicht häufig für die hierher gehörenden Versuche nicht hin. Man hat ein weit wirksameres Mittel, wenn man die Harnblase einer Katze oder eines Kaninchens an dem Ende eines Katheters befestigt, sie in den rechten Vorhof von der Drosselvene aus einführt und alsdann aufbläst. Man kann je nach dem Füllungsgrade derselben mit Luft das Blut ganz oder theilweise von dem rechten Ventrikel abhalten.

Der Blutdruck der Carotis sinkt unmittelbar nach dem Aufblasen. Füllt die Blase den Vorhof nicht vollkommen aus, so steigt er allmählig wieder. Man bringt ihn durch abermaliges Aufblasen von Neuem herab. Erstickungsgefahr mit gleichzeitigem Herabgehen des Blutdruckes auf sein Minimum zeigt sich immer, so wie die Blase den Vorhof einige Zeit vollständig ausgefüllt hat. Der Blutdruck in den Venen steigt, so wie er in den Arterien sinkt. Es ergab sich z. B. in den Versuchen von *Ludwig* und *Tomsa*:

Arterie.

	Normal.	Hemmung.	Unterschied.
I.	136,9 Millimeter Quecksilber	25,7	— 111,2
II.	110,0	18,4	— 91,6
III.	105,8	27,2	— 78,6
Mittel	117,6	23,8	93,8

Vene.

I.	12,6	17,7	+ 5,1
II.	6,4	19,1	+ 12,7
III.	7,6	12,7	+ 5,1
	8,8	16,5	7,7

Da eine so starke Druckverminderung nur unter Verhältnissen zu erreichen ist, unter denen das Thier nach ungefähr 3 Minuten stirbt, so wurde bei den definitiven Versuchen nur eine solche Druckverminderung eingeleitet, dass der Druck des Carotidenblutes 30 bis 40 Millimeter betrug.

War der arterielle Blutdruck auf sein Minimum herabgeführt, so floss in der Regel gar keine Lymphe aus dem geöffneten Halsstamme. Nur eintretende Krämpfe führten zu dem Gegentheile. Eine Schwächung des arteriellen Blutdruckes auf mehr als 30 Mm. bewirkte in der Regel eine Verminderung des Lymphabflusses. Dieser wurde dagegen sehr lebhaft, wenn man den Blutlauf wieder hergestellt und hierbei den Blutdruck über das Normale für kürzere oder längere Zeit vergrössert hatte.

Die Durchschneidung des Halssympathicus vermehrte in einzelnen Fällen die Lymphmenge. Diese blieb jedoch in anderen unverändert. Die durch die Einspritzung von weingeistiger Opiumtinctur in das Venenblut erzeugte Hautröthe hat oft eine vermehrte Lymphbildung zur Folge. Die Bedeckung der Haut der Hundeschnauze mit einem Cantharidenpflaster übte diese Wirkung in den Versuchen von *Tomsa* nicht aus.

Streicht man von Zeit zu Zeit die Lymphe aus den Anfangsräumen durch Hinfahren mit der Hand über die Haut aus, so dass die dem Blutdrucke entgegenwirkende Spannung der Lymphe in den Lymphräumen abnimmt, so wird auch später mehr Lymphe, als ohne dieses Begünstigungsmittel der Lymphbildung erhalten.

Die Reizung der Mundschleimhaut bis zu schmerzhaften Empfindungen oder des N. facialis bis zu dem Eintritte von Krämpfen beschleunigt den Abfluss der Lymphe. Man darf nicht glauben, dass hier ein unmittelbarer Nerveneinfluss, wie bei der Speichelabsonderung vorhanden ist. Denn stockt die Lymphbildung, so kann sie nicht durch die Erregung der Aeste des Trigeminus oder des Facialis hervorgerufen werden. Die Reizung der Nerven des Samenstranges besitzt auch nicht den geringsten Einfluss auf die Lymphbildung des Hodens. Man hat am Gesichte nur die Wirkung des Drucks der zusammengezogenen Muskeln auf die Lymphräume und die Lymphgefässe. Nur bei Starrkrämpfen scheint auch eine Aenderung des Blutstromes wesentlich einzuwirken.

Hat man ein Oedem der Oberlippe des Hundes durch das Umschnüren erzeugt und entfernt hierauf die Ligatur, so strömt dann die Lymphe in reichlicher Menge aus dem verletzten Halsstamme aus, während das Oedem selbst sichtlich abnimmt.

Man kann sich den Act der Lymphbildung als eine Filtration durch die Häute der feinsten Blutgefässe mittelst des hier vorhandenen grösseren Blutdruckes vorstellen. Die Lymphe wird daher eiweissärmer, als das Blutserum sein müssen. *Thomsa* suchte dieses auf dem Wege des Versuches zu erhärten. Man sammelte die Hodenlymphe des Hundes in sechs Versuchsreihen. Nun wurde der Hoden ungefähr eine Stunde nach dem letzten Athemzuge des verbluteten Thieres ausgeschnitten und ein Strom von Serum des Hundeblutes durch die Blutgefässe getrieben. Es enthielt 6,77 bis 6,26 % festen Rückstandes. Das aus den Lymphgefässen des Hodens hervorgetretene Filtrat dagegen lieferte 6,12 bis 4,36 %. Diese Werthe entsprechen ungefähr den Maximis, die *Krause* und *Nasse* für die Lymphe gefunden haben. Ob nun die mit geringerem Eiweissgehalte aus einem Filtrationsprocesse hervorgehen, müsste vorläufig dahingestellt bleiben.

Wäre die Filtration überhaupt für die Lymphbildung massgebend, so würde die Eiweissmenge in beiden Fällen unter gleichen Nebenbedingungen steigen, d. h. sie müsste mit zunehmendem Drucke und Abnahme der Temperatur wachsen. Die gegenwärtig vorliegenden Erfahrungen widersprechen einander in dieser Beziehung. Was man aber bis jetzt über die Filtration durch thierische Häute weiss, ist nicht im Stande, alle Eigenschaften der Lymphe zu erklären. Die aufgefangene Lymphe entspricht übrigens nicht der primären, die schon an und für sich mit der Beschaffenheit des Blutes und der Gefässwände wechselt und überdiess durch den Einfluss der benachbarten Gewebselemente verändert wird. Es wäre übrigens noch möglich, dass die Bildung der Kohlensäure an allen Orten, wo die Lymphe entsteht, lebendige Kräfte frei macht, welche eine Uebertragung der Atome aus dem Blute in die Lymphräume übernähmen.

Wo sich Bindegewebe und Blutgefässe zwischen anderen Gewebselementen erstrecken, da finden sich auch zahlreiche und feine Räume, die mit wechselnden Mengen von Flüssigkeit gefüllt sind. Diese ist aber unter zweierlei Formen enthalten. Sie findet sich in den der mikroskopischen Untersuchung unkenntlichen Zwischenräumen der Gewebe, bedingt die Quellung derselben und lässt im Allgemeinen deren Elasticität und Festigkeit um so mehr abnehmen, je reichlicher sie vorhanden ist. Eine zweite Menge jener Flüssigkeit dagegen befindet sich in den grösseren Spalten. Sie bestimmt den Spannungsgrad der Gewebe. Der Widerstand, den diese der Ortsveränderung entgegensetzen, wächst daher mit der Menge der in jenen Lücken enthaltenen Flüssigkeit.

Da die Menge der imbibirten Flüssigkeit mit der chemischen Zusammensetzung derselben und der Temperatur wechselt, diese beiden Factoren dagegen im Leben keinen sehr durchgreifenden Schwankungen unterworfen zu sein pflegen, so wird auch der Spannungsgrad der lebenden Gewebe seltener durch einen Unterschied der Quellung wechseln, als durch einen solchen der eingebetteten Flüssigkeit oder der Lymphe, deren Menge sich mit den variirenden Spalträumen leicht ändert. Die Lymphmenge wechselt aber in den verschiedenen Organen. Der durch die Spannung der nicht musculösen Gewebe erzeugte Tonus derselben wird also in den verschiedenen Körpertheilen ungleich ausfallen. Eben so müssen sich die Verhältnisse der Lymphe mit denen der Organe ändern, da die austreibenden Kräfte, die Elasticität, die Muskelwirkung und die z. B. durch Absonderungen erzeugte Volumenszunahme der Nachbartheile nicht überall in gleichem Verhältnisse zu den dem Abflusse entgegentretenden Widerständen stehen.

Die meisten Gewebe sind von Lücken, die dem Lymphsystem angehören, umgeben. Sie werden also nicht von Blut, sondern von Lymphe umspült. Man hat daher eine unmittelbare Berührung der letzteren mit den Gewebselementen, deren Ernährung auf diese Art unmittelbar möglich ist. Die Abscheidung von Stoffen muss übrigens noch eigenthümliche Bedingungen voraussetzen, so die Bildung von Fettgewebe aus der fettarmen oder fettlosen Anfangslymphe, die von Zellen, da die Letztere keine solchen enthält u. dgl. mehr. Die die Elasticität und Festigkeit bestimmende Durchtränkung steht wahrscheinlich in inniger Beziehung zu den Salzen, als zu dem Eiweisse der Lymphe. Die Diffusion zwischen der Lymphe und dem Inhalte der Leberzellen und der Harnkanälchen kann ver-

muthlich einen wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit von Galle und Harn ausüben.

Der offene Zusammenhang der Umgebung der Blutgefässe und der Höhlung der Saugadern macht endlich noch die gleichmässige Vertheilung der Flüssigkeiten und Thierkörper möglich. Die Blutfülle und die davon abhängige Spannung der Blutgefässe wird den Füllungsgrad der benachbarten Bindegewebsräume bestimmen. Ein Theil der Blutfülle tritt bald in die benachbarten Gewebsräume und verbreitet sich von da aus weiter. Sinkt umgekehrt der Blutstrom, so wird die Absonderung schwächer. Die Lücken verengern sich und ihr Inhalt kehrt zum Blute zurück. Zwei Thatsachen sprechen für das Letztere. Hat man ein Manometer in die Carotis eingeführt und macht hierauf einen starken Aderlass, bis der Blutdruck beträchtlich heruntergegangen ist, so steigt dieser nach einigen Minuten wiederum merklich an. Es muss also das Blutvolum wiederum gewachsen sein. Eben so wird das Blut nach Aderlässen wasserreicher; hat also wahrscheinlich Wasser aus dem Saugadersysteme aufgenommen. Bei langsamen Verbluten wird viel mehr Flüssigkeit aus dem Gefässraume entleert, als dieser auf ein Mal enthalten kann.

Die Lymphräume unseres Körpers füllen sich wahrscheinlich jeden Tag mindestens ein Mal stärker, wenn die Hauptmahlzeit viel neue Stoffe eingeführt hat, und entleeren sich abermals allmählig, so wie jene verbraucht worden. Dieser Vorgang ereignet sich unzweifelhaft mehrere Male des Tages in einzelnen Organen.

F. v. Recklinghausen spritzte verdünnte oder unverdünnte Milch, eine mit fein zerriebenem Kobaltblau oder mit chinesischer Tusche versehene Zuckerlösung, eine Emulsion von Hühnereidotter, Olivenöl mit Zinnoberölfarbe, reines Oel oder geschlagenes Rindsblut in die Bauchhöhle von Kaninchen. Alle diese Flüssigkeiten und selbst die ihnen mechanisch beigemengten Festgebilde fanden sich in den Saugadern des sehnigten Theiles des Zwerchfelles. Dieses zeigte sich so früh, dass die späteren Erscheinungen der Bauchfellentzündung keinen Einfluss darauf haben konnten. Der Uebergang in die Saugadern erfolgte auch bei völlig unversehrtem Epithel. Die übrigen an dem Bauchfelle verlaufenden Saugadern und die Chylusgefässe des Darmes sogen Nichts auf.

Spannte *Recklinghausen* das Zwerchfell eines Kaninchens über eine Glasröhre so aus, dass die Bauchseite nach unten frei lag, band es fest und füllte das Rohr 40 Centimeter hoch mit Milch, so füllten sich bald die Saugadernetze, so wie man die Röhre hin und her neigte. Oel lieferte das gleiche Ergebniss.

Goss man Milch in die Bauchhöhle eines getödteten Kaninchens und stellte dann einen beständigen Druck dieser Flüssigkeit von 12 Centimeter mittelst eines eingebundenen Glasrohres her, so füllten sich wiederum Saugadern des Zwerchfelles, besonders wenn man den Druck durch die Bewegung des Rohres wechselte. Man erhielt schon das Gleiche, wenn nur eine 2 Centimeter hohe Schicht von Milch auf das Zwerchfell wirkte.

Hat man ein Stück des Zwerchfelles in einem passenden, in dem Aufsatze näher beschriebenen Träger ausgespannt und lässt an der einen Seite Milch unter schwachem Drucke einwirken, so kann man unter dem Mikroskope sehen, wie die Milchkörperchen durch Strudelbewegungen in die Saugaderräume dringen. Die Oeffnungen liessen sich bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht nachweisen. Der Gebrauch von Silberlösung stellte aber ausser dem zwischen den Epithelialzellen verlaufenden schwarzen Netze Knotenpunkte dar, die den früheren Strudelstellen entsprechen. *Recklinghausen* schliesst daher, dass die oberflächlichen Lymphgefässe der Bauchfellseite des Centrum tendineum des Zwerchfelles mit der Bauchhöhle durch Oeffnungen verbunden sind, die ungefähr doppelt so gross als die Blutkörperchen sind und zwischen den Epithelialzellen, namentlich da, wo mehrere zusammenstossen, liegen.

Die regelrechte Bauchflüssigkeit enthält Körperchen, die mit den Lymphkörperchen in jeder Hinsicht übereinstimmen. Sie dringt wahrscheinlich auch in die erwähnten Saugadern ein.

Alle Versuche, die *R.* mit der Einführung von Flüssigkeiten in die Brusthöhle anstellte, lieferten nie eine Füllung der Saugadern der Brustseite des Centrum tendineum des Zwerchfelles. Eben so wenig liessen sich Oeffnungen der Saugadern an den übrigen Theilen der Pleura oder an dem Herzbeutel nachweisen.

Recklinghausen gibt noch eine ausführliche Reihe von Versuchen, in denen er die obere Körperhälfte von eben getödteten Kaninchen in Milch oder in Schweineblut so aufhing, dass man den auf dem Zwerchfelle lastenden Druck nach Belieben ändern und von Seiten der Brusthöhle sogar stärker, als von Seiten der Bauchhöhle machen konnte. Es ergab sich dann, dass die Milch oder das Blut von Seiten der Saugadern des Centrum tendineum des Zwerchfelles nicht nur bei verschiedenen Temperaturen und nach vollständiger Unterbrechung des Blutlaufes, sondern auch nach dem vollkommenen Absterben der Gewebe aufgenommen wird. Dieses findet Statt, nicht nur, wenn die Einwirkung des auf das Zwerchfell mittelst der Elasticität der Lungen ausgeübten Zuges vermindert, sondern wenn sogar ein positiver Druck von Seiten der Brusthöhle vorhanden ist und die Venen unterbunden worden, so dass kein Zug von Seiten des Venensystems durch Auslaufen des Blutes aus der

durchschnittenen Wirbelsäule einwirkt. Man kann schon einzelne Bezirke der Lymphgefässe gefüllt erhalten, wenn man einfach das Zwerchfell eine Zeit lang in Milch oder in Blut liegen gelassen hat. Die erste Ursache der Aufnahme muss daher in den Beziehungen des Inhaltes der Saugadern zu der aufzunehmenden Flüssigkeit und nicht in äusseren Druckverhältnissen liegen. Die Letzteren betheiligen sich wahrscheinlich auch nicht bei der Aufsaugung im Darme.

Savory stellte eine grössere Reihe von Vergleichsversuchen mit verschiedenen Giften an, um zu erfahren, ob die Aufsaugung vom Munde oder von dem Mastdarm aus rascher erfolgt. Eine erste Beobachtungsreihe, die mit wässerigen Strychninlösungen an Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Hunden gemacht wurde, schien im Ganzen für eine schnellere Absorption von dem Mastdarme aus zu sprechen. Kaliumcyanid und Blausäure lieferten schwankendere Ergebnisse. Nicotin schien von dem Magen rascher, als von dem Mastdarme aufgesogen zu werden. Atropin und Morphin gaben nur sehr schwankende Ergebnisse.

Da sich Mischungen von Strychnin und Magensaft wirksam zeigten, so lässt sich die langsamere Wirkung des Strychnins nach der Einverleibung in den Magen nicht daraus erklären, dass das Strychnin durch den Magensaft zersetzt wird. Eben so wenig geschieht dieses durch die gewöhnliche Nahrung des Kaninchen. Führt man das Strychnin ungelöst ein, so treten die Krämpfe früher auf, wenn das Gift in den Magen, als wenn es in den Mastdarm gebracht worden. Die lösende Wirkung des Magensaftes übt hier einen wesentlichen Einfluss aus.

Parisot untersuchte den Speichel und den Harn einer Reihe von Menschen, die Bäder genommen hatten, in denen gewisse Körper aufgelöst waren. Er fand:

Personen.	In dem Badewasser aufgelöste Körper.	Dauer des Bades in Stunden.	Dauer der Versuchswiederholung in Tagen.	Speichel.	Harn.
11 Knaben von 2 bis 12 Jahren .	50 bis 100 Grm. Jodkalium . .	$1/2$—1	5—8	Keine Spur	Keine Spur
4 Mädchen von 3 bis 7 Jahren .	desgl.	$1/2$—1	5—8	desgl. . . .	desgl. . . .
47jähriger Erwachsener	200 Grm. Jodkalium	2	10	desgl. . . .	desgl. . . .
5jähriges Mädchen	100 Grm. Chlorkalium	1	5	desgl. . . .	desgl. . . .
7jähriges Mädchen	desgl.	1	6	desgl. . . .	desgl. . . .
47jähriger Mann .	200 Grm. Blutlaugensalz	2	3	desgl. . . .	desgl. . . .
Derselbe	200 Grm. Schwefeleisen	2	3	desgl. . . .	desgl. . . .
Derselbe	1 Kilogr. Belladonnablätter . .	2	1	Keine Erweiterung der Pupille	
Derselbe	1 Kilogr. Digitalisblätter	2	1	Keine Verlangsamung des Blutlaufes	
Derselbe	1 Kilogr. Rhabarber	Fussbad . .	1	Kein Farbestoff im Harn	

Man sieht hieraus, dass alle diese Prüfungen nur negative Ergebnisse lieferten.

Derselbe Forscher legte noch die Leichen neugeborner Kinder eine Zeit lang in Wasser, nachdem einzelne Flächentheile des Körpers mit Terpentinöl bestrichen worden. Er glaubt gefunden zu haben, dass nur die Hand- und die Fussfläche Wasser aufnehmen, weil hier die Fettdrüsen fehlen. Hat man Atropin in Chloroform gelöst und legt man einen hiermit getränkten Baumwollenbausch auf die Stirnhaut, so stellt sich die Pupillenerweiterung binnen Kurzem ein. Eine alkoholische Lösung wirkt weit langsamer, eine wässerige schwach sauere gar nicht. Das Chloroform und der Weingeist bereiten die Absorption dadurch vor, dass sie das Hautfett auflösen.

Delore gab eine ausgedehnte Reihe von Versuchen über die Absorption verschiedener Stoffe durch die Haut. Die gesunde Haut kann hiernach alle in Wasser löslichen Stoffe aufsaugen. Jedoch erfolgt die Aufnahme sehr unregelmässig,

so dass der ärztliche Gebrauch in hohem Grade unzuverlässig erscheint. Die Energie des Characters des Menschen und die Stärke der Einreibung scheinen die Absorption zu begünstigen. Dasselbe ist bei feiner Haut der Fall. Daher auch die Einsaugung leichter am Halse, der Achselgrube als an dem Kniee, dem Unterschenkel, dem Rücken erfolgt. Eine grosse Hautfläche bildet ein wesentliches Unterstützungsmittel der Aufsaugung.

Die meisten löslichen Salze, wie Jodkalium, Blutlaugensalz, schwefelsaures Atropin haben ungefähr die gleiche Absorptionsgrösse. Belladonnaextract dagegen lieferte nur ungenügende Ergebnisse. Unlösliche Körper, das Quecksilber ausgenommen, werden nie absorbirt. Die Pommaden, die solche enthalten, sind wirkungslos. Jodblei wird in kleinen Mengen von Wunden aus, nicht aber von der Haut aufgenommen. Wasser, Fett, Oel, Cacaobutter, Glycerin scheinen die Absorption nicht in eigenthümlicher Weise zu begünstigen. Ein Hauptmittel dagegen besteht in der Reizung der Haut z. B. durch Weingeist oder durch Alkalien oder besser noch durch beide zugleich. Reibungen der Haut können die Einsaugung in hohem Grade unterstützen.

Kreislauf.

E. J. Marey. Physiologie médicale de la circulation du sang, basée sur l'étude graphique des mouvements du coeur et du pouls artériel avec application aux maladies de l'appareil circulatoire. Paris. 1863. 8. Vgl. Gazette hebdomadaire. Tome X. 1863. No. 49. p. 813—816.

L. Thiry. Ueber den Einfluss des Gasgehaltes im Blute auf die Herzthätigkeit. *Henle* u. *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVIII. S. 1—11.

Traube. Allg. med. Centralzeitschr. 1864. No. 1. S. 10. bis 11.

Rapport sur les appareils et les expériences cardiographiques de MM. *Chauveau* et *Marey*. Bulletin de l'Acad. de Méd. Tome XXVIII. 1863. p. 602—614

J. H. S. Beau. Quelques réflexions sur la Sphygmomètre cordiaque de MM. *Chauveau* et *Marey*. Gaz. hebd. Tome IX. No. 50. 1863. p. 787—793. p. 804—806. (Fortsetzung der früheren Polemik.)

S. H. Scheiber. Ueber einige anatomische und physiologische Verhältnisse des Herzens im Allgemeinen und vom Herzstosse insbesondere. Oest. Zeitschr. für pract. Heilk. 1863. No. 13. S. 238—240. No. 14. S. 258—260. No. 15. S. 269—273. N. 16. S. 286—288. (Siehe letzten Bericht S. 118.)

Alm. J. J. Marquardt. De impulsu apicis cordis. Berolini. 1862. 8. (Kritische Zusammenstellung eines Theiles der Literatur.)

A. Röhrig. Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit. Arch. d. Heilkunde 1863. S. 385—420.

J. Schiffer. De gasorum quorundam in cordis actionem afficacitate. Berolini. 1863. 8.

Fr. Goltz. Antikritik. *Reichert* und *Du Bois*' Arch. 1863. S. 81—86. (Gegen die Bemerkungen von *Bernstein*.)

H. H. Jakobson. Ueber die Bewegung einer Flüssigkeit in ungleich weiten Röhren. Ebendas. 1863. S 683 bis 702. (Siehe den Bericht über physiol. Physik.)

Weis Mitchell. Expériences et Observations sur la circulation de la Chelonure serpentine. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. 8. p. 165. 166.

D. Lissauer. Ueber die Schwankungen der Pulsfrequenz im Laufe dss Tages. Marburg. 1862. 8. und Arch. d. Vereins f. wissensch. Heilk. Bd. VI. 1863. S. 577 bis 580.

E. Mach. Zur Theorie der Pulswellenzeichner. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XLVI. S. 157—174.

E. Mach. Ueber die Gesetze des Mitschwingens. Ebend Bd. XLVII. 1863. S. 33—48. (Anwendung auf den Sphygmographen.)

E. Mach. Ueber eine neue Einrichtung des Pulswellenzeichners. Ebendas. S. 53—56.

C. Naumann. Beiträge zur Lehre vom Puls, insbesondere vom doppelschlägigen. Leipzig. 1863. 8. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 193—216.

O. Wolff. Vorläufige Mittheilungen über Untersuchungen des Pulses. Arch. der Heilk Bd. IV. 1863. S. 371 bis 377. (Gehört in den Bericht über Pathologie.)

K. Vierordt. Die Anforderungen an den Sphygmographen. Ebendas. S. 513—521.

H. Müller. Ueber den unmittelbaren Uebergang der Arteria radialis in die Vena cephalica bei Fledermäusen. Würzb. Zeitschr. 1862. S. 168—173.

W. Betz. Ueber den Blutstrom in der Leber, insbesondere in der Leberarterie. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XLVI. 1862. S. 238—254. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 44—60.

G. Colin. Mémoire sur les mouvements pulsatils et rhythmiques du sinus de la veine cave supérieure chez les Mammifères. Ann. des scienc. nat. Quatr. Serie. Tome XIX. 1863. p. 259—267. (Siehe letzten Ber. S. 118.)

Der von *Gavarret* verfasste Bericht über die cardiometrischen Untersuchungen von *Chauveau* und *Marey* ist nach Versuchen entworfen, welche die Letzteren vor der Commission der medicinischen Academie machten. Der gebrauchte Apparat bestand aus einem Kautschukrohre, der zwei sehr dünnwandige Blasen an beiden Enden trug. Das ganze System ist mit Luft gefüllt. Die eine Ampulle, welche die Verfasser die explorirende nennen, kommt in eine Herzhöhle, eine Schlagader oder in die Brusthöhle. Die andere, die anzeigende, trägt an ihrer oberen Wand eine kleine Scheibe, auf der ein sehr leichter und beweglicher Aufschreibehebel ruht. Dieser führt die mit Dinte versehene Feder, welche die Curven auf einem mit gleichförmiger Geschwindigkeit sich drehenden Papierstreifen aufzeichnet.

Alle Versuche wurden an Pferden angestellt. Man führte eine Explorationsblase durch die Drosselvene in die rechte Kammer, eine zweite in den rechten Vorhof, eine dritte durch die Carotis in die linke Kammer und eine vierte in die Brusthöhle in der Gegend des vierten Zwischenrippenraumes zwischen Herz und Brust-

wand ein. Es wurden auf diese Weise vier Curven aufgeschrieben, in denen sich die Zeiten bis auf $^1/_{20}$ Secunde angeben liessen.

Die Pferde bleiben nach der Einführung der Blasen in die genannten Theile so munter, dass sie ruhig aufrecht stehen und selbst Futter zu sich nehmen.

Die Curven lehrten, dass die activen und die passiven Bewegungen der beiden Kammern einen absoluten Synchronismus darbieten. Dasselbe gilt von dem Drucke derselben gegen die Brustwand: Man hat eine vollständige Abwechselung zwischen den Thätigkeiten der Vorhöfe und der Kammern, d. h. die activen Bewegungen der Vorhöfe laufen vollständig ab, während der Zeit der passiven Kammerbewegungen.

Ein Pferd, dessen Herz 50 mal in der Secunde schlug, gab z. B. folgende Werthe für die einzelnen Abschnitte eines 1,2 Secunden dauernden Herzschlages. Die Vorhöfe zogen sich rasch in $^1/_{10}$ Secunde zusammen. Dann folgte eine vollkommene Erschlaffung derselben in $^1/_{10}$ Secunde. Während der ganzen übrigen Secunde des Herzschlages blieb der Vorhof passiv ausgedehnt. Die Zusammenziehung der Kammern fing an, so wie die Vorhöfe vollkommen erschlafft waren, also $^2/_{10}$ Secunden nach dem Beginne des Herzschlages. Ihre rasche Verkürzung nahm $^1/_{20}$ Secunde in Anspruch und dauerte $^7/_{20}$ Secunden. Sie erschlaffen plötzlich innerhalb $^3/_{20}$ Secunden. Die nächsten $^2/_{10}$ Secunden nahm ihre Erweiterung bis zum Maximum zu und hielt dann die übrige $^1/_4$ Secunde unverändert an.

Während die Blutwelle in die Lungenschlagader getrieben wird, sinkt die Spannung der Muskelfasern der rechten Kammer und der innere Druck derselben. Die linke Kammer bietet eine solche Erscheinung nicht dar.

Die Curve, welche dem Drucke des Herzens gegen die Brustwand entspricht, zeigt an, dass jener plötzlich zunimmt, so wie die Kammerzusammenziehung anfängt. Er sinkt dann ein wenig und allmälig, während sich der Ventrikel nach und nach entleert, fällt plötzlich, sowie die Kammerwände erschlaffen, und steigt allmälig, während sich die Kammerhöhlen immer mehr mit Blut füllen. Die Ursache des Herzstosses liegt also in der plötzlichen Zusammenziehung der Kammern.

Das Pferdeherz sinkt nämlich durch seine eigene Schwere in eine Rinne hinab, die unten durch das Brustbein und seitlich durch die Rippen und deren Knorpel gebildet wird. Die erschlafften Kammern nehmen die Form dieses Hohlraumes an und platten sich der Quere nach ab. Ziehen sie sich aber zusammen, so erhärtet ihre Masse plötzlich, wird kugelig; ihr Querdurchmesser nimmt auf Kosten der beiden anderen Durchmesser zu. Es entsteht so ein excentrischer Stoss gegen die Brustwand.

Hat man eine Blase in die linke Kammer und eine zweite in die Aorta, etwas über den halbmondförmigen Klappen eingebracht, so sieht man, dass der Arterienpuls und die Kammersystole gleichzeitig endigen und jener merklich später, als diese beginnt. Der letztere Zeitunterschied beträgt ungefähr $^1/_{10}$ Secunde.

Das Maximum der Spannung ist das gleiche für die Kammer und die Aorta. Das Minimum der arteriellen Spannung dagegen fällt immer grösser, als das Minimum der Kammerspannung aus. Das Letztere rührt von dem Einfluss der elastischen Rückwirkung der Arterienwände her, der zu dem Schlusse der halbmondförmigen Klappen führt.

Zieht sich der Vorhof zusammen, so stürzt das Blut rascher und reichlicher in die Kammer. Die Atrioventricularklappen vibriren im Anfange der Kammersystole, wie elastische Häute. Die Blutmasse schwingt dann von den Kammerwänden nach den Klappen und umgekehrt. Etwas Aehnliches wiederholt sich in der Nachbarschaft der halbmondförmigen Klappen. Diese Auf- und Niedergänge werden durch die Curven des Cardiographen angezeigt.

Hatte man eine Blase in die rechte Kammer, eine zweite in den rechten Vorhof und eine dritte in die linke Kammer eingeführt, so liess man zuerst die Curven bei dem unversehrten Zustande des Thieres, während es aufrecht stand, hierauf während es auf der Seite lag, dann nach der Durchschneidung des verlängerten Markes und während der künstlichen Athmung und endlich nach der Eröffnung der Brusthöhle bei Fortdauer der künstlichen Respiration aufschreiben. Alle Curven stimmten in Hinsicht des Rhythmus, der Folge und des Synchronismus der Herzbewegungen unter einander überein. Die Eröffnung der Brusthöhle ändert also nicht das Wesentliche der Herzbewegungen.

Thiry schildert die verschiedenartigen Veränderungen des Herzschlages, welche von dem Gasgehalte des Blutes abhängen. Hat man die Luftzufuhr zu den Lungen aufgehoben, so sieht man im Anfange in Kaninchen keine Veränderung des Herzschlages. Ist aber das venös gebliebene Blut in die Gefässprovinzen befördert worden, so fängt plötzlich das Herz langsamer zu klopfen an, um bald in Diastole still zu stehen oder nur vereinzelnte Schläge nach längeren Pausen zu machen. Während der Convulsionen wird das Herz sehr stark durch dunkeles Blut ausgedehnt, in dem es mehr erschlafft und die durch die verkürzten Muskeln zusammengedrückten Venen mehr Blut in dasselbe einpressen.

Leitet man jetzt die künstliche Athmung ein, so wird der Herzschlag nicht schon häufiger, wenn wiederum hellrothes Blut durch die linke

Kammerwand durchschimmert, sondern erst, wenn dasselbe in die Gefässprovinzen, also auch in das verlängerte Mark getrieben worden. Das Herz schlägt dann sehr häufig und kräftig, so dass es sich seines Inhaltes vollständig entleert. Hat man die künstliche Athmung unterlassen, so beginnen zwar die Herzschläge wieder, wenn der Vagus ermüdet ist. Sie sind aber langsam, weniger kräftig und nehmen an Energie immer mehr ab.

Die Durchschneidung eines Vagus vor der Erstickung liefert im Ganzen unbeständige Resultate. Hat man dagegen die beiden Vagi getrennt, so fehlt nach der Athmungshemmung Alles, was auf die Hemmung der Herzthätigkeit Bezug hat. Das Herz klopft mit der alten Häufigkeit fort und büsst nur sehr allmälig an Frequenz ein, ohne dass es indessen zum Stillstande kommt. Die stärkere Anfüllung des Herzens während der Krämpfe kehrt auch hier wieder. Die schwachen Herzschläge setzen aber nie aus. Hunde und Katzen liefern in dieser Hinsicht ähnliche Ergebnisse, wie die Kaninchen.

Der blosse Verschluss der Luftröhre führt in Vögeln zu keiner auffallenden Veränderung des Herzschlages. Man erzielt ihn aber durch die Einleitung von Wasserstoffgas in die Lungen von Tauben. Das Herz klopft dann bei eröffneter Brusthöhle eine Zeit lang viel langsamer und ändert später sein Tempo plötzlich, als wenn ein Hinderniss rasch entfernt worden wäre. Die vorangegangene Trennung der beiden Vagi lässt die Erscheinung nicht auftreten. Frösche liefern höchst inconstante Resultate. Man erreicht hier nur hin und wieder Herzstillstand, wenn man die Lungen mit Kohlensäure gefüllt hat. Aus Allem ergibt sich aber, dass der Sauerstoffmangel des arteriellen Blutes die Reizung des Vagusursprunges bedingt, welche die Verlangsamung oder den Stillstand des Herzens erzeugen. Er führt zugleich zu einem grösseren Athmungsbedürfnisse und einer häufigeren Athmung, die daher compensirend eingreifen kann.

Hat man die Athmung nur kurze Zeit unterbrochen und beträgt die Abnahme der Pulsfrequenz nur 6 Schläge in 5 Secunden, so findet man, dass der Blutdruck der Carotis bei geöffnetem Thorax und unversehrtem Vagis erhöht ist. Dauert aber die Athmungsunterbrechung länger, so erhält man später, wenn die Pulsfrequenz um 9 und mehr in 5 Secunden gesunken ist, eine Erniedrigung trotz der jedoch nur im Anfange vorhandenen grösseren Energie der einzelnen Herzschläge.

Traube fand, dass die Digitalis auf das Herz in derselben Weise einwirkt, das Thier mag von selbst athmen oder man möge die künstliche Athmung unterhalten, um allen Willenseinfluss zu beseitigen. Es steht plötzlich still und ist für die Einflüsse von Inductionsschlägen unempfänglich. Cyankalium bewirkt bei künstlicher Athmung Erhöhung des Druckes und Abnahme der Pulsfrequenz. Der Erstere steigt regelmässig mit dem Einblasen von Luft in die Lungen und sinkt später wieder. Der gleiche Versuch gibt hingegen einen ganz unregelmässigen Gang nach der Einverleibung der Digitalis. Hat man die Vagi durchschnitten, so setzt Nicotin die Pulsfrequenz ausserordentlich herab. Spätere Gaben wirken immer weniger und zuletzt gar nicht. Der Erfolg der Vagusreizung kann im Laufe der Zeit zunehmen.

Die bedeutende Abnahme der Zahl der Pulsschläge in der Gelbsucht bewog *Röhrig*, eine ausführliche Untersuchungsreihe über den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit anzustellen. Wurden zwei Cubikcentimeter filtrirter und mit Wasser verdünnter Ochsengalle in die Drosselvene eines Kaninchens gespritzt, so zeigte sich eine Abnahme der Zahl der Herzschläge um 7 bis 8 in der Viertelminute. 3 C. C. bedingten eine Verminderung um 10 und 4 C. C. eine solche um 18 bis 20 Herzschläge. Nahm man 6 C. C. Galle, die mit destillirtem Wasser mässig verdünnt war, so sank häufig die Pulsfrequenz um 27 bis 30 Schläge. Nicht selten trat aber auch der Tod durch Herzlähmung ein. Das Letztere zeigte sich schon, wenn man die Galle selbst in geringeren Mengen unverdünnt einspritzte. Die wasserreichere Galle des Kalbes und besonders des Schweines wirkten minder schädlich, als die concentrirtere des Ochsen.

Hatte *Röhrig* 5 C. C. frischer filtrirter Ochsengalle nach schwacher Wasserverdünnung in die Drosselvene eines grossen Kaninchens gespritzt, so sank die Zahl der Herzschläge im Laufe von zwei Stunden von 58 auf 36. Eine zweite dann vorgenommene ähnliche Einspritzung in die Schenkelblutader hatte die Herzschläge auf 15 nach $^3/_4$ Stunden heruntergebracht. Das Thier starb nach 2 Minuten unter schwachen Zuckungen. Bedeutende Krämpfe traten weder hier, noch bei anderen Thieren auf.

Glycocholsaueres Natron hatte dieselbe lähmende Wirkung auf das Herz von Kaninchen und Hunden, wie die Galle selbst. Es fragte sich daher nun, ob die Cholsäure oder das Glycin der Glycocholsäure das Wirksame sei. Die mit dem Glycin angestellten Versuche fielen immer negativ aus. Das Gleiche wiederholte sich für gesättigte Taurinlösungen. Cholsaueres Natron dagegen gab wiederum die nachdrücklichsten Einflüsse auf die Herzbewegung. Die Zahl der Herzschläge sank im Anfange schnell und hob sich später wiederum langsam. Man findet nach dem Tode zahlreiche Ecchymosen in dem Nahrungscanale und den Nieren. Die Blase enthielt meist dunkelbluthrothen Harn ohne Blutkörperchen. Cholepyrrhin und Bilifulvin blieben wirk-

ungslos. Eben so Cholesterin. Es ergab sich daher aus der ganzen Untersuchungsreihe, dass das cholsaueren Natron ein sehr mächtiges und zwar das einzige pulsverlangsamende Mittel der Galle sei.

Die vorangegangene Trennung der beiden Vagi im Kaninchen hindert nicht nur nicht die Wirkung des cholsaueren Natrons auf das Herz, sondern lässt sie sogar noch deutlicher als in gehenden Thieren hervortreten. Glycocholsaueres Natron und Ochsengalle führten zu den gleichen Ergebnissen. Man hat also hier einen wesentlichen Unterschied von den Wirkungen der Digitalis. Die Trennung des Halssympathicus jederseits übte keinen Einfluss auf die Herzthätigkeit.

Die lähmende Wirkung der Galle, des glycocholsaueren oder des taurocholsaueren Natrons auf das Froschherz lässt sich auch an dem ausgeschnittenen Organe leicht nachweisen. Der Erfolg rührt von dem Einflusse auf die Herzganglien her.

Röhrig stellt sich vor, dass die Vagi als der regulatorische Nervenapparat des Herzens die Thätigkeit der gangliösen musculo-motorischen Wirkungen überwacht. Sie weisen daher die durch die Letzteren hervorgerufene zu starke Herzthätigkeit durch Steigerung ihrer eigenen Wirkung in die gehörigen Schranken zurück und regen umgekehrt durch eigenen niederen Einfluss die gesunkene Herzthätigkeit an. Man hat also eine Compensation zwischen Vagus und Sympathicus. Die durch die Galle erzeugte Lähmung der Herzganglien macht sich erst dann geltend, wenn der compensirende Einfluss der Vagi nicht hinreicht, den Einfluss auszugleichen und zu verdecken.

Spritzt man gallensaueren Salze in die Pfortader, so sinkt die Pulsfrequenz eben so gut, wie auch die Einspritzung in eine Körpervene. Man kann nach *Röhrig* hieraus schliessen, dass die etwa von dem Darme aufgesogene Galle in der Leber nicht zersetzt oder von ihr wieder ausgeschieden wird.

Die Einverleibung von gallensaueren Salzen in den Dünndarm oder den Dickdarm vermindert ebenfalls die Zahl der Pulsschläge. Versuche mit der Einführung in den Magen führten dieses Ergebniss nicht herbei, sei es dass der Magensaft die gallensaueren Salze zersetzt oder aus anderen Ursachen. Die Gallensäuren werden nur höchstens zum kleinsten Theile in dem Harn ausgeschieden. Die grösste Menge derselben unterliegt wahrscheinlich einem Zersetzungsprocesse innerhalb der Blutmasse.

Die örtliche Anwendung des glycocholsaueren Natrons auf die Lymphherzen vermindert auch die Zahl der Schläge derselben,

Die Pulsverlangsamung, welche die gallensaueren Salze erzeugen, ist mit einer Abnahme der Körperwärme verbunden. Ihre Wirksamkeit bei verschiedenen Thieren hängt von dem Gewichte derselben ab. Wollte man das Natrum bilicum oder cholicum als Fieber bekämpfendes Mittel verwenden, so wäre der Gebrauch in Klystierform der beste. Die Galle selbst oder eine Lösung von Fel tauri inspissatum würde zu diesem Zwecke weniger zu empfehlen sein.

Schiffer, der unter *du Bois* und *Rosenthal* arbeitete, bestättigte die Angabe von Bernstein, dass das Froschherz in dem mit Wasserdämpfen versehenen Vacuum der Luftpumpe ungefähr eine Stunde lang fortschlagen kann. Brachte man den ganzen Frosch hinein, so erhielten sich die Herzschläge $^3/_4$ Stunden. Dasselbe erfolgte, wenn man Ligaturen um die Einmündungsstellen der grossen Gefässe gelegt hatte.

War das Herz in einem feuchten Raume, der Ammoniakdämpfe enthielt, aufgehängt, so klopfte es 5 Minuten lang fort. Die Dämpfe des Aethers gaben in dieser Hinsicht 5 und die des Chloroformes 8 Minuten. Die Herzschläge erhielten sich ungefähr 2 Stunden in Kohlenoxyd, $2^1/_2$ Stunden in Wasserstoffgass, nur 8 Minuten in Kohlensäure, in der atmosphärischen Luft dagegen länger als 24 Stunden. Die schädliche Wirkung der Gasarten liegt in deren Absorption und der hierdurch bedingten Verdrängung des Sauerstoffes, der sonst in der Ernährungsflüssigkeit des Herzens absorbirt ist. Ersetzte man die Atmosphäre oder den Wasserstoff, so vermehrte sich nicht die Zahl, wohl aber die Energie der Herzschläge. 5 bis 50 % Kohlensäure setzten nur die Menge derselben herab.

Tauchte man das Herz in destillirtes Wasser, in Blut, das mit Sauerstoff geschüttelt worden oder in solches, dessen Gase man vorher ausgepumpt hat, so vergrösserte sich die Zahl der Herzschläge. Sie verminderten sich nach dem Versenken in Blut, das mit Kohlensäure geschwängert worden. Die erstere Wirkung scheint nur von dem Eintauchen herzurühren.

Der ganze mit Curare vergiftete oder enthauptete Frosch zeigte eine Vermehrung der Zahl der Herzpulse in Sauerstoff oder Wasserstoff und eine Verminderung derselben in Kohlensäure. Diese Gase wirken nicht als Reizmittel. Der Sauerstoff gibt uns eine kräftigere Ernährungsbedingung ab.

Rosenthal fand, dass drei Arten von Einflüssen der chemischen Agentien auf das Froschherz unterschieden werden können. Die Salzsäure und eine Lösung von kaustischem Natron regen das seiner Sinus beraubte Herz, eine concentrirte Kochsalzlösung nur den Querschnitt der Kammern und Schwefeläther und Chloroform keines von beiden zu Verkürzungen an. *Schiffer* fand dieses bestättigt. Eine Salzsäureverdünung von $^1/_2$ % und eine Lösung von

Kali von 2 % führen noch jene Erfolge herbei. Eine 2 % Ammoniaklösung reizt das Herz, wenn es nur seinen Sinus verloren hat, wirkt dagegen auf den Kammerquerschnitt. Dasselbe wiederholt sich für eine Mischung von 4 Tropfen Milchsäure und 25 C. C. Wasser.

Weir Mitchell fand, dass der Blutdruck in der Carotis von Chelonura serpentina nur ein Dritttheil dessen der Säugethiere beträgt. Die Zusammenziehung des Herzens hebt die Quecksilbersäule des Haemodynamometers von 11 Millimeters. Das Steigen und das Sinken derselben erfolgt sehr langsam und überdiess das Letztere stossweise. Das Heruntergeben erfordert während des letzten Dritttheiles eben so viel Zeit, als das der beiden übrigen früheren zwei Dritttheile. Muskelbewegungen, die mit einer langen Ein- und mit einer kurzen Ausathmung des Thieres zusammenfallen, heben den Blutdruck selbst bis auf 70 Millimeters.

Lissauer untersuchte, von *Nasse* angeregt, die Pulsfrequenz von 5 Personen bei gewöhnlicher Lebensweise und bei dem Fasten. Der Puls nahm in beiden Fällen bis 8 Uhr Morgens zu, sank bis 11, erreichte gegen 1 Uhr die grösste Frequenz und fiel dann bis zum Abend. Das Fasten zeichnete sich nur dadurch aus, dass der Puls viel langsamer ging. Der grösste Zahlenunterschied ergab sich zwischen 1 Uhr und Abends. Mehr Schwankungen zeigten 5 Irre, deren Pulszahlen ausführlich mitgetheilt werden.

Zwei Tafeln graphischer Darstellungen der Beobachtungen begleiten das Ganze.

E. Mach, der eine Reihe mathematisch-physikalischer Mittheilungen über die Pulswellenzeichner gibt, beschreibt zugleich zweierlei Veränderungen an dem *Marey*'schen Instrumente. Der Hauptzweck desselben besteht darin, dass der Schreibhebel die Excursionen der durch die Radialschlagader bewegten Feder immer richtig angebe. Das Nähere muss in der Abhandlung selbst verglichen werden, da ein Auszug ohne eine beigefügte Abbildung kaum verständlich wäre.

Naumann nimmt als einfachsten Apparat der Pulsmessung eine 7 Zoll lange weite und oben trichterförmig ausgeschweifte Thermometerröhre, die unten ebenfalls trichterförmig ausläuft und hier mit einer Haut vulkanisirtem Kautschuk geschlossen wird. Man füllt den unteren Theil mit Karminlösung und bringt das Ganze an eine Skale. Eine passende Nebenvorrichtung macht es möglich, das Instrument am Fusse so zu befestigen, dass die Tibialis postica, wo sie über dem Calcaneus auf der Innenseite des Fusses hinweggeht, auf die Kautschukhaut und die Flüssigkeit wirkt.

Eine zweite Vorrichtung enthält eine Vereinigung von Manometer und Hebel. Das Manometer ist im Wesentlichen das gleiche, wie bei dem ersten Instrumente, nur dass ein mit einem Hahn verschliessbares Nebenrohr existirt, durch welches man das Wasser eingiesst. Das Hauptrohr trägt am Ende einen dünnwandigen Gummischlauch, der mit einer Guttaperchalösung überzogen ist. Hat man die Vorrichtung bis zu dem Ende des Letzteren mit Wasser gefüllt, so schliesst man sie durch ein eingebundenes Stäbchen, das die Ausschläge gibt, die man dann auf der Trommel des Kymographions oder einer vorbeigeführten ebenen Platte aufzeichnen kann.

Naumann bekommt auf diese Weise am Pulse des Lebenden, wie an einem mit Wasser gefüllten gegerbten Ochsenschlunde eine gerade Aufsteigung, dagegen eine dicrotische Senkung. Er nimmt an, dass die erste Senkung im Pulse des Lebenden dem Zeitraume entspricht, der von dem Aufhören der Kammerzusammenziehung bis zum Schlusse der Aortenklappen verläuft. Der zweite Moment dagegen erzeugt sich durch eine Welle, welche durch das Anprallen des Blutes an die Aortenklappen entsteht und die nach der Peripherie zurückgeworfen wird, so dass sie sich als diastolische Steigung der Flüssigkeit am Manometer zu erkennen gibt. Die spätere Senkung rührt von der ihr folgenden Contractionsperiode der Schlagader her.

Diese diastolische Welle ist an der Radialis bei Insufficienz der Aortenklappen entweder geschwächt oder sie fehlt gänzlich. Sie wird im Allgemeinen unter Normalverhältnissen um so grösser angetroffen, je näher dem Herzen man den Puls untersucht. Das gegenseitige Verhältniss der beiden diastolischen Senkungslinien ändert sich in umgekehrter Weise.

Jene diastolische Welle schwindet nach der Wirkung der Digitalis entweder ganz oder ist nur in geringem Masse vorhanden. Der Pulsus dicrotus beruht nur auf einer Vergrösserung dieser schon unter Normalverhältnissen vorkommenden Erscheinung. Sie entsteht durch Erhöhung der Herzthätigkeit und wahrscheinlich durch Verminderung der Gefässspannung.

Vierordt bespricht ausführlich die Anforderungen, die an einen Sphygmographen zu stellen sind. Die Vorrichtung darf keine Eigenschwankungen zeigen. Man erkennt dieses daran, dass der Apparat eine gerade Linie verzeichnet, so wie der Puls aussetzt. Sie muss sogleich still stehen, so wie man die Arteria brachialis zusammendrückt. Endlich müssen die nächsten Pulse nach den Intermissionen die Eigenschaften der übrigen Pulse darbieten. Sie dürfen namentlich nicht an Grösse wachsen. *Vierordt*'s Sphygmograph genügt alten diesen Forderungen.

Jede Reibung der Theile des Apparates unter sich selbst ist möglichst zu vermeiden.

Man merkt dieses schon, wenn man die Pulscurven nicht mit einem Haare, sondern mit einem Pinsel auf die Trommel des Kymographion aufschreiben lässt. Die Arterie muss ferner von dem die Pulsbewegungen zunächst aufnehmenden Theile gut erreicht werden können. Diejenige minimale Belastung der Arterie wird in jedem Einzelfalle die richtige sein, welche die längsten Expansionszeiten des Pulses angibt. Die scheinbare sehr kurze Dauer der Letzteren beruht fast immer auf Kunstproducten, eben so gut als der Dicrotismus.

Vierordt kritisirt bei dieser Gelegenheit die Vorrichtungen von *Marey* und *Naumann* und die Angaben dieser Schriftsteller, so wie die von *Mach* und *Duchek*, in welcher Beziehung der Aufsatz selbst zu vergleichen ist.

Betz machte unter Ludwig eine Reihe von Versuchen über den Blutstrom in der Leber. Er brachte zunächst die todte Leber mittelst einer ausführlich beschriebenen und abgebildeten Vorrichtung in nahezu eine ähnliche Lage, wie sie im Leben hat. Man konnte die Flüssigkeiten unter bestimmtem Drucke in die Hauptgefässe einführen und die die Leber umgebende Luft verdichten oder verdünnen. Die Leber selbst wurde vor dem Versuche durch Einspritzung verdünnter Gummilösung in die Leberschlagader, die Pfortader und die Lebervene so weit gereinigt, dass die Leberoberfläche überall ein blutfreies gelbliches Aussehen zeigte. Man liess sie dann 12 bis 16 Stunden in einem mit Eis gekühlten Raume stehen, damit die durch die Einspritzung bedingte Quellungsflüssigkeit allmählig wieder austreten konnte. Es wurde hierauf eine sehr concentrirte zähe Lösung von arabischem Gummi in Gebrauch gezogen. Man erhält erst den zu Schlussfolgerungen geeigneten Zustand, wenn die Flüssigkeitsmenge, welche aus der Lebervene in der Zeiteinheit tritt, der welche in die Leberschlagader in derselben Zeiteinheit eingespritzt wird, gleicht. Vorversuche an Lebern, deren Gefässe mit Leimmassen gefüllt wurden, ergaben, dass sich der Durchmesser der Leberschlagader zu dem der Pfortader wie 1 : 3,75 bis 1 : 6,6 und im Durchschnitt wie 1 : 5 verhielt. Man wird daher das mittlere Geschwindigkeitsverhältniss der durch sie tretenden Flüssigkeiten bekommen, wenn man die Ausflussmenge aus der Pfortader mit dem 25fachen der Ausflussmenge der Leberschlagader theilt.

Vergleichende Beobachtungen lehrten, dass der Strom durch die Leberschlagader viel grössere Widerstände als der durch die Leberblutader zu überwinden hat. Die mittlere Geschwindigkeit des Ersteren steht der des Letzteren um mehr als das Doppelte nach. Der Strom durch die Leberschlagader wird beeinträchtigt, wenn gleichzeitig ein Strom durch die Pfortader geht.

Treibt man Gummilösung durch den Ductus choledochus in die Gallengänge, bis diese mehr oder minder gefüllt sind, so zeigt sich, dass dann die Ausflussmenge aus der Pfortader beträchtlich abnimmt. Die veränderliche Anfüllung der Leberzellen, welche das Volumen der Leber auch im Leben beträchtlich wechseln lässt, wirkt in ähnlicher Weise. Ein geringer Wechsel des äusseren Luftdruckes endlich führte ebenfalls zu beträchtlichen Hemmungen des Flüssigkeitsstromes.

Fügte man ein Manometer seitlich in die Leberschlagader, während der Strom von der Pfortader zur Lebervene oder umgekehrt ging, so sah man nie ein Aufsteigen der Wassersäule im Manometer. Die Verbindung der Leberarterie mit den Capillaren der Leberinseln wird also durch einen Strom in die Venen geschlossen.

Unterband man in jungen Hunden die Leberschlagader diesseit des Pancreatico-duodenalis, so hatte dieses keine nachtheiligen Folgen. Fand dagegen die Unterbindung jenseit der genannten Arterie Statt, so fand man nach 24 Stunden einzelne apoplektische Ergüsse in der Leber. Fettige Degeneration zeigte sich nach 48 Stunden in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Eine Aenderung der Gallenabsonderung nach Unterbindung der Leberschlagader wurde nie wahrgenommen. Diese führt wahrscheinlich nur das Ernährungsblut der Leber.

Athmung.

Bartels. Die Luft, welche wir athmen. Ein Vortrag. Kiel. 1863. 8.

R. J. F. Goettling. De musculis intercostalibus Nonnulla. Berolini 1863. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

Schmidlein. Ueber die exspiratorische Thätigkeit der queren Bauchmuskeln. Deutsche Klinik. No. 39. 1863. S. 380—382.

G. Lewin. Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der angrenzenden Organe mit besonderer Berücksichtigung der laryngoskopischen Technik. Berlin. 1863. 8.

J. Delbrück. Sur la quantité dispensable à la réspiration devant le sommeil. Comptes rendus Tome LV. 1862. p 892 893. und *Housson* Ebendas. Tome LVI. 1863. p. 127. 128.

Pettenkofer. Ueber die Bestimmung des luftförmigen Wassers im Respirationsapparate. Sitzungsber. der Bayerischen Akad. 1863. Heft. 1. S. 152—161.

J. Reiset. Recherches chimiques sur la respiration des animaux d'une ferme. Comptes rendus Tome LVI. 1863. p. 740—747. Annales de Chimie. Trois. Série. Tome LXIX. 1863. p. 129—169.

A. Moreau. Sur l'air de la visie nutatoire des poissons. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 37—39. p. 813—816

Schmidlein gibt zwei Krankheitsfälle von Laryngostenose, welche die Ansicht von *Luschka* bestättigen, dass der Brusttheil der queren Bauch-

muskeln einen Antagonisten des Zwerchfelles bildet und dieses in solchen Krankheitsfällen bei der Exspiration emportreibt, wo es durch den Zug der Lungen nicht geschehen könne oder der Luftaustritt aus den Lungen durch Laryngostenose, Emphysem u. dgl. gehindert ist.

Der Aufsatz von *Pettenkofer* behandelt den Einfluss, den das Holz seines Athmungsapparates durch Abgabe oder Aufnahme von Wasser auf die Wasserbestimmungen der Athmungsluft haben könnte.

Reiset hat seine früheren Athmungsuntersuchungen und zwar mit ähnlichen Apparaten, wie er und *Reynault* sie gebrauchten, an einer Reihe von Hausthieren festgesetzt. Es fand sich:

	Sechsjähriges Schaf von 66 Kilogr. Körpergewicht.	Vierjähriger Hammel von 65 Kilogr. Körpergewicht.
Sauerstoff, der während der ganzen Versuchszeit verzehrt worden	460,065 Grm.	339,259 Grm.
Ausgeschiedene Kohlensäure	628,900 „	452,555 „
Ausgehauchter Stickstoff	3,200 „	2,322 „
Ausgehauchtes Grubengas	18,789 „	13,487 „
Für die Stunde verbrannter Kohlenstoff	12,080 „	9,546 „
Verhältniss des ausgehauchten Stickstoffes zum verzehrten Sauerstoff	0,0069 „	0,0068 „
Sauerstoff in der Kohlensäure davongegangen	99,40	97,03
Sonst verwandter Sauerstoff	0,60 } 100	2,97 } 100
Versuchsdauer	14 St. 12 M.	13 St. 56 M.

Ein durch eine Indigestion und Meteorismus sehr herabgekommenes sechsjähriges Schaf von 66 Kilogr. Körpergewicht gab:

Verzehrter Sauerstoff	478,088 Grm.
Erzeugte Kohlensäure	661,875 „
Ausgehauchter Stickstoff	41,880 „
Ausgehauchtes Grubengas	21,923 Liter
Stündlich verbrannter Kohlenstoff	12,092 Grm
Verhältniss des ausgehauchten Stickstoffes zum verzehrten Sauerstoffe	0,0876 „
Versuchsdauer	14 St. 12 M.

Zwei Versuche, die nach einigen Tagen an dem wieder gehend gewordenen Schafe angestellt wurden, gaben:

Verzehrter Sauerstoff	326,494 Grm.	365,615 Grm.
Ausgeschiedene Kohlensäure	448,929 „	502,721 „
Ausgehauchter Stickstoff	3,338 „	7,514 „
Entferntes Grubengas	15,238 Liter	10,774 Liter
Stündlich verbrannter Kohlenstoff	12,180 Grm.	9,840 Grm
Verhältniss des ausgehauchten Stiffstoffes zu dem verzehrten Sauerstoffe	0,012 „	0,0205 „
Versuchsdauer	10 St. 3 M.	13 St. 56 M.

Die Kälber lieferten:

	Männliches Kalb von 5 Monaten und 62 Kilogr. in 13 St. 8 M.	Männliches Kalb von 9 Monaten und 115 Kilogr. in 11 St. 22 M.	Daselbe Kalb in 14 St. 37 M.
Verzehrter Sauerstoff	433,559 Gr.	629,692 Gr.	719,317 Gr.
Ausgeschiedene Kohlensäure	513,453 „	747,162 „	859,458 „
Ausgehauchter Stickstoff	3,576 „	3,848 „	4,349 „
Grubengas	14,526 Lit.	16,413 Lit.	20,381 Lit.
Stündlich verbrannter Kohlenstoff	10,668 Gr.	17,928 Gr.	16,038 Gr.
Verhältniss des ausgehauchten Stickstoffes zum verzehrten Sauerstoffe	0,0081 „	0,0061 „	0,0060 „

Die Schweine führten zu folgenden Resultaten:

	Schweine von 2 Jahren und von 135 Kilogr. in 13 St. 29 M.	Sau von 2 Jahren und 105 Kilogr. in 13 St. 29 M.	Schwein von 8 Monaten und 77 Kilogr. in 13 St 23 M.
Verzehrter Sauerstoff	712,015 Gr.	795,239 Gr.	483,347 Gr.
Ausgehauchte Kohlensäure	806,416 „	935,184 „	700,453 „

	Schwein von 2 Jahren und von 135 Kilogr. in 13 St. 29 M.	Sau von 2 Jahren und 105 Kilogr. in 13 St. 29 M.	Schwein von 8 Monaten und 77 Kilogr. in 13 St. 23 M.
Ausgeschiedener Stickstoff	0,930 Gr.	0,109 Gr.	0,000 Gr.
Ausgehauchter Wasserstoff	8,467 Lit.	0,000 Lit.	2,416 Lit.
Kohlenwasserstoff	0,000 „	1,306 „	1,800 „
Stündlich verbrannter Kohlenstoff	16,308 Gr.	18,918 Gr.	14,268 Gr.
Verhältniss des ausgehauchten Stickstoffes zum verzehrten Sauerstoffe	0,0013 „	0,00024 „	0,000 „

Von Hausvögeln zeigten endlich:

	Zwei erwachsene Hühner von 12,25 Kilogr. in 18 St. 22 M.	Vier Gänse von 18,4 Kilogr. in 25 St. 2 M.
Verzehrter Sauerstoff . . .	116,025 Grm.	312,311 Grm.
Ausgeschiedene Kohlensäure	177,915 „	298.948 „
Ausgehauchter Stickstoff .	1,419 „	2,074 „
Stündlich verbrannter Kohlenstoff	2,641 „	3,257 „
Verhältniss des ausgehauchten Stickstoffes zu dem verzehrten Sauerstoff . .	0,0085 „	0,0066 „

Den Kohlenwasserstoff leitet *Reiset* von den Verdauungsgasen vorzugsweise in den Wiederkäuern her.

A. Moreau fand, dass die Zusammensetzung der in der Schwimmblase der Fische enthaltenen Luft wechselt, je nachdem das Thier erstickt ist oder nicht. Er fand zunächst den Sauerstoffgehalt zu 19 bis 25 % in lebhaften gesunden Barschen. Nun brachte er Andere in Wasser, das sich in einem umgestürzten und abgesperrten Gefässe befand, und liess sie so allmählig ersticken. Der Sauerstoff des Gases der Schwimmblase war dann fast ganz verschwunden.

Sehr interessant ist eine andere Versuchsreihe von *Moreau* über die willkürliche Vermehrung des Sauerstoffgehaltes des Inhaltes der Schwimmblase. Man nimmt zunächst Fische, deren Schwimmblase einen offenen Ausführungsgang hat, z. B. Cyprinus Tinca oder Murvena conger und bringt das Thier mit dem Wasserbehälter, in dem es sich befindet, unter die Glocke der Luftpumpe. Wird nun verdünnt, so tritt der Luftinhalt der Schwimmblase zum Munde und der Kiemenspalte heraus. Der Fisch sinkt unter und kann sich seiner grösseren Eigenschwere halber nicht erheben, bis wiederum die Schwimmblase mit Gas gefüllt ist. Untersucht man diese Luftmasse, die also von dem Thiere selbst abgesondert worden, so findet man in ihr vorherrschende Mengen von Sauerstoffgas, so dass man auf den Gedanken kommt, nur dieses sei abgesondert worden, der Stickstoff dagegen rühre von einem Reste der früheren Luftmischung her. Man erhält die gleichen Ergebnisse an Fischen, deren Schwimmblasen keinen offenen Ausführungsgang haben, wenn man deren Luft entleert und dieselbe durch die Absonderungsthätigkeit des Thieres hat erneuern lassen. Solche Erfahrungen wurden an Perca fluviatilis, Sparus aurata, Labrus variegata gewonnen.

Thätigkeit der Speicheldrüse und der Leber.

C. Fehr. Ueber die Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen beim Hunde. Giessen. 1862. 8.

A. Freund und *L. Graupe.* Aendert sich die Gallensecretion bei künstlichem Diabetes? *Heidenhain* Studien des physiologischen Institutes zu Breslau. II. Heft. Leipzig. 1863. 8. S. 69—81.

Goldschmidt, Hausmann und *Lissa.* Ueben die Nervi vagi einen Einfluss auf die Gallensecretion aus? Ebendas. S. 82—93.

Ph. Körner und *W. Strube.* Ueber den Einfluss von Wasserinjectionen in das Blut und von Blutentziehungen auf die Gallensecretion. Ebendas. S. 94. —102.

P. Davidson. Observationes quaedam novae ad physiologiam hepatis secretionum pertinentes. Berolini. 1862. 8.

J. F. Ritter. Einige Versuche über die Abhängigkeit der Absonderungsgrösse der Galle von der Nahrung. Marburg. 1862. 8.

H. Nasse. Versuche über die Wirkung des kohlensauren Natrons auf die Absonderung der Galle. Arch. d. Vereins für wissensch. Heilk. Bd. VI. 1863. S. 598—609.

M. Jaffé. De bilis pigmentorum genesi. Berolini. 1862. 8. (Siehe den Bericht über physiol. Chemie.)

A. Flint. Experimental Researches into a neu Excretory Function of the Liver; consisting in the Removal of cholesterine from the Blood and its Discharge from the Body in the Form of Stercorine. American. Journ. of med. Sciences Oct. 1862. p. 305—364. Journ. de Physiol. Tome VI. 1863. p. 159—162. Arch. gén. No. 36. 1863. p. 373 —375.

J. H. Salisbury. Découverte de la Cholesterine et de la Séroline comme produit normale de sécretion des glandes sulivoires et lacrymales. Journ. de Phys. Tome VI. 1863. p. 162—165.

R. Mc Donnell. On the Amyloid Substance of the Liver and its ultimate Destination in the Animal Economy Proceedings of the Royal Society. Vol. XII. 1863. No. 55. p. 476—480.

Fehr rottete unter *Eckhard* die sämmtlichen Mundspeicheldrüsen zweier Hunde aus. Er entfernte zuerst die Unterkiefer- und die Unterzungendrüsen, und einige Zeit darauf die Ohrspeicheldrüsen und die Unteraugenhöhlendrüsen. Es zeigten sich keine krankhaften Erscheinungen, welche schliessen liessen, dass die Anhäufung der Speichelstoffe im Blute eine Vergiftung herbeiführe. Alle wichtigeren Folgen fehlten überhaupt. Der Hund nahm nur etwas mehr Wasser auf, wahrscheinlich um sich das Kauen und das Schlingen zu erleichtern. Die Verdauung ging ungehindert vor sich. Der Mundschleim reagirte alkalisch nach der Ausrottung der Speicheldrüsen. Das Pancreas erschien nicht vergrössert Die Lebervenen enthielten noch reichliche Zuckermengen, so dass nicht das Ptyalin die glycogene Substanz in Zucker überführte.

Heidenhain leitete eine Reihe von Untersuchungen über die Gallenabsonderung, die von einer Anzahl jüngerer Forscher angestellt wurden.

Freund und *Graupe* fanden keine Veränderung der Gallenausscheidung von Kaninchen, die durch Anstechen des vierten Ventrikels diabetisch gemacht worden. Die Versuche, deren einzelne Zahlenwerthe in der Abhandlung selbst ausführlich mitgetheilt sind, wurden an Meerschweinchen gemacht. Man legte erst die Gallenfistel nach dem Stich in dem vierten Ventrikel an und ging bei dem Vergleiche der erhaltenen Gallenmengen von den Durchschnittswerthen aus, die *Friedländer*, *Barisch*, *Körner* und *Strube* für 1 Kilogr. Meerschweinchen erhalten hatten.

Goldschmidt, *Hausmann* und *Lissa* fanden, dass eine schwache Reizung der Vagi keinen Einfluss auf die Ausflussgeschwindigkeit der Galle hat. Stärkere Ströme dagegen lassen sich wegen des gleichzeitigen Herzstillstandes nicht benutzen Die Trennung der Vagi verminderte die Gallenaussonderung der Meerschweinchen in hohem Grade. Die dann eintretende Aenderung der Athmung und des Herzschlages führt zu einer Hyperämie der Leber, welche eine Abnahme der Gallenbildung zur Folge hat. Die Einathmung erzeugt einen stärkeren Druck auf die Gallengänge, so dass sich dann mehr Galle entleert und hiedurch die Absonderung selbst begünstigt wird. Die geringe Athemfrequenz nach der doppelten Vagustrennung wird daher auch dieses Begünstigungsmittel beseitigen. Erhält man die Athemfrequenz durch die Einleitung der künstlichen Athmung, so vermehrt sich zwar auch die Gallenausscheidung, sie erreicht aber nicht die Höhe, die sie vor der Vagustrennung hatte. Dieses ist selbst der Fall, wenn man die in die Bruströhre eingebundene Canüle, durch die man die künstliche Athmung erzeugt, mit einer Seitenöffnung versieht, damit sich der positive Ueberschussdruck in den Lungen möglichst rasch ausgleiche.

Hat man ein Meerschweinchen, dessen Athem- und Herzschlagfrequenz sich nur sehr wenig nach der Trennung eines Vagus geändert hat, so zeigt sich, wie es scheint, dass die Gallenmenge so ziemlich dieselbe bleibt, wie vor der Operation. Schnürt man den untersten Theil der Speiseröhre und hiermit die untersten Abschnitte der beiden Vagi ein, so bemerkt man keine Veränderung der Gallenaussonderung, so lange nicht Brechbewegungen störend eingreifen. Auch die Reizung dieser Bauchtheile der Vagi hatte nur negative Erfolge. Die herumschweifenden Nerven besitzen daher keinen unmittelbaren Einfluss auf die Gallenaussonderung.

Körner und *Strube* schliessen aus 7 an Meerschweinchen angestellten Versuchen, dass die Einspritzung von Wassermengen, die $^1/_{20}$ bis $^1/_{40}$ des Körpergewichtes betragen, die Gallenausscheidung in der ersten Zeit sinken lässt. Dieses hört aber früher oder später auf. Die Ursache der Abnahme liegt in der starken Gefässausdehnung, welche wie die Stauungshyperämie wirkt. Ein Aderlass oder die Unterbindung einiger Pfortaderwurzeln führt zu geringeren Austrittsmengen der Galle. Die Ligatur der Pfortader kann die Gallenabsonderung zum Stocken bringen.

Die Dissertation von *Davidson* über die Absonderungsthätigkeit der Leber enthält eine Reihe von dem Verfasser angestellter Versuche. Er tödtete vier Hunde durch Verblutung aus der Carotis, von denen der erste fünf Tage lang Nichts, der zweite 5 Grm. Glycocholl, der dritte 5 Grm. Taurocholl und der vierte 5 Grm. (?) Fleisch $2^1/_2$ Stunden vorher erhalten hatte. Das Blut keines der vier Thiere liess Zucker erkennen. Die Leber des ersten gab 0,958 %, die des zweiten 2,835 %, des dritten 2,749 % und des vierten 3,682 % Zucker. Hieraus folgt, das nicht das Taurocholl oder Glycocholl, wohl aber das Fleisch den Zuckergehalt beträchtlich vergrössert.

Hatte *Davidson* den Ductus Wirsungianus von Hunden und Meerschweinchen unterbunden, so verlor sich der Zuckergehalt der Leber nach einigen Tagen. Die Masse des Glycogens der Leber erschien dann vergrössert. *Davidson* schliesst sich daher der Ansicht von *Hensen* an, dass der Bauchspeichel den Fermentkörper für die Zuckerbildung abgibt. Die Gallenabsonderung der Meerschweinchen scheint mit der durch den Zuckerstich erzeugten Vergrösserung der Zuckerbildung nicht zuzunehmen.

Davidson machte noch eine Reihe von Manometerversuchen an Meerschweinchen um den Einfluss des Blutdruckes auf die Gallenabsonder-

ung zu bestimmen. Er suchte dieses durch kleine Gaben von Digitalis, durch die Einspritzung von defibrinirtem Blute, durch die Reizung der Vagi und durch die Unterbindung eines stärkeren Stammes der Venae hepaticae zu erhöhen. Eine Tabelle gibt die erhaltenen Zahlen. Ein Druck von 200 Millimeter schien diejenige Druckhöhe zu sein, welche der Galle in den Gallengängen zukam. Hat das Blut eine geringere Druckgrösse in den benachbarten Gefässen, wie man dieses künstlich durch einen Aderlass erzeugen kann, so nimmt es Gallenfarbestoff auf.

Die doppelte Vagustrennung schien in einem Meerschweinchen eine Erhöhung des Manometerstandes der Galle herbeizuführen. Dieser wuchs, wenn man den peripherischen Abschnitt des einen herumschweifenden Nerven galvanisch reizte. Die Zusammenziehung des Zwerchfelles, die in einem anderen Meerschweinchen durch die Ansprache des Zwerchfellnerven erzeugt wurde, führte zu grossen Schwankungen in dem in den Gallenausführungsgang eingeführten Manometer. Das Thier, dem man noch den rechten Vagus durchschnitten hatte, zeigte drei Tage später eine gelbliche Bindehaut und lieferte Gallenfarbestoff in dem Lebervenenblute. Die gelbe Färbung der Bindehaut wiederholte sich in einem Hunde, dem der herumschweifende und der Zwerchfellnerv der rechten Seite getrennt worden. *Davidson* betrachtet daher den Athmungsdruck des Zwerchfelles als das Hauptmittel der Gallenentleerung aus der Leber.

Ritter stellte mit *Nasse* eine Reihe von Versuchen über die Absonderungsmenge der Galle an Hunden an, an denen Gallenfisteln angelegt worden. Eine erste Versuchsreihe, die mit Berücksichtigung der verschiedenen Mengen von Fleischnahrung angestellt worden, ergab:

Menge des Fleisches für 24 Stunden in Grm.	Durchschnittsgewicht des Thieres in Grm.	Durchschnittliche Gallenmenge für 24 Stunden in Grm.	Absonderung für 1 Kilogr. Hund und 24 Stunden.	Fleischmenge für 1 Kilogr. Hund und 24 Stunden.	Galle in Grm. für 1000 Grm. Fleisch.
2500	13629	255, 5	18,75	183,4	102, 2
2500	14656	257, 3	17, 5	170,6	102, 9
2000	14520	220,15	15, 2	138,8	110,07
1500	14544	196, 5	13, 4	103,5	131, 0
1000	14175	148, 1	10, 5	70,5	148, 1

Sechs andere Versuchsreihen verfolgten die Gallenmengen, welche sich nach und nach bei verschiedenen Fütterungsweisen ergeben. Man hat bei einmaliger vorhergehender Fütterung zwei Maxime der Absonderung im Laufe des Tages, von denen das Eine das Erste in die erste oder die zweite Stunde nach der Mahlzeit fällt. Das zweite Maximum erscheint um so früher, je geringer die Nahrung war. Bei reichlicher Fleischnahrung ist die Gallenabsonderung nach 24 Stunden stärker, als bei sparsamer. Ein Zusatz von Fett steigert die Gallenbildung, wenn die gleichzeitig verabreichte Fleischmenge nicht zu gross ausfällt. Eine Mischung von Fett mit Stärkmehlnahrung scheint die Gallenabsonderung zu vermehren.

H. Nasse beschreibt ausführlich eine ältere Versuchsreihe, die er an einem mit einer Gallenblasenfistel versehenen Hunde anstellte, um den Einfluss des der Nahrung beigemengten kohlensauren Natrons auf die Gallenabsonderung kennen zu lernen. Da die Einzelwerthe, welche *Nasse* ausführlich mittheilt, hier nicht wiedergegeben werden können, so muss in dieser Hinsicht auf die Abhandlung selbst verwiesen werden. Wir wollen nur die beiden Hauptmittelwerthe, welche besonders hervorgehoben zu werden verdienen, hier wiederholen: Es zeigte sich als Durchschnitt für einen Versuchstag:

Futter in Kilogrammen,	Gallenmenge in Grm.	Fester Rückstand der Galle in Grm.
3,33 ohne Natron . .	477,8	12,414
3,33 mit 5,22 Grm. kohlensaueren Natrons	350,2	7,219

Man sieht, dass der Natronzusatz die Gallenabsonderung beschränkte. Die Abnahme zeigte sich am Deutlichsten am ersten Tage. Später dagegen ergab sich ein nur sehr unbedeutender Unterschied in Vergleich zu den gewöhnlichen Verhältnissen. Der Gebrauch des kohlensaueren Natrons scheint übrigens die Verdauung von Hunden und Ziegen zu stören, Kaninchen dagegen wohl zu bekommen.

Die festen Gallenbestandtheile, besonders die Gallensäure und der Farbestoff nahmen mehr, als die Galle im Ganzen ab. Der Schleim und die Salze blieben unverändert.

Eine mit *Ritter* in neuerer Zeit angestellte Versuchsreihe bestättigte die Ergebnisse der früheren. Die durch das kohlensauere Natron bewirkte Abnahme der Gallenabsonderung betrug hier durchschnittlich 38 %, bei dem ersten Thiere dagegen nur 27 %. Die Verminderung steigerte sich am zweiten und dritten Tage und hielt noch länger als drei Tage nach dem Aussetzen des Natrons an.

Hatte *Nasse* selbst 8 Grmm. kohlensaueren Natrons genommen, so zeigte sich am folgenden Morgen der Harn sehr reich an Hippursäure.

Flint suchte darzuthun, dass die Abscheidung des Gallenfettes eine eigenthümliche Thätigkeit der Leber bilde. Er bestimmte zunächst den Cholesteringehalt in verschiedenen Gebilden des Körpers. Nimmt man 1000 Theile desselben als Einheit, so fand er es 0,445, 0,658 und 0,751 in drei venösen Blutmassen des Armes des Menschen; 0,618 in der Galle; 6,245 in dem Kindspech; 7,729 bis 11,456 in der Hirnmasse und 0,907 in der Krystalllinse des Ochsen. Das Blut der Drossel- und der Schenkelvene des Hundes enthielt ein Mal mehr Cholesterin als das Carotidenblut. Dieses Ergebniss bestättigte sich jedoch nicht in einem anderen Falle. Das Blut, das von dem Hirn zurückkommt, soll viel mehr Gallenfett, als das, welches dahin geht, enthalten. Dieses sei bei Hemiplegischen an der gelähmten Seite nicht der Fall, weil dann die Nerventhätigkeit geringer ausfalle.

Die Leberschlagader enthielt 23,309 und die Pfortader 4,460 Gallenfett. Das Arterienblut gibt hier viel Cholesterin für die Galle ab. Man findet es aber nicht in dem Koth wieder. Statt dessen erscheint hier ein Körper, der alle Merkmale der Seroline an sich trägt und den *Flint* Stercorine nennt. Fehlt der Verdauungsprocess, so hat man im Koth Cholesterin statt Stercorin. Jenes findet sich daher in dem Meconium und in den Excrementen der Winterschläfer.

Der Erwachsene entleert täglich im Durchschnitt 10,447 Gran Stercorin. Die entsprechende in der Galle enthaltene Menge von Cholesterin würde aber nach dem Verf. 10,469 Gran betragen.

Bleibt das Cholesterin bei der mit Lebercirrhose verbundenen Gelbsucht im Blute zurückgehalten, so wirkt es giftartig und führt den Tod herbei. Die farblosen Excremente der an einfacher Gelbsucht leidenden Kranken enthalten in der Regel kein Stercorin. Man hat aber andere Fälle von Gelbsucht, in denen kleine Mengen von Gallenfett auftreten.

Salisbury fand später noch Gallenfett in den *Graf*'schen Bläschen einer Frau und des Schweines, in der Galle des Letzteren, in dem Dotter des Eies des Huhnes und der Fischeier, in der Samenmasse der Fische, in dem Speichel, dem Nasenschleim, dem Auswurfe, der Flüssigkeit von Bauchwassersucht, Spina bifida, den Thränen, der Frauenmilch, der Kuhmilch, dem Schweisse von Gesunden und von Wechselfieberkranken, dem Harne und einer Fasergeschwulst des Eierstockes. Der Urin enthält grosse Mengen von Cholesterin und Serolin bei gutartiger Gelbsucht und zuckeriger Harnruhr.

Mc. Donnell bestättigt das Vorkommen von Amyloid in den Fötusgeweben, so wie die *Pary*'sche Beobachtung über die Nichtverwandlung desselben in Zucker in der Leber des lebenden Thieres. Er vermuthet, dass das Amyloid der Leber und der Fötalgewebe später in stickstoffhaltige Massen übergehe.

Harnabsonderung.

A. Hill Hassall. The Urine in Health and Disease. 2. Edition. London. 1863. 8.

C. Ludwig und *Ph. Zawarykin.* Ueber den Zusammenhang der verzweigten Kanäle *Henle*'s mit den gewundenen Schläuchen der Nierenrinde. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe, Bd. XX. 1863. 8. 185—188.

C. Ludwig und *Ph. Zawarykin.* Die Lymphwurzeln in der Niere des Säugethieres. Ebendas. S. 189—191. (Siehe oben den Abschnitt: Einsaugung.)

Uffelmann. Zur Anatomie der Harnröhre. Ebendas. Bd. XVII. 1863. S. 254—278. (Siehe den Abschnitt: Bewegung.)

E. Hardy: Note sur les temps nécessaires au passage de quelques substances dans l'urine. Gaz. méd. 1863. No. 28. p. 162. 163. (Versuch in einem Falle von Prolapsus vesicae urinariae inversae ohne allgemeine Resultate.)

E. Bidder. Beiträge zur Lehre von der Function der Niere. Dorpat. 1862. 8.

J. Hitzig. De Ureae origine nonnulla ex experimentis petita. Berolini. 1862. 8.

E. Becher. On the Effect of Temperature on the Sècretion of Urea as observed on a Voyage to China and at Hong-Kong. Proceedings of the Royal Society. Vol. XII. 1863. No. 55. p. 440—442.

R. Overbeck. Ueber den Eiweissharn nach Unterbrechung des Blutstromes. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XLVII. 1863. S. 189—228.

B. J. Stockvis. Beiträge zur Kenntniss der Albuminurie. Archiv d. holländ. Beiträge. Bd. III. 1863. S. 296—310.

Winogradoff. Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. *Virchow*'s Arch. für path. Anat. Bd. XXVII. 1863. S. 533—573.

F. Hoppe-Seyler. Ueber Indikan als constanten Harnbestandtheil. Ebendas. S. 388—392.

O. Schultzen. Mittheilungen aus dem Laboratorium der Universitätsklinik unter Leitung des Herrn Prof. *Frerichs. Reichert* und *du Bois*' Arch. 1863. S. 20—40. (Siehe den Bericht über physiol. Chemie.)

O. Schultzen. Ueber die Ausscheidung der Hippursäure bei Verschluss des Ductus choledochus. Ebendas. S. 204—210. (Siehe den Berieht über physiolog. Chemie.)

C. Wiedner. Quomodo acida vegetabilia conjuncta cum alcalibus in organismum humanum invecta in urina discernantur. Berolini. 1863. 8.

E. Mühsam. De effectu acidi sulphurici in organismum, inprimis in renes. Berolini. 1862. 8.

Fabre. Étude sur le rôle du tissu adipeux dans la sécrétion urinaire chez les insectes. Annales des sciences naturelles. Zoologie. Quatrième Série. Tome XIX. 1863. p. 350—382.

Die neueren von *Henle* angestellten Untersuchungen über den Bau der Niere (s. letzten Bericht S. 85) bewogen *Ludwig* und *Zawarykin* zu einer Reihe neuer Forschungen. Sie bedienten sich hierbei zweierlei Methoden. Die Blutgefässe der Niere wurden bei einem Drucke von 150 bis 200 Millimeter Quecksilber mit einer bei 50 °C. flüssigen Mischung von Terpentinöl und Wachs gefüllt, bis diese, welche sehr leicht durch die Wände der Gefässknäuel in die Harncanäle filtrirt, in stetigem Strome aus dem Harnleiter abfloss. Man unterband dann den Letzteren und sandte durch die Nierenarterie einen blau gefärbten Leim, bis nicht mehr die geringste Menge von Wachs aus der Vene gespült wurde. Alle an ihren Epithelien kenntlichen Harnkanälchen sind dann mit Wachs und alle Gefässe mit blauem Leim gefüllt.

Das zweite Verfahren besteht darin, dass man die Niere vier bis sechs Stunden in 90 % Alkohol kocht, dem man $^1/_2$ bis $^3/_4$ % rauchender Salzsäure zugesetzt hat. Das Bindegewebe und die kleineren Gefässe werden dann vollständig aufgelöst. Die structurlose Wand und das Epithelium der Harnkanälchen dagegen bleiben unversehrt. Haben solche Präparate eine Zeit lang in Wasser gelegen, so zerfallen sie sehr leicht, so dass man lange Strecken der Harncanälchen erhält.

Diese Untersuchungen führen nun zu folgenden Ergebnissen. Ein Harncanälchen, das sich in eine Papillenmündung geöffnet hat, zerfällt, nachdem es kaum in das Mark getreten, in mehrere Hauptstämme und fährt später mit Wiederholung von dichotomischen Theilungen fort. Die so entstandenen untergeordneten Zweige verlaufen nahe bei einander. Während aber diese Aeste des Markes steif und in gerader Linie fortgehen, biegen die der Rinde bald nach ihrer Abzweigung um und wenden sich nach dem Marke zurück, erzeugen dann eine grosse Zahl feiner Canäle, die grösstentheils gestreckt zum Marke zurückkehren, in die Rinde gelangen, sich zum grössten Theile an der Grenze der Letzteren erweitern und endlich als gewundene Schläuche bis zu den stets terminalen Kapseln der Gefässknäuel verlaufen.

Die Saugadern der Niere beginnen in Mark und Rinde aus den Räumen, die zwischen den Blut- und den Harngefässen liegen. Man kann die hier befindlichen, im Wesentlichen denen des Hodens ähnlichen Lymphräume von den grösseren Lymphgefässen aus anfüllen. Sie sind auch ausgedehnt, wenn die grösseren Lymphgefässe mehr Lymphe enthalten, indem man eine ödematöse Anschwellung der lebenden Niere erzeugt hat.

E. Bidder wiederholte den *Loebell-Ludwig*'schen Versuch der Durchleitung von Blut durch die todte Niere, um über den Mechanismus der Harnabsonderung Aufschluss zu erhalten. Man entnahm Blut aus der Carotis von Kälbern oder Hunden, defibrinirte dasselbe durch das Schlagen mit einem Stabe und seihte es durch einen feinen Leinwandlappen. Das Thier wurde hierauf getödtet, eine Niere mit ihrer Fetthülle ausgeschnitten, gewogen, mit einem Druckapparat in Verbindung gebracht und mit Fliesspapier, das mit Blut durchtränkt war, umgeben, um das Eintrocknen zu hindern.

Die Druckvorrichtung bestand aus einem mit defibrinirtem Blute gefüllten Glasgefässe, das oben durch einen Kork geschlossen war. Durch diesen gingen zwei Röhren hindurch. Die eine längere verlief gerade und ragte mit ihrem trichterförmigen Ende nach aussen, reichte dagegen nach innen bis auf den Boden des Gefässes. Die zweite kürzere Röhre war rechtwinkelig gebogen, ging mit ihrem senkrechten Arme nur bis zur Innenfläche des Korkes, passte dagegen mit ihrem wagerechten mittelst eines Korkes in eine metallene Canüle, die durch eine rechtwinkelig abgehende Röhre mit einem Hämodynamometer verbunden war. Die mit Blut gefüllte Canüle wurde in die Nierenschlagader eingebunden. Die Nierenblutader und der Harnleiter trugen Siebscanülen, durch welche die abfliessenden Flüssigkeiten in Glasballons übergeführt wurden. Man liess endlich Quecksilber durch eine Hebevorrichtung in den ersten das Blut enthaltenden Behälter eintreiben und arbeitete so mit einem Drucke von 160 bis 200 Millimeter Quecksilber. Das Blut kam dessenungeachtet nur tropfenweise zur Nierenvene wiederum heraus. Man erhielt höchstens 500 C. C. in einer halben Stunde.

Fünf Versuche der Art ergaben für die Procente an festen Bestandtheilen in je 4—6 untersuchten Proben des Venenblutes:

Thier.	Arterienblut.	Venenblut.
Kalb, 25 Kilogr. schwer	16,60	19,05 bis 16,60
Desgl.	17,61	20,24 „ 17,20
Hund von 16 Kilogrammen . . .	20,63	21,62 „ 20,27
Desgl.	14,57	14,99 „ 13,87
Desgl.	20,16	21,61 „ 20,14

Das Blut verlor also an Flüssigkeit während seines Durchtrittes durch die Niere. Der Wasserverlust sank aber um so mehr, je länger das Blut durchfloss. Der Druck des Quecksilbers, mithin auch des Blutes nahm im Verlauf dieser Zeit ab. Die Niere selbst wurde allmählig von einem Transsudate imprägnirt.

Der anfängliche Wasserverlust scheint um so stärker auszufallen, je langsamer das Blut durch die Niere getrieben wird. Druckschwankungen, die in den ersten Zeiten einzutreten pflegten, schienen von wechselnden Contractilitätsverhältnissen der Blutgefässe herzurühren. Leitete man die Schläge des Magnetelectromotors durch zwei Nieren des Hundes und eine des Kalbes, während das Blut durchgetrieben wurde, so nahmen die festen Bestandtheile des aus der Nierenvene austretenden Blutes zu; später dagegen trotz der fortgesetzten Galvanisation ab. Die elektrische Reizung hatte wahrscheinlich zuerst die Poren so verengt, dass eine concentrirtere Flüssigkeit nicht durchtreten konnte. Das Blut fliesst aus der Nierenvene merklich dunkeler, als es in die Nierenschlagader eingetrieben worden. Die elektrische Erregung scheint keine beständige Aenderung in dieser Beziehung hervorzurufen.

Nur sehr geringe Flüssigkeitsmengen traten in allen Fällen zu dem Ureter heraus. Es kam sogar vor, dass gar nichts abfloss. Die Gewichtszunahme der Niere fiel dann verhältnissmässig am Beträchtlichsten aus, indem wahrscheinlich alles Transsudat in ihrer Masse zurückgehalten wurde. Wenn dieses ausfloss, so geschah es so unregelmässig, dass man auf den Gedanken kam, die Aenderungen würden durch Reste der lebendigen Contractilitätserscheinungen bedingt.

Die gelbliche aus dem Harnleiter erhaltene Flüssigkeit führte nie Harnstoffe oder Hippursäure. Hatte man eine Mischung von Blut- und Harnstofflösung durchgetrieben, so fand sich auch Harnstoff in der aus dem Ureter abgegangenen Flüssigkeit.

Das stets alkalische Ureterfiltrat zeigte immer eine gewisse Menge von Eiweiss. Sie war kleiner als die des Blutserums. Der Unterschied fiel aber um so geringer aus, je länger der Versuch gedauert hatte.

Leitete *Bidder* das Blut des centralen Endes der Carotis eines lebenden Hundes durch eine ausgeschnittene Niere, so gab die Blutmasse, die zur Nierenvene hervortrat, 21,08 % festen Rückstandes, während das Carotidenblut 20,56% hatte. Der Wasserverlust kam also auch hier zum Vorschein. Kein Tropfen Flüssigkeit drang zum Ureter heraus.

Hitzig und *Doenitz* untersuchten von Neuem, welche Veränderungen der Urin nach der Einnahme grösserer Mengen (2 bis 10 Grmm.) harnsaueren Natrons erleidet. Die Farbe des Urins änderte sich dann nicht. Die Reaction ward weniger sauer bis neutral, wenn man grössere Mengen des harnsaueren Salzes eingeführt hatte. Die Eigenschwere nahm ab. Es wurden im Durchschnitt täglich 2,087 Grmm. Harnstoff mehr, als unter gewöhnlichen Verhältnissen entleert. Man konnte dagegen nicht immer merkliche Mengen von kleesauerem Kalke auffinden.

Der Aufsatz von *Becher* enthält einen vorläufig kurzen Bericht über ausführliche tabellarisch verzeichnete Untersuchungen.

R. Overbeck lieferte unter *Ludwig* eine ausführliche Untersuchung über den Eiweissharn nach der Unterbrechung des Blutstromes. Da der Gehalt des Urins an Eiweiss nach temporärer Unterbindung der Nierenschlagader nicht bloss von der Blutstockung, sondern auch von der Verletzung des Nerven möglicherweise herrühren konnte, so wählten *Overbeck* und *Ludwig* andere Hilfsmittel, den Kreislauf der Nieren zum Stillstande zu bringen. Sie führten zunächst eine Harnblase eines kleineren Säugethieres durch die Drosselvene in das rechte Herz, bliesen sie auf und leiteten so die Hemmung des Blutlaufes ein. Hierbei diente als Kennzeichen, dass der Puls nicht mehr in der Schenkelschlagader gefühlt wurde. Fing man den Urin nicht aus den geöffneten Harnleitern auf, so führte man einen Katheter durch die Harnröhre grosser weiblicher Hunde in die Blase ein. Diese Operation gelingt bei den Letzteren leichter als bei Männchen.

Man versetzte den Harn mit einer verhältnissmässig bedeutenden Menge von Alcohol, machte ihn, wenn nöthig, mit Essigsäure neutral oder sauer, brachte das Ganze einen Augenblick zum Sieden, filtrirte auf einem aschenfreien Filter und wusch mit heissem Alcohol aus. Der Gebrauch des Weingeistes wurde dem blossen Wassers vorgezogen, weil sich leichtwässrige Harnstofflösungen in höherer Wärme zersetzen. Man bestimmte den Aschengehalt des vorhergewogenen Niederschlages und suchte so die Menge von Eiweiss abgesehen von dem zugleich gefällten Schleime zu erhalten. Das alcoholische Filtrat diente zu Filtrirungen für Kochsalz und Harnstoff.

Der Sicherheit wegen durfte man den Stillstand des Herzens in den definitiven Versuchen nicht länger als 40 Secunden dauern lassen.

Overbeck gibt tabellarische Uebersichten von fünf auf diesem Wege an Hunden angestellten Versuchsreihen und verzeichnet hierauf eine sechste, bei der die Luftröhre mit einer Klemmschraube bis zur Schwächung des Herzschlages und allgemeinen Krämpfen zusammengedrückt wurde. Vier andere Tabellen verzeichnen die Resultate, welche die Zuklemmung oder Unter-

bindung der Aorta und der Nierenschlagader geliefert hatte.

Alle diese und spätere Beobachtungen lehrten, dass Eiweiss in dem Harne auftritt, wenn zuerst die Stockung des Blutlaufes sei es durch den Verschluss der Nierenschlagader, sei es durch die Hemmung der Herzthätigkeit oder durch die Erstickung erzeugt und später der Kreislauf von Neuem frei gegeben worden. Die Harnabsonderung tritt aber nicht sogleich, sondern erst 5 — 44 Minuten nach der Wiederherstellung des Blutlaufes ein. Die Harnmenge selbst kann dann bald vergrössert und bald verkleinert erscheinen. Man vermisst auch jedes bestimmte Verhältniss zwischen dieser und den Eiweissprocenten. Sinkt die Harnmenge mit dem Eintritte der Eiweissabsonderung, so vermindert sich immer die absolute Quantität von Harnstoff, selbst wenn der Procentgehalt desselben zunimmt. Wächst dagegen die Harnmenge, so verkleinert sich dessenungeachtet die absolute Harnstoffmenge, wenn jene nicht ein Mehrfaches der ursprünglichen Harnmenge beträgt. Der Process, der die Eiweissabsonderung einleitet, hemmt also die Ausscheidung des Harnstoffes. Man hat aber kein constantes Verhältniss zwischen den Procenten des Eiweisses und denen des Harnstoffes. Der Urin enthält in der Regel Blutkörperchen neben dem Eiweisse.

Um zu entscheiden, ob der Uebertritt des Eiweisses von der Erhöhung des Blutdruckes oder von einer mechanischen Aenderung der absondernden Häute der Nieren herrühre, machte *Overbeck* eine Reihe von Versuchen mit Ureterunterbindungen und gleichzeitigen Druckbestimmungen im Harnleiter nach dem schon früher von *Hermann* befolgten Verfahren. Er bliess dann das Herz auf, klemmte die Nierenschlagader zu oder verengerte sie nur und untersuchte die gleichzeitig gelieferten Harnmengen auf ihren Eiweissgehalt. Sechs Tabellen verzeichnen die hierbei erhaltenen Ergebnisse.

Es zeigte sich hierbei, dass das Aufblasen des Herzens nach vorhergehender Unterbindung des Harnleiters den Uebertritt von Eiweiss in den Urin nicht mehr bedingt. Auch die andern Hemmungsmittel des Blutlaufes führen zu demselben negativen Resultate. Die Verengerung der Nierenschlagader scheint den vorhandenen Eiweissgehalt des Urins abnehmen zu lassen. Es ist übrigens im Ganzen möglich, dass nicht bloss die Erhöhung des Blutdruckes, sondern auch eine Aenderung der mechanischen Beschaffenheit der absondernden Häute der Nieren der Albuminurie zu Grunde liegt.

Die Reaction des Eiweissharnes wechselt oft sehr rasch. Man findet häufig, dass der neutrale oder alkalische Urin bei dem Beginn der Eiweissabsonderung sauer wird. Dieses spricht also gegen die Ansicht, dass die Anwesenheit von freier Säure den Uebertritt des Eiweisses hindert.

Hat man den Blutstrom unterbrochen und so Eiweissharn erzeugt, so enthält dieser bisweilen Epithelialcylinder, aber keine Faserstoffgerinnsel. Jene erscheinen erst längere Zeit, nachdem der Urin eiweisshaltig geworden. Es ergibt sich hieraus, dass die Cylinder die Folge und nicht die Ursache des Eiweissharnes bilden.

Overbeck bemerkte übrigens noch in dem Innern des Nierenepithels jene Bewegung der kleinen Körnchen, welche in den Speichel-, den Eiter- und den weissen Blutkörperchen vorkommt.

Hat die Unterbrechung des Blutlaufes der Niere längere Zeit gedauert, so findet man in ihr Stasen in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Dieses lässt sich nicht deutlich nach kurz anhaltender Hemmung wahrnehmen.

Stockvis konnte weder in seinem Urine, noch in dem des Hundes oder des Kaninchens Eiweiss entdecken, wenn er die Einfuhr von Kochsalz mit den Nahrungsmitteln längere Zeit ausgesetzt hatte. Eben so ergaben sich nur negative Resultate in Betreff des Eiweissgehaltes des Urins, sobald man Wasser vorsichtig in das Blut gespritzt hatte. Nur ein zu starker Blutdruck führt dann zu blutigem Harne. Dagegen bedingt die ausschliessliche Ernährung mit flüssigem Hühnereiweiss einen Eiweissgehalt des Harnes. Spritzt man täglich 80 — 100 Grmm. flüssigen Hühnereiweisses in den Magen von Kaninchen, denen man sonst keine Nahrung verabreicht, so enthält der Urin immer Eiweiss von dem dritten bis vierten Tage an. Er wird dabei sauer und führt Gallenfarbestoffe. Der Eiweissgehalt des Harnes bleibt noch drei bis vier Tage nach der Eiweissernährung. Ein Zusatz von Kochsalz zu Eiweiss ändert an den Ergebnissen Nichts. Milcheinspritzungen oder die Einführung von Gummilösung erzeugen keine Albuminurie.

Bei Hunden muss die Eiweissfütterung 6 bis 7 Tage dauern, ehe das Eiweiss im Harne auftritt. Die Menge desselben ist auch geringer, als in dem Kaninchen. Sie fällt 5 bis 6 Stunden nach der Einnahme des Eiweisses am grössten aus. Einspritzungen von defibrinirtem Blute oder von Serum des Hundes, des Ochsen oder des Menschen in das Blut des Hundes führen keine Albuminurie herbei. Dasselbe negative Ergebniss zeigt sich auch nach der Fütterung der Kaninchen mit Serumeiweiss. Hieraus folgt, dass Serum- und Hühnereiweiss zwei verschiedene Substanzen sind.

Die unter *Kühne* und *Brücke* angestellten Untersuchungen von *Winogradoff* lehren zunächst, dass die Curarevergiftung Frösche, deren Leber man ausgerottet hat, nicht diabetisch

machen. Dasselbe ist der Fall, wenn man Frösche zur Winterszeit nimmt, in der sie keinen Zucker in der Leber bilden. Die Ausrottung der Leber in Kaninchen wirkt übrigens in dieser Hinsicht, wie in Fröschen.

Spritzt man eine Zuckerlösung in die Bauchhöhle eines Frosches, so dauert im Allgemeinen die Zuckerausscheidung aus dem Harne um so kürzere Zeit, je mehr Sauerstoff das Thier aufgenommen hat, also bei dem Aufenthalte in der Athmosphäre, oder in Sauerstoff länger, als bei dem in Wasserstoff.

Vergleichende Untersuchungen lehrten, dass die Leber des Kaninchens acht Stunden nach der Fütterung ungefähr zwei Mal weniger Glycogen, als vier Stunden nach derselben enthält. Die Verminderung des Glycogens in der Leber geht später nicht so rach vor sich, als in den ersten Stunden nach beendigter Verdauung. Will man prüfen, ob die Menge desselben und des Zuckers in der Leber durch die Curarevergiftung zunimmt, so wählt man am Besten die Zeit 16 bis 20 Stunden nach der Fütterung. Solche Prüfungen lehrten, dass weder eine Vermehrung des Glycogen- oder des Zuckergehaltes, noch ein stärkerer Uebergang des Ersteren in den Letzteren Statt findet. Der durch die Curarevergiftung erzeugte Diabetes lässt sich daher nur durch die verminderte Zerstörung des Zuckers im Organismus erklären. Der Ueberschuss desselben im Blute rührt davon her, dass die gelähmten Muskeln kein Glycogen oder Zucker verbrauchen, während die Leber ihre zuckerbildende Thätigkeit keinesweges verliert. Doch zeigt sich auch Zucker im Harne der mit Curare vergifteten Kaninchen, wenn man die künstliche Athmung einleitet und die Muskeln tetanisirt.

Winogradoff fand noch, dass Kreatinin die Eigenschaft hat, das Kupferoxydul, welches sich bei der *Trommer*'schen Probe mit der zuckerhaltigen Flüssigkeit bildet, in Lösung zu erhalten. Man kann dann nicht das gelöste Kupferoxydul in Kupferoxyd und metallisches Kupfer durch verdünnte Schwefelsäure zerlegen. Alle diese Eigenschaften sind identisch mit denen eines unbekannten Stoffes, der im normalen Harne vorhanden ist, im diabetischen dagegen entweder vollkommen fehlt oder sich nur in sehr geringer Menge vorfindet.

Die übrigen Abschnitte des Aufsatzes gehören in die chemischen Berichte.

Hoppe-Seyler bestättigte das regelmässige Vorkommen von Indikan im Harne des Menschen. Fällte man diesen mit Bleiessig im Ueberschuss, filtrirte, schlug das Filtrat mit Ammoniak nieder, und zersetzte den Niederschlag mit Salzsäure, so fand in mehr als hundert Fällen Ausscheidung von Indigo Statt. Nur in drei Fällen trat eine bräunlichviolette Färbung statt des Niederschlages auf. Harn, der durch die Fäulniss ammoniakalisch geworden, gibt meist keinen Indigo mehr.

Der Urin von Hunden enthält viel reichlichere Mengen von Indikan. Man braucht nur den Harn mit etwas Salzsäure zu kochen, um besonders im Sommer etwas Indigo auszuscheiden. Dieser findet sich in dem Urine der Kühe, der Pferde, der Schweine, des Elephanten und des Kaninchens.

Ein Hund, dessen Harn viel Indigo enthielt, gab nur etwas Indikan in den Nieren, nicht aber in der Milz, der Leber, dem Pancreas, den Muskeln und dem Blute. Es wird also wahrscheinlich erst in den Nieren ausgeschieden.

Der aus dem Harne des Menschen oder des Hundes erhaltene Indigo stimmt in seinen Eigenschaften mit dem aus dem Pflanzenreiche gewonnenen überein. Seine Menge ist in dem Harne von Kranken, die an melanotischem Carcinom leiden, ausserordentlich vermehrt. Ein solcher Harn wurde durch Kochen mit einigen Tropfen Salpetersäure schwarz und setzte später einen reichlichen Indigoniederschlag ab.

Muehsam untersuchte unter *Kühne* drei Fälle von Schwefelsäurevergiftung. Die Nieren waren immer entzündet. Der Harn enthielt Eiweiss im Anfange, nicht aber an den folgenden Tagen. Man sieht dieses auch an Hunden, denen verdünnte Schwefelsäure in den Magen gespritzt worden. Die entleerte Urinmenge fällt geringer aus, was jedoch zum Theil davon herrührt, dass viele eingenommene Nahrungsmittel durch Erbrechen entfernt werden. Seine Eigenschwere nimmt im Allgemeinen zu. Er erscheint stark sauer, weil er viel Harnsäure und harnsauere Salze enthält. Die Menge der schwefelsaueren und der harnsaueren Salze nimmt zu. Die des Harnstoffes und der phosphorsaueren Verbindungen scheint unverändert zu bleiben. Ein Blasenkatarrh schien sich in dem Hunde ausgebildet zu haben, da der Urin viele Eiterkörperchen und Krystalle von Tripelphosphat enthielt.

Wiedner untersuchte von Neuem, in welcher Form die eingenommenen organisch saueren Salze im Harne austraten. Die Versuche, welche der Verfasser an sich selbst anstellte, betrafen das doppelt weinsauere Kali, das neutrale weinsauere Natron, das neutrale kleesauere Kali, das neutrale citronensauere Kali, die neutrale citronensauere Bittererde und das essigsauere Kali. Der Verfasser hebt hervor, dass die eingeführten Mengen einen Einfluss auf das Endergebniss ausüben müssen. Sind grössere Massen solcher Salze genommen worden, so gehen sie bei ihrer drastischen und diuretischen Wirkung zu schnell durch den Organismus, als dass sie sich in kohlensauere Salze verwandeln. Es kommt jedoch auch vor, dass die kohlensaueren Verbindungen schon nach kleineren Gaben im Harne

fehlen. Ein Theil der Salze geht übrigens immer mit dem Kothe davon, so dass man deshalb nicht die ganze Menge derselben in dem Urine wiederfindet. Die Schwerlöslichkeit Einzelner bedingt auch, dass nur sehr geringe Mengen in den Harn übergehen. Nimmt man die citronensaueren und die äpfelsaueren Salze aus, so erscheint nur ein kleiner Theil der organischsaueren Verbindungen als kohlensauere in dem Harne wieder.

Blutgefässdrüsen.

M. Schiff. Sur l'exstirpation des capsules surrénales. L'Union médicale. 1863. No. 61. p. 346—348.

Schiff rottete die Nebennieren von ganz dunkelen Exemplaren von mus decumanus und mus rattus aus, nachdem sich die Thiere an das Leben in dem Käfig des Laboratoriums gewöhnt hatten. Diese Versuche lehrten, dass hier eben so wenig nachtheilige Folgen entstanden, als in Albinoexemplaren. Die Theorie, dass die Nebennieren die Bestimmung haben, das Pigment aufzulösen und daher für Albinos minder wichtig seien, als für gefärbte Thiere, ist hiernach nicht begründet. Die Ausrottung derselben, die nicht gefährlich ist, erzeugt auch keine Farbenänderung in irgend einem Theile des Körpers. Eben so hatte die Zerstörung der Nerven, die sich zu den Nebennieren begeben, durch Ammoniak keine merklichen Folgen in zwei Mäusen hervorgerufen.

Ernährung.

Arm. Dennert. De cellularum sanguinis anomaliis. Regiomonti. 1863. 8.

E. Rindfleisch. Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. Leipzig. 1863. 8.

G. Gulliver. Lectures on the Blood, Lymph and Chyle of Vertebrata. Med. Times. Oct. 63. p. 399—408.

Oré. Sur l'introduction des differents gaz dans le sang. Cosmos Tome XXII. 1863. p. 504.

J. Lister. On the Coagulation of the Blood Proceedings of the Royal Society Vol. XII. 1863. No. 56. p. 580—610. The Lancet. Aug. 1863. p. 149—153. p. 179—182.

C. Brelin. Studier i Cell-läran med särskildt afseende fästadt vid varcellan. Upsala. 1862. 8.

F. Pouchet. Limites de la résistance vitale au vide et à la desiccation chez les animaux pseudo-ressuscitants. Gaz. méd. 1863. No. 48. p. 787. 788.

De Luca. Sur les rapports qui existent entre les divers os du squelette humain. L'Institut. No. 1553. 1863. p. 315. 316.

N. Lieberkühn. Ueber die Ossification des hyalinen Knorpels. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 702—762. (Siehe den histologischen Bericht.)

H. Müller. Ueber Verknöcherung. Eine Erwiederung an *N. Lieberkühn.* Würzburg. 1863. 8. (Siehe den histologischen Bericht.)

Jobert de Lamballe. Régénération et reparation des tissus. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 365—368. (Geschichtliches über die Verhältnisse der Knochen.)

R. Buchholz. Einige Versuche über künstliche Knochenbildung. *Virchow's* Archiv für pathol. Anat. Bd. XXVII. 1863. S. 240—295 und S. 433—459. (S. den letzten Bericht S. 110.)

C. Schwalbe. De origine et resorptione telae osseae. Bonnae. 1862. 8. (Bekanntes)

M. Gmelin. Kann todter Knochen resorbirt werden? Tübingen. 1862. 8.

F. Strassmann. Nonnullae observationes ad ossium incrementum pertinentes. Berolini. 1862. 8.

Jobert de Lamballe. Sur les théories du cal. Compt. rend. Tome LVII. 1863. p. 881—884. (Geschichtliches.)

J. Wolff. Die Osteoplastik in ihren Beziehungen zur Chirurgie und Physiologie. *Langenbeck's* Archiv für klinische Chirurgie. Bd. IV. Berlin. 1863. 8. S. 183—294. (Gehört in den chirurgischen Bericht.)

L. Ollier. De la mode des os et de son rôle dans l'ossification normale et pathologique. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 145—158 und p. 211—232.

Calvet. Note sur la régénération des os par le périoste Gaz. des hôp. 1863. No. 76. p. 303. (Geschichtliches.)

Malachia di Christoforis. Della importanza del periosteo nella regenerazione della osse. Gazetta medica Italiana. Lombardia. No. 21. 1863. p. 182. 183.

Bergholz. Ueber Vererbung der Färbung. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1862. S. 777—780.

P. E. Kunzendorff. De processibus compensatoriis. Berolini. 1863. 8. (Gehört in den Bericht über Pathologie).

O. Schultzen. De inanitione, accedit observatio et exploratio microscopico-chemica. Berolini. 1862. 8.

L. Parisot. Sur le rôle de l'épiderme en présence de l'eau, du chloroforme et de l'éther. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 373—376. (Siehe den Abschnitt: Einsaugung.)

Bert. Reproduction des parties enlevées chez certains animaux. L'Institut. No. 1517. 1863. p. 28. 29.

Bert. Greffe animale. Gazette médicale. 1863. No. 25. p. 405. 406. und p. 408. 409.

P. L. Panum. Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung. *Virchow's* Arch. für pathol. Anat. Bd. XXVII. 1863. S. 240—295. und S. 433—459.

Guil. Boldi. De Transfusione. Berolini. 1863. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

A. H. Smee. On the Artificial Production of Fibrin from Albumine. Proceedings of the Royal Society. Vol. XII. No. 54. 1863. p. 399—407.

L. Thiry. Ueber den Ammoniakgehalt des Blutes, des Harnes und der Exspirationsluft. *Henle* und *Pfeuffer's* Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 243—261.

J. Sachs. Ein Beitrag zur Frage über den Ort der Kohlensäurebildung. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 345—362.

A. Ollivier et *G. Bergeron.* Recherches sur les altérations des éléments anatomiques des tissus organisés sous l'influence de quelques poisons. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 29—48.

W. S. Savory. Experiments on Food, its Destination and Uses. The Lancet. April 1863. p. 412. 413.

Voit. Ueber den Stickstoff-Kreislauf im thierischen Organismus. Sitzungsber. der bayer. Akad. 1863. S. 69—71.

W. Valentiner. Ein Beitrag zur Lehre von den Farbestoffen und Chromogenen des Organismus. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1862. S. 773—777.

J. Reiset. Expériences sur l'alimentation et l'engraissement du bétail. Comptes rendus Tome LVI. 1863. p. 569—577.

J. A. Barral. Note sur la statistique chimique des êtres organisés. Ebendas. p. 765—769.

Grandeau. Recherches sur l'action comparative des sels de potassium, de sodium et de rubidium injectés dans les veines. Propriétés toxique du sulfate de Thallium. L'Institut. No. 1555. 1863. p. 331—333.

F. J. Heinzel. De Phosphoro veneno. Berolini. 1863. 8. (Zusammenstellung des Bekannten und Versuche über Vergiftung durch Abbrennen von Phosphor auf der Haut mit negativem Erfolge.)

D. Franz. Alcohol quid in respiratione cordisque actione efficiat. Gryphiswaldae. 1862. 8.

H. Latheby. On the physiological Properties of Nitrobenzole and Aniline. Proceedings of the Royal Society. Vol. XII. No. 56. 1863. p. 550—559.

J. Banck. Nonnulla de atropini viribus physiologicis usuque ejus medico-practico. Kiliae. 1862. 4. (Darstellung des Bekannten.)

Joh. Hoeppener. Ueber die Zersetzung einiger Schwefel- und Chlorverbindungen im Organismus. Dorpat. 1863 8. (Gehört in die chemischen Berichte.)

Die Dissertation von *Dennert* gibt zuerst Litterarisches über das Anatomische und Physiologische der Blutkörperchen und erwähnt hierauf einen unter *Hirsch* beobachteten Fall von Leukämie, in dem das Blut des Kranken eine Menge elliptischer rother Blutkörperchen darbot. Er schlägt daher den Namen der Elliptocytose für dieses Leiden vor.

Die Schrift von *Rindfleisch* schildert zunächst die Veränderungen, welche ein in einem Lymphraume des Frosches künstlich erzeugtes Blutcoagulum erleidet. Der Verfasser verletzte zu diesem Zwecke subcutan die Arterie und Vene, welche hinter dem Kiefergelenke des Frosches verläuft. Kleine Blutcoagula, die man später an den den Lymphsack durchsetzenden Nervenstämmen findet, erweisen sich am Lehrreichsten für die mikroskopische Untersuchung. Sie scheinen fast nur aus einer Anhäufung rother Blutkörperchen, die von einer Lage peripherischer beinahe zellenfreier Masse überzogen sind, am ersten und zweiten Tage zu bestehen. Die umgebende Substanz ist wahrscheinlich Fibrin zweiter Gerinnung und analog der Einkapselungssubstanz capillarapoplektischer Heerde des Gehirns.

Die Entfärbung der eingekapselten Blutkörperchen beginnt am zweiten Tage. Sie schreitet so rasch vorwärts, dass man fast farblose Coagula schon am dritten Tage antreffen kann. Man überzeugt sich hierbei, dass sich die Blutkörperchen in farblose Zellen verwandeln, die völlig mit denen der embryonalen Gewebe und der pathologischen Neubildungen übereinstimmen. Die Blutkörperchen quellen so lange auf, bis der durch die übermässige Inhaltsmenge bedingte Druck die Hülle zum Bersten bringt. Das Protoplasma dringt durch den entstandenen Riss hervor und stülpt dabei die Hülle um, so dass ihre frühere innere Fläche zur äusseren wird. Die faltigen Reste der Zellenmembran bieten dann leicht das Trugbild von Ausläufern dar. Die von früheren Forschern beschriebenen Blutkörperchen haltenden Zellen sind nichts weiter als Conglomerate von Blutkörperchen in verschiedenen Stufen der Umwandlung.

Der gleiche Process der Metamorphose wiederholt sich wahrscheinlich für die grosse Mehrzahl der Zellen. Die Membran des Blutkörperchens geht zu Grunde. Der Inhalt scheidet sich in eine hämatinhaltige Flüssigkeit und ein ungefärbtes Protoplasma. Die Zellenmembran reisst vermuthlich dabei an mehreren Stellen und das nach dem Austritte des Hämatintropfens zurückbleibende Protoplasma mit dem Kern bildet die Grundlage der oben erwähnten jungen Bildungszellen. Diese Umwandlung kann sehr rasch vor sich gehen. Die verhältnissmässige Seltenheit solcher Körnchenzellen führt übrigens zu der Vermuthung, dass sie kein nothwendiges Uebergangsstadium der Metamorphose bilden.

Die Umwandlung der Bildungszellen in Eiterkörperchen tritt nie vor dem fünften Tage ein. Man kann dann alle Uebergänge in den um diese Zeit auftretenden mikroskopischen Abscessen verfolgen. Die Umwandlung in spindelförmige Bindegewebszellen lässt sich an der Faserstoffkapsel älterer Gerinnsel erkennen. Diese Untersuchung bestättigt auch eine von dem Verf. schon früher ausgesprochene Anschauungsweise über die Bildung der Intercellularsubstanz. Der Blutfaserstoff geht nämlich nach *Schmidt* aus der Verbindung einer vorher in den Blutkörperchen enthaltenen fibrinoplastischen und einer im Liquor sanguinis vorkommenden fibrinogenen Substanz hervor. Die Kapsel des Coagulums ist Fibrin, erzeugt aus überschüssiger fibrinoplastischer Substanz der in dem Coagulum enthaltenen Blutkörperchen und einer gewissen Menge fibrinogener Substanz der umgebenden Lymphe. Sie wird zur Intercellularsubstanz, welche auf diese Weise aus der Verbindung zweier Massen erzeugt wird, von denen die eine aus den Zellen und die andere aus der Ernährungsflüssigkeit kommt.

Das Blut des lebenden Frosches enthält drei Arten von farblosen Körperchen, die amöboiden Zellen, freie Kerne und Körnchenzellen, ausser den farbigen Blutkörperchen. Man untersucht die verhältnissmässigen Mengen dieser Bestandtheile am Besten, indem man ein Deckgläschen auf einem Objectglase mit Wachs so aufklebt, dass ein dünner Raum zwischen beiden übrig bleibt und das Blut in diesen einfliessen lässt.

Hatte man dann z. B. 260 bis 280 Körperchen im Gesichtsfelde, so befanden sich darunter im Durchschnitt dreissig farblose. 24 der letzteren waren amöboide Zellen, vier freie Kerne und zwei Körnchenzellen.

Die amöboiden Zellen verrathen eine grosse Neigung zusammenzukleben. Sie treiben nach einiger Zeit Fortsätze, die später schwinden, während neue entstehen. Die freien Kerne zeichnen sich durch ihre grobe Granulation und ihre starke Lichtbrechung aus. Sie sind wahrscheinlich frei gewordene Kerne von Blutkörperchen, wie die Beobachtungen an Wassersalamandern andeuten. Die Körnchenzellen entsprechen farblosen Blutkörperchen, die sich durch ihre bedeutende Grösse und die Anwesenheit von gelben glänzenden Pigmentkörnchen im Innern auszeichnen. Sie erzeugen häufig Knöpfe, die sich allmählig vergrössern.

Das Blut von Froschlarven und von sehr jungen Fröschen characterisirt sich durch den gänzlichen Mangel an freien Kernen. Die amöbenartigen Zellen kommen ebenfalls nur sparsam vor. Die Körnchenzellen dagegen herrschen entschieden vor. Man sieht bisweilen eine starke Molecularbewegung der Körnchen und eine Verkleinerung der Zellen, indem sich die schwingenden Körnchen in dem Liquor sanguinis verbreiten. Es bleiben zuletzt mehrfache Korngebilde mit etwas Protoplasma übrig, die sich von amöboiden Zellen nicht mehr unterscheiden lassen.

Die Anbildung neuer farbiger Blutkörperchen hört bald nach der Nahrungsentziehung der Amphibien auf. Es verschwinden also alle Zellenformen, welche der Umwandlung farbloser amöboider Zellen in farbige Blutkörperchen angehören. Die amöboiden Zellen nehmen von Monat zu Monat an Zahl ab, so dass z. B. durchschnittlich nur 13 auf 240 rothe Körperchen im Blute alter ausgehungerter Winterfrösche kamen. Fast alle enthielten in ihrem Protaplasma ein oder mehrere dunkelcontourirte glänzende Körnchen, die sich als Fetttröpfchen erwiesen. Die Neigung des Zusammenklebens mangelte. Die Körnchen waren klein und blass. Die sparsame Menge lässt schliessen, dass die Bildung dieser Körperchen in dem hungernden Geschöpfe eben so gut unterbrochen ist, als die der farbigen Blutkörperchen.

Man kann den Frosch cyanotisch machen, wenn man die Lungenathmung durch eine quer über den Kehlkopfseingang gelegte Ligatur aufhebt und die Hautathmung dadurch beschränkt, dass man das ganze Thier unter Wasser setzt. Es stellen sich bald darauf Athemnoth, Hydrämie mit serösen Ergüssen in die Bauchhöhle, die Lymphsäcke und das aräoläre Bindegewebe, und Coma ein. Das Blut ist sehr dünnflüssig, dunkel und in dünnen Schichten violett. Während die übrigen Körperchen des Blutes keine wesentliche Veränderung zeigen, haben die amöboiden Zellen das Bestreben zusammenzukleben eingebüsst. Jede bleibt vollkommen isolirt. Sie sind sphärisch, gross, wie aufgebläht. Das Protoplasma erscheint wie mit feinen Pünktchen schattirt. Die Kerne sind in Theilung begriffen, so dass man zwei bis vier in jeder Zelle bemerkt. Sie sind um so kleiner, je grösser ihre Zahl. Selbstständige Bewegungen dieser Zellen werden nicht mehr wahrgenommen.

Hat man den erwähnten Erstickungsversuch an Froschlarven, erwachsenen oder jungen Wassersalamandern angestellt, so kann man die eben erwähnten Erscheinungen ebenfalls erkennen. Die amöboiden Zellen der Wassersalamander kleben bald nicht mehr, auch nur zu zweien in dem gesonderten Blutstropfen zusammen. Sie nehmen eine elliptische Form an. Die Kerntheilungen schreiten allmählig fort, bis man endlich zu den vielkernigen Zellenformen, wie im Frosche gelangt.

Die bis jetzt dargestellten Erfahrungen des Verfassers lehrten, dass sich von aussen eingebrachte Coagula unter dem Drucke der Bauchpresse oder der Lymphräume eben so verhalten, wie sonst comprimirte Blutgerinnsel. Die Blutkörperchen entweichen zum Theil. Die übrig bleibenden geben ihren gefärbten Inhalt ab, die Kerne, die dann, wie farblose Blutkörperchen aussehen, zerfallen und es löst sich zuletzt Alles auf. Die rothen Blutkörperchen der Extravasate verwandeln sich in farblose Körperchen und zwar zum Theil in Körnchenzellen und zum Theil in einkernige Elemente mit dünnem Protoplasmamantel, die sich von den amöboiden Lymphkörperchen und Bildungszellen nicht unterscheiden. Die Körnchenzellen des Infiltratblutes entstehen vorzugsweise in der Art, dass die flachen rothen Blutkörperchen kugelig werden, ihre Haut platzt und sich der Inhalt in eine gefärbte und eine ungefärbte Masse sondert. Die gefärbte scheidet sich in kleinen Tropfen aus. Der Kern der farblosen vermehrte sich durch Theilung. Die geplatzte Membran schlägt sich zurück, erhält sich eine Zeit lang und erzeugt Falten, die den Schein von Strahlen hervorrufen. An der klebrigen Zellenoberfläche bleiben Blutkörperchen haften. Es erzeugen sich auf diese Weise die sogenannten Blutkörperchen haltenden Zellen.

Die Umwandlung der Blutkörperchen in farblose Bildungszellen scheint in Extravasaten sehr rasch vor sich zu gehen.

Das kreisende Amphibienblut enthält ausser den rothen Blutkörperchen Körnchenzellen mit peristaltischen Contractionen, Kerne, die durch die Auflösung der Zellenhaut und des Zelleninhaltes der farbigen Blutkörperchen frei geworden und verhältnissmässig zahlreiche farblose amö-

boide Blutkörperchen. Die Letzteren bilden sich in wohlgenährten Amphibien zu rothen Blutkörperchen aus. Sie verwandeln sich bei der Kohlensäurevergiftung in mehrkernige, den Eiterkörperchen ähnliche Zellen. Diese kommen in Fröschen, die eben gelaicht haben, in grösserer Menge vor und gehen bald darauf zu Grunde.

Die Körnchenzellen herrschen in sehr jungen Individuen vor. Sie lösen sich allmählig auf. Die indessen durch Theilung vermehrten Kerne bleiben mit einem Protoplasmamantel zurück. Man hat also hier einen modificirten Zellentheilungsprocess.

Die Nahrungsentziehung beseitigt bald den Vorgang, durch den sich farbige Blutkörperchen aus amöboiden erzeugen. Die Procentzahl der Letzteren sinkt allmählig bis unter die Hälfte. Fetttropfen treten in ihrem Innern auf.

Die Ausrottung der Milz im Frosche, nach welcher die Thiere keine Nahrung zu sich nahmen, verrieth keinen weiteren Einfluss auf die Blutmischung, als dass die Wirkung der Nahrungsentziehung etwas schneller hervortrat.

Man hat einen doppelten Vorgang in dem lebenden Blute. Die farbigen Blutkörperchen verwandeln sich einerseits in farblose und diese in jene.

De Luca, der eine Reihe von Wägungen der (trockenen?) Knochen des Menschen gibt, findet, dass die der rechten Körperhälfte schwerer, als die der linken sind. Dieses gilt selbst von den Kopfknochen. Die Knochen, die über der Ebene des Nabels liegen, wiegen eben so viel, als die, welche sich unterhalb desselben befinden.

Das mittlere Gewicht der Handknochen beträgt ein Fünftel des Gesammtgewichtes des Armes, wie auch die Hand ein Fünftheil der Länge des Letzteren bildet. Theilt man das Gewicht der Handknochen in fünf Theile, so kommt ein Theil auf den Carpus, zwei auf den Metacarpus und zwei auf die Finger. Die erste Phalanx wiegt zwei Dritttheile des Gesammtgewichtes des ganzen Fingers. Die Knochen der Hand wiegen die Hälfte weniger als die des Fusses. Hier betragen die Tarsusknochen das Doppelte der Metatarsusknochen. Zwei Dritttheil der Zehe kommen auf die erste Phalanx.

Aehnliche Gewichtsverhältnisse kehren auch in Säugethieren wieder.

Die Dissertation von *Gmelin* enthält 31 von chirurgischem Standpunkte aus angestellte Versuche, in denen gewogene Elfenbeinstücke in eiternde Wunden von Menschen und Säugethieren gelegt wurden und dabei nach einiger Zeit Nichts verloren hatten. Man findet jedoch Aufsaugung von Knochen- und Elfenbeinmasse, wenn diese mit dem lebenden Knochen in Berührung kommen.

Die keines kurzen Auszuges fähige Arbeit von *Strassmann* gibt Messungen, die an dem Unterkiefer angestellt worden, aus verschiedenen Lebensaltern und stellt die Gründe dar, die für das interstitielle Wachsthum der Knochen und die Verschiebung der schon vorhandenen Theile sprechen.

Die Versuche, welche *Ollier* über die Folgen der Zerstörung des Markes der Knochen von Kaninchen anstellte, führten ihn zu einer Reihe zum Theil neuer Sätze. Das Mark bildet nicht das Knochengewebe bei der regelrechten Knochenentwickelung. Die Mächtigkeit desselben steht in geradem Verhältnisse zur Aufsaugung des früher vorhandenen Knochengewebes. Sie stellt eine secundäre Phase der Knochenentwickelung dar.

Das Mark verknöchert in Folge der Reizung seiner eigenen Gewebselemente oder des Knochengewebes. Es kann selbst ossificiren, wenn es von dem benachbarten Knochen getrennt ist. Die Knochenmassen, die man in dem Bereiche des Markes findet, rühren nicht nur von diesem, sondern vorzugsweise von der Innenfläche des Knochens her.

Hat man das Mark zerstört und entfernt, so verstopft sich der Knochencanal durch einen Knochenpfropf, der an der Innenfläche des umgebenden Knochens hervorwuchert. Wiederholt man die Troja'schen Versuche mit Abtragung der Beinhaut und Einschaltung eines Silberblattes, so sieht man, dass sich der Knochen zuerst durch neue Schichten an seiner Innenfläche verdichtet. Es entsteht hierauf peripherische Necrose, die den ganzen oder einen Theil des ursprünglichen Knochens umfasst. Eine Verknöcherung des Markgewebes lässt sich durch diese Art von Versuchen nicht nachweisen.

Die Markmasse unterscheidet sich in ihrem physiologischen Einflusse wesentlich von der Beinhaut. Die Knochenmasse bildet sich unter der Letzteren. Sie wird dagegen in der Markhöhle aufgesogen.

Bergholz verfolgte die Vererbung der Farbe der Haare und der Augen in einer Reihe von Fällen, in denen die Eltern scharf ausgesprochene Verschiedenheiten in dieser Beziehung darboten. Es handelte sich zunächst um 14 Familien, in denen der Vater schwarze Haare und Augen, die Mutter dagegen blonde Haare und blaue Augen besass. Man hatte im Ganzen 28 Söhne und 20 Töchter. Bei den ersteren verhielten sich die Individuen mit dunkelem Haare zu denen mit hellem, wie 100 : 115½ und die mit dunkelen Augen zu denen mit hellen, wie 100 : 75. Bei den Töchtern glich die erste Proportion 100 : 150 und die letztere 100 : 54. 9 Familien, in denen der Vater hell und die Mutter dunkel war, hatten 20 Söhne und 17 Töchter. Für die Söhne ergab sich: dunkeles Haar zu hellem wie 100 : 200 und dunkele Augen zu hellen, wie 100 : 81. Für die Töchter betrugen diese beiden Proportionen 100 : 73 und 100 : 70. Man sieht hieraus, dass im

Allgemeinen die dunkelen Augen in der Nachkommenschaft überwiegen, wenn die Eltern ungleich gefärbt sind. Der Verfasser glaubt daher, dass am Ende die blauen Augen aussterben werden. Der Einfluss des Vaters erstreckt sich im Ganzen mehr auf das Auge und der der Mutter mehr auf das Haar. Jener macht sich mehr bei den Söhnen und dieser bei den Töchtern geltend.

Die Dissertation von *Schultzen* enthält eine Reihe von mikroskopischen und chemischen Untersuchungen, die an einem an Speiseröhrenstrictur zu Grunde gegangenen Mädchen angestellt worden. Der Harn enthielt nur Spuren von Chlor, dagegen nicht unbedeutende Mengen von Hippursäure, die also aus den Körpergeweben stammte. Der Urin und die Muskeln lieferten Kreatinin. Es liess sich dagegen kein Kreatin in den letzteren nachweisen. Geringe Mengen von Harnsäure waren in dem Harne und in dem Muskelsafte vorhanden. Leucin zeigte sich in grosser Menge in den faulenden Muskeln. Man konnte aber kein Tyrosin erkennen. Eben so wenig fand sich Harnstoff in der alkalischen Muskelmasse. Der Urin enthielt endlich noch viel Phosphorsäure. Der Hungertod führte mit einem Worte nicht dazu, dass die gewöhnlichen wichtigeren Ausscheidungsstoffe mangelten.

Panum schliesst aus seinen über die Transfusion des Blutes im Hunde angestellten Untersuchungen, dass die Defibrination des Blutes an und für sich keine merklichen Störungen zur Folge hat, selbst wenn das ursprüngliche faserstoffhaltige Blut durch gequirltes Blut eines anderen Individuums derselben Art ersetzt wird. Der Mangel an Faserstoff ruft weder Blutstockungen, noch Ausschwitzungen hervor. Dieser Umstand hat auch keinen merklichen Einfluss auf die Grösse der Harnstoffausscheidung. Die Hypothese, dass das Fibrin des Blutes das Material für den Harnstoff abgebe, ist daher unbegründet.

Der Faserstoff wird so rasch wieder ersetzt, dass die normale Menge desselben 48 Stunden, nachdem man den grössten Theil aus dem Blute entfernt hat, von Neuem hergestellt ist. Bei accidentell hinzutretender Entzündung entsteht sogar eine Menge, welche die Norm überschreitet. Dieser Gang wird auch nicht dadurch beeinträchtigt, dass man den grössten Theil des Blutes durch gequirltes Blut eines anderen Thieres ersetzt.

Da das des Faserstoffes beraubte Blut das normale in seinen Beziehungen zu dem Nervensysteme und der Ernährung vollkommen ersetzen kann, so hat der Faserstoff keine wesentliche Bedeutung für diese Verhältnisse.

Die in dem gequirlten Blute enthaltenen mit Sauerstoff gesättigten Blutkörperchen können, auch wenn sie von einem anderen Individuum derselben Species herrühren, die durch Blutverlust verloren gegangenen Eigenschaften des Nervensystemes vollständig ersetzen, wenn nur kurze Zeit nach dem Erlöschen der Lebenserscheinungen durch den Blutverlust verstrichen ist. Die Blutkörperchen eines fremden Thieres können nach der Transplantation in ein anderes Thier so wirken, wie die eigenen Blutkörperchen der Letzteren.

Die Verminderung der normalen Blutmenge durch Aderlass oder durch diesen und Austausch gleicht sich sehr bald theils durch den Lymphstrom, theils durch Aufsaugung von Wasser im Darme aus. Das Maas der durch längere Inanition auf eine für mehrere Tage ziemlich constante Grösse herabgebrachten Harnstoffsecretion wird nicht dadurch verändert, dass man den grössten Theil des dem Thiere eigenen Blutes durch gequirltes Blut der gleichen Thierart ersetzt. Auch die durch die Diät bedingten Veränderungen des Harnstoffgehaltes treten in gleicher Weise ein. Eben so scheinen die Perspirationserzeugnisse unverändert zu bleiben.

Man kann zwar die durch die Verblutung aufgehobenen Thätigkeiten des Nervensystemes, der Athmung und der Wärmebildung der Hunde durch die Einführung gequirlten Blutes des Schafes oder des Kalbes wiederherstellen. Dieses erhält sich aber nicht, weil das fremde Blut bald zerfällt und durch die Nieren, den Darm, in das Parenchym und in die serösen Höhlen ausgeschieden wird. Der Harnstoff zählt dann aber nicht zu den Zersetzungsproducten. Die Harnstoffaussonderung wird vielmehr gänzlich unterdrückt.

Oré gibt an, dass, während eine gewisse Menge von Atmosphäre, die man in das Blut einführt, den Tod rasch herbeiführt, der Stickstoff oder der Sauerstoff allein diese Wirkung nicht ausüben.

Bert wiederholte eine Reihe von Regenerationsversuchen in Batrachiern, Fischen, Insekten und Crustaceen. Der Schwanz der Tritonen stellte sich um so rascher wiederum her, je jünger das Thier war und am Leichtesten in den Larven. Man konnte sogar eine zweite Regeneration durch die Entfernung des ersten abgeschnittenen Schwanzes erzeugen. Dieses neue Gebilde hatte nur eine unregelmässigere Form und weniger Pigment, sonst dagegen alle Gewebe, wie gewöhnlich. Entfernte man den Schwanz einer Larve, die schon alle vier Extremitäten besass, so erhielt man keine Wiedererzeugung. *Bert* sah nie eine Neubildung der abgetragenen Kiemen, wie *Steinbuch* es wahrgenommen. Der Kiemenstumpf vergrössert sich nur in jungen Thieren. Amputirte er die Kieme in der älteren Larve, so wurde hierdurch die

Resorption des Restes und wahrscheinlich die Entwickelung der Lunge beschleunigt.

Die Schwanzflosse von Goldkarpfen stellte sich vier Male vom August bis zum December her. Sie erzeugte sich am Leichtesten. Dann kamen die Brustflossen, hierauf die Bauchflossen, die Afterflosse und endlich die Rückenflosse.

Eine Agrionlarve stellte ein Bein und einen seiner Schwanzanhänge in weniger als sechs Wochen her. Die Regeneration der Füsse, der Antennen und der Schwanzanhänge erfolgt in den Ephemerenlarven innerhalb zwei oder drei Wochen. Die Bildung der Theile kam unmittelbar nach der Häutung zu Stande.

Bert bestättigte noch die Thatsache, dass die Krebse auch den Stumpf abwerfen, wenn man wenigstens zwei Gelenkstücke eines Gliedes entfernt hat. Dieses erzeugt sich unter einer Haut in den Krabben wieder, wird aber nicht durch Durchbruch, sondern erst in Folge der allgemeinen Körperhäutung frei. Die Gelenkabtheilungen des neuen Gliedes sind schon in einem Rudiment vorhanden, das nur einen Millimeter Länge besitzt.

Eine künstlich an die Bauchhaut befestigte Extremität einer Wanderratte hatte Gefässverbindungen bekommen, war gewachsen und enthielt zum Theil neue Primitivfasern. Ein Versuch, zwei Albinoratten künstlich mit einander zu verbinden, führte zu dem Nebenergebnisse, dass sich ein Theil des Bauchfelles, aber ohne Epithelialüberzug wiedererzeugt hatte. Man kann übrigens ein Exemplar von Mus rattus mit einem solchen von Mus striatus der Berberei durch Zusammennähen von Hautwunden zum Zusammenwachsen bringen.

Smee schliesst aus einer Reihe von Versuchen, dass die directe Einwirkung von Sauerstoff das Eiweiss in Faserstoff umwandelt. Die Alkalien und die alkalischen Salze hindern aber diesen Umsatz. Die Bildung des Faserstoffes aus Eiweiss wird von der Abscheidung von Schwefel, Phosphor und Kohlensäure begleitet. Eine Wärme von 98° bis 110° Fahr. begünstigt diese Umwandlung. Man erhält dabei die grösste Faserstoffmenge, wenn das Eiweiss neutral oder schwach sauer ist. Die schleimigte Beschaffenheit des gebrauchten Eiweisses unterstützt die Fibrinerzeugung. Das künstlich verdaute Eiweiss bildet immer noch Faserstoff durch seine spätere Oxydation, selbst wenn es zu Dialyseversuchen vorher benutzt worden. Eben dasselbe ist mit dem künstlich verdauten Leime der Fall.

Thiry bedient sich eines eigenthümlichen Verfahrens, um sehr empfindliches Hämatoxylinpapier darzustellen. Er zieht Blauholz mit verdünntem Weingeist aus, verdampft dann und löst den Rückstand in Aether. Man taucht in diese gelbe Lösung Streifen von Briefpapier und trocknet sie so schnell als möglich an einem eisernen Ofen. Dieses pfirsichrothe Papier ändert sich nicht an der Luft, so lange es trocken ist. Befeuchtet bläut es sich an der Luft in wenigen Minuten oder durch eine einzige Ausathmung.

Das Hämatoxylinpapier gibt die gleiche Reaction, wie für Ammoniak, auch für andere flüchtige Basen, für fixe ätzende und kohlensauere Alkalien. Es setzt voraus, dass das Ammoniak mit schwachen Säuren, wie Kohlensäure, Essigsäure, Milchsäure verbunden sei. Ist es mit einer starken Säure vereinigt, so wirkt es auf Hämatoxylinpapier nicht. Diesem gegenüber gewährt das *Nessler*'sche Ammoniakreagens wesentliche Vortheile. Es besteht in einer durch Kalilauge stark alkalisch gemachten Lösung von Jodquecksilber in Jodkalium. Mit Ammoniak erzeugt sich dann eine braun gefärbte unlösliche Verbindung ($NHg^4I + {}_2HO$), in der 17 Gewichtstheile Ammoniak auf 559 Gewichtstheile Niederschlages kommen. Der Zersetzungsprocess drückt sich durch die Formel aus: ${}_4(NHgI, KI) + {}_3KO + NH^3 = (NHg^4I + {}_2HO) + {}_7KI + KO$. Man entdeckt noch 0,0000005 Gr. Ammoniak, wenn man, wie es immer geschehen muss, die Probeflüssigkeit in die Reagensflüssigkeit giesst und nicht umgekehrt. Die Verbindungsweise des Ammoniaks mit schwachen oder mit starken Säuren ist dabei gleichgültig.

Thiry bediente sich einer eigenen, durch eine Abbildung erläuterten Vorrichtung, um das unmittelbar aus den Gefässen von Hunden, Katzen oder Kaninchen überströmende Blut in einem luftverdünnten ammoniakfreien Raume aufkochen und hierauf die Dämpfe und Gase durch das *Nessler*'sche Reagens streichen zu lassen. Ohne Erwärmung lässt sich kein Ammoniak aus frischem oder geronnenem Blute erhalten. Hieraus folgt zunächst, dass das Entweichen des Ammoniaks die Gerinnung nicht bedingen kann.

Blut der Schenkelschlagader einer Katze, arterielles und venöses Blut des Hundes, so wie Pfortaderblut und Arterienblut des Kaninchens und Schröpfblut des Menschen lieferten das übereinstimmende Ergebniss, dass man erst das Ammoniak erhält, wenn man bei mehr als 50° oder bei einer Temperatur der Eiweissgerinnung, nicht aber bei einer niederen Wärme kocht.

Blutserum, selbst auf 0° C. abgekühlt, gibt immer die *Nessler*'sche Ammoniakreaction.

Vergleichende Versuche mit verschiedenen Ammoniaksalzen machen es wahrscheinlich, dass das Ammoniak des Blutes an Milchsäure gebunden sei. Milchsaueres Ammoniak gibt auch erst bei 50° und bei höherer Wärme Ammoniak ab. Das Blut enthält vermuthlich ein Ferment, das einen Theil des Harnstoffes in kohlensaueres Ammoniak umsetzt. Die Wirkung desselben

kann sich unter krankhaften Verhältnissen beträchtlich vergrössern.

Der frische normale Harn gibt immer eine starke Ammoniakreaction mit dem *Nessler*'schen Reagens. Auch durch Erwärmen auf 50°, vorzüglich aber auf 60° bis 70° lässt sich Ammoniak austreiben. Man hat auch hier wahrscheinlich milchsaueres Ammoniak.

Eine einzige Ausathmung des Menschen reicht hin, den Ammoniakgehalt der Exspirationsluft durch das *Nessler*'sche Reagens oder durch Hämatoxylinpapier nachzuweisen. Es ist dabei gleichgültig, ob man durch den Mund oder die Nase ausathmet. Der Athem von Säugethieren liefert ebenfalls die Ammoniakreaction. Kaninchen, die sich vorher in freier Luft aufgehalten, denen man eine Röhre in die Trachea eingebunden hatte und die eine Zeit lang ammoniakfreie Luft einathmeten, lieferten später Ammoniak in der Ausathmungsluft. Frösche zeigten ein negatives Ergebniss.

Die durch Harn und Athemluft ausgeschiedene tägliche Ammoniakmenge scheint durchschnittlich 0,7 Grm. für den Menschen zu betragen. Dieses gäbe 0,58 Grm. Stickstoff.

Sachs und *Sczelkow* verfolgten die Kohlensäurebildung des ausserhalb des Körpers befindlichen Blutes, in dem sie das aus der Ader gelassene in zwei Portionen theilten. Die Gase der einen wurden sogleich, die der anderen dagegen nach einem kürzeren oder längeren Zeitraume mit dem *Ludwig-Setschenow*'schen Apparate ausgepumpt. Man bediente sich, so weit sich ersehen lässt, des Carotidenblutes des Hundes.

Es ergab sich hierbei, dass der Sauerstoff des Blutes bei dem Stehen desselben in der Zimmertemperatur allmählig schwindet und Kohlensäure an dessen Stelle tritt. Es wird immer mehr Kohlensäure erzeugt, als Sauerstoff verloren gegangen.

Die Menge der chemisch gebundenen Kohlensäure wächst mit dem Stehen des Blutes. Sie ist auch im venösen Blute nach *Schöffer* und *Sczelkow* grösser als im arteriellen. Der Sauerstoff des Blutes ist bis auf Spuren nach 48 stündigem Stehen geschwunden. Weitere Veränderungen des Gasgehaltes kommen dann nicht mehr vor. Die Anwesenheit von Faserstoff ist eine nothwendige Verbindung der Kohlensäureerzeugung im Blute.

Die Veränderungen, welche das Blut bei der Erstickung nach *Setschenow* erleidet, gleichen im Wesentlichen denen des todten Blutes bei dem Stehen. Nur erfolgen sie bei Weitem rascher, was von der höheren Wärme und der Berührung des Blutes mit den Geweben herrührt. Die Gase des Blutes litten bei 0° keine wesentliche Veränderung innerhalb 48 Stunden. Dasselbe wiederholte sich für Blut, das 6 Stunden lang der Wärme der Thierkörper ausgesetzt war.

Man darf im Ganzen annehmen, dass die Kohlensäure des lebenden Körpers nicht blos in den Geweben, sondern auch theilweise im Blute erzeugt wird.

Die erste Abhandlung von *Ollivier* und *Bergerow* gibt eine vorläufige Reihe von Vergiftungsversuchen, welche mittelst Rhodankalium, Cyankalium, Cyanquecksilber und Blausäure angestellt wurden. Diese Experimente hatten vorzugsweise zum Zweck, die Veränderungen kennen zu lernen, welche die mikroskopischen Gewebe durch die Vergiftung erleiden. Die Hauptergebnisse der letzteren Studien sollen in einer späteren Fortsetzung genauer veröffentlicht werden.

Die Verfasser heben hervor, dass warmblütige Geschöpfe und Insecten dem Einflusse der Blausäure weit rascher unterliegen, als Reptilien, Fische und Regenwürmer. Jenes Gift tödtet daher nach ihnen nicht durch seinen Einfluss auf das Nervensystem. Die Thiere gehen vielmehr durch Erstickung zu Grunde. Die Blutkörperchen erscheinen nach dem Tode granulirt, in ihrer Form verändert, gezackt. Viele freie Kerne schwimmen in dem hellroth gefärbten Plasma. Die Muskelfasern des Herzens und der freien Körpermuskeln haben ihre Querstreifen verloren und sind körnig geworden. Diese Veränderung kommt noch rascher zum Vorschein, wenn man die Blausäure auf die Muskelmasse selbst aufgegossen hat.

Die Vergiftung mit Rhodankalium hat zur Folge, dass die Blutkörperchen aufschwellen. Der Farbestoff condensirt sich um den Kern. Das Ganze zerklüftet später, so dass der Kern frei wird. Kernlose Blutkörper zerfallen. Diese Veränderungen lassen sich auch hervorrufen, wenn man Rhodankalium zu einem unter dem Mikroskope befindlichen Blutstropfen zusetzt. Die Muskelfasern verlieren ihre Querstreifen und ihre Durchsichtigkeit und führen Körnchen, die in Längsreihen angeordnet sind.

Voit stellte eine länger dauernde Versuchsreihe an einer Taube an, um von Neuem zu bekräftigen, dass aller Stickstoff durch den Harn und den Koth, keine Spur desselben dagegen durch die Athmung davongehe. Die Versuchszeit umfasste 124 Tage. Das Thier wurde mit Erbsen gefüttert, deren Stickstoffgehalt genau bestimmt war. Es erhielt in 3642,7 Grm. lufttrockener Nahrung 149,4 Grm. Stickstoff. Der gesammelte Harn und Koth gab 145,9 Grm. Stickstoff oder 2,3 % weniger als durch die Nahrung eingeführt worden. Die Taube hatte um 70 Grm. während der 124 Versuchstage an Körpergewicht zugenommen. Jene 70 Grm. als Eiweiss oder Fleisch betrachtet würden 2,4 Grm. Stickstoff geben, so dass man im Ganzen 148,3 Grm. hatte. Die Asche der Nahrung be-

trug 94,6 Grm. und die von Harn und Koth lieferte 94,7 Grm.

Der Aufsatz von *Valentiner*, dessen Einzelnheiten in den chemischen Bericht gehören, stellt dar, dass die Reaction des Körpers, den man durch die Behandlung des Gallenfettes mit Schwefelsäure erhält, auf den Gedanken führt, das Hämatoidin stamme nicht aus dem Blutfarbestoffe, sondern aus Cholesterin.

Grandeau und *Cl. Bernard* fanden in Hunden und Kaninchen, dass Natronsalze selbst in grossen Mengen in die Blutadern ohne alle Gefahr eingespritzt werden können. Kalisalze tödten dagegen schon rasch selbst in kleinen Gaben. Lungen und Herz werden in der Leiche vollkommen normal gefunden. Merkwürdiger Weise haben aber die Rubidiumsalze gar keine giftige Wirkungen.

Brachte *Grandeau* eine Lösung von einem Gramm schwefelsaueren Thalliums in den Magen eines Hundes, so erbrach sich das Thier und starb nach fünf Tagen. Ein anderer Hund, der $1^1/_2$ Grm. schwefelsaueren Bleies bekommen hatte, erbrach sich ebenfalls, erholte sich aber dann vollständig. Das Thallium scheint also giftiger, als das Blei zu wirken.

Eine Reihe von Vergiftungsversuchen, die *Letheby* mit Nitrobenzol und Anilin an Hunden und Katzen anstellte, lieferte das Ergebniss, dass beide kräftige narkotische Gifte bilden. Sie erzeugen aber eine nur geringe örtliche Reizung in dem Magen und den Därmen. Die schädliche Wirkung kann schnell hervortreten. Doch findet man auch, dass Nitrobenzol längere Zeit im Körper bleibt, ohne gefahrdrohende Symptome hervorzurufen. Die Anilinsalze sind im Allgemeinen nicht so giftig, als das freie Alkali. Man kann das Gift, wenn es rasch wirkte, in dem Leichname ohne Schwierigkeit erkennen, nicht aber, wenn es langsam eingegriffen hat.

Nitrobenzol verwandelt sich übrigens im Körper in Anilin und dieses in Magenta.

Bewegung.

R. Heidenhain. Notizen über die Bewegungserscheinungen, welche das Protoplasma der Pflanzenzellen zeigt. Studien des physiol. Instituts zu Breslau. Hft. 2. Leipzig. 1863. 8. S. 52—68.

Max Schultze. Das Protoplasma der Rizopoden und der Pflanzenzellen. Ein Beitrag zur Theorie der Zelle. Leipzig. 1863. 8.

Lynde. Cosmos. Tome. XXII. 1863. 8. p. 595—96.

E. Bruecke. Ueber die sogenannte Molecularbewegung in thierischen Zellen, insonderheit in den Speichelkörperchen. *Moleschott*'s Untersuchungen. Bd. IX. 1863. S. 7—21. (Siehe den letzten Bericht S. 26.)

C. B. Reichert. Ueber die Körnchenbewegung an den Pseudopodien der Polythalamien. *Reichert* und *du Bois*' Arch. 1863. S. 388—392.

F. v. Recklinghausen. Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. *Virchow*'s Arch. Bd. XXVIII. Berlin. 1863. S. 157—196.

R. Virchow. Ueber bewegliche thierische Zellen. Ebendas. S. 237.

H. Welcker. Untersuchung der Retinazapfen und des Riechhautepithels bei einem Hingerichteten. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XX. 1863. S. 173—181.

E. Mecznikow. Untersuchungen über den Stiel der Vorticellen. *Reichert* und *du Bois*' Arch. 1863. S. 180—185.

Kühne. Entgegnung darauf. Ebendas. S. 406—411.

A. Fick. Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritabelen Substanzen. Braunschweig. 1863. 4.

J. Bernstein. De animalium evertebratorum musculis nonnulla. Berolini. 1862. 8.

S. Haughton. Outlines of a neu Theorie of muscular Action. London. 1863. 8.

W. Krause. Ueber die Endigung der Muskelnerven. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XX. 1863. S. 136—160.

Durand. Action directe de l'électricité sur la contraction musculaire. Comptes rendus. Tome LV. 1863. p. 833. 834. (Nichts Thatsächliches.)

N. H. Mac Laurin. A Vien of the Present State of our Knowledge of the Question of muscular Irritability. Edinb. med. Journ. July. 1863. p. 22—36.

J. Cohnstein. Kurze Uebersicht über den Muskeltonus. *Reichert* und *du Bois*' Arch. 1863. S. 165—172.

Schwann et *Gluge.* Rapports sur un travail concernant le tonus des muscles. Bulletin de l'acad. de Belgique. 1862. p. 609—616. L'Institut. No. 1528. 1863. p. 119. 120.

v. Wittich. Ueber den Tonus des Harnblasen-Sphinkters. Königsb. med. Jahrb. Bd. III. 1863. S. 249—253. (Vertheidigung gegen die Einwendungen von *Sauer*.)

E. Blasius. Ueber den Tonus. *Virchow*'s Arch. Bd. XXVIII. 1862. S. 83—152.

C. Boruttau. Contractiones musculorum illae quae post aquae injectionem observantur, num nervorum irritatione efficiantur an musculorum ipsorum. Regiomonti. 1862. 8. Ein Referat darüber von *v. Wittich.* Königsberger Jahrb. Bd. III. 1863. S. 345—350.

J. X. Uhen. Quaestiones quaedam de irritabilitate nervis dissectis in musculis per galvanismum provocata. Gryphiswaldae. 1862. 8.

J. Ranke. Untersuchungen über die chemischen Bestimmungen der Ermüdung des Muskels. *Reichert* und *du Bois*' Arch. 1863. S. 422—450.

Th. Leber. Ueber den Einfluss der Leistungen mechanischer Arbeit auf die Ermüdung der Muskeln. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 262—288.

A. Fick. Ein neues Myographion. Vierteljahrsschrift d. naturf. Ges. in Zürich. Bd. VII. 1862. S. 307—320. (Siehe den Bericht über physiologische Physik.)

Solger. Ueber die Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. *Heidenhain*, Studien des physiologischen Instituts von Breslau. Hft. II. Leipzig. 1863. S. 125—143.

Meyerstein und *L. Thiry.* Ueber das Verhältniss der bei der Muskelthätigkeit auftretenden Wärmeproduction zu der geleisteten Arbeit. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschrift. Dritte Reihe. Bd. XX. 1863. S. 45—74.

O. Boden. De musculorum paralysi ex alienata eorum nutritione. Berolini 1862. 8. (Bekanntes Pathologisches.)

G. R. B. Sauerhering. De rigore mortis. Berolini. 1863. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

Ph. J. W. Henke. Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke mit Rücksicht auf Luxationen und Contracturen. Leipzig und Heidelberg. 1863. 8.

J. Uffelmann. Der Mittelhandknochen des Daumens, seine Entwickelungsgeschichte und seine Bedeutung. Göttingen. 1863. 8.

F. Rizet. Note sur le rôle de la rotule. Gaz. méd. No. 34. 1863. p. 547—550.

G. Hermann Meyer. Die wechselnde Lage des Schwerpunktes im menschlichen Körper. Ein Beitrag zur plastischen Anatomie. Leipzig. 1863. 4.

H. J. Halbertsma. Remarques sur l'anatomie et la physiologie du muscle frontal. Journ. de phys. Tome VI. 1863. p. 117—123.

M. Busch. Ueber die Function des Serratus anticus major. *Langenbeck*'s Arch. für Chirurgie. Bd. IV. 1863. S. 39—44.

J. Struthers. On the error of regarding the flexor longus pollicis pedis muscle of man as, normally, a flexor of the great Toe only. Edinb. med. Journ. July. 1863. p. 84—85.

Alix. Mouvements de l'avantbras chez les oiseaux. L'Institut. 1863. No 1535. p. 175. 176.

Alix. Appareil locomoteur des oiseaux. Ebendas. No. 1537. p. 188. 189.

Heidenhain untersuchte ausführlich die Bewegungserscheinungen des Protoplasma von Tradescantia virginica, Vallisneria spiralis und vorzugsweise von Hydrocharis morsus ranae. Er vertheidigt dabei die Ansicht von *Bruecke*, dass das Protoplasma von Pflanzenzellen, in denen Zellensaftströmung vorkommt, eine contractile Substanz ist. Einzelne Tropfen lösen sich bisweilen bei Tradescantia los, zeigen Molecularbewegung im Innern, wie die Speichelkörperchen, ändern ihre Form, treiben Fortsätze und vereinigen sich wieder mit dem Hauptstrome des Protoplasma. Ehe die Strömung in den Zellen eines Blattschnittes beginnt, erhebt sich ein kegelförmiger Hügel von Protoplasma, dessen Form sich unter den Augen des Beobachters ändert und sich oft in einen zur entgegengesetzten Wand gehenden Stromfaden auszieht.

Das Protoplasma kann nicht blos träge, langsame, sondern auch schnelle und zuckende Formveränderungen vornehmen. Man sieht die letzteren viel seltener als die ersteren in dem Protoplasma der Zellen von Hydrocharis, wo dann die Strahlenfäden die centrale Protoplasmamasse hin und herzerren. Die Contraction eines Fadens gewinnt die Oberhand und zieht das Centralstück nach seiner Seite. Die Bewegungen sind eben so schnell, als die des Stieles der Vorticellen. Etwas Aehnliches zeigte sich an Schnitten der Vallisneriablätter, die mehrere Tage in destillirtem Wasser aufbewahrt worden.

Man findet das Protoplasma theils als scharf begrenzte und zum Theil als diffuse Massen, die oft in einander übergehen. Es kommt bei Tradescantia, wie bei Hydrocharis vor, dass der Körnerstrom im Innern des Protoplasmafadens eine entgegengesetzte Bewegungsrichtung darbietet, als der Faden selbst. Die Strömung der Kugeln, die man bei der Saftrotation wahrnimmt, bildet daher nicht den Ausdruck der Bewegung des Protoplasma. Die Contractionsbewegung des letzteren erzeugt vielmehr Strömungen einer die Körnchen enthaltenden verschiedenen Flüssigkeit. Es bewegt sich aber zugleich das Protoplasma selbst, wenn die Strömung mit voller Lebhaftigkeit auftritt. Man sieht oft Hügel des Protoplasma längs der Wand der Zellen von Vallisneria dahingehen. Die in ihnen enthaltenen Chlorophyllkörnchen änderten dabei häufig ihre gegenseitige Lage nicht. Ein an einer Wand angehefteter bleibender Protoplasmafaden wandert nicht selten mit seinem andern Ende längs der Innenfläche der kreisförmigen Zellenwand von Hydrocharis herum. Man sieht auch, wie sich ein Faden aus einem Protoplasmahügel auszieht und endlich an der entgegengesetzten Zellenwand anheftet.

Es war noch nicht möglich, irgend einen Reiz zu entdecken, der das ruhende Protoplasma in Bewegung setzen oder das langsam bewegte zur Beschleunigung antreiben konnte. Schwache Inductionsströme des Magnetelektromotors zeigen sich vollkommen einflusslos. Stärkere bewirken, dass die in Bewegung begriffenen Protoplasmafäden plötzlich erstarren, die Körnerströme im Innern ebenfalls still stehen und die dunkelen Körnchen in die lebhafteste Molecularbewegung gerathen. Man sieht auch hie und da örtliche Anschwellungen mit Molecularbewegung im Innern. Die durch die elektrischen Ströme erzeugte und sichtbare Gerinnung führt den Tod des Protoplasma herbei.

Max Schultze beschreibt ausführlich und nach seinen neueren Untersuchungen die Bewegungserscheinungen der Pseudopodien der Rhizopoden und den Zellensaftlauf vieler Gewächse (Tradescantia, Viola, Cucurbita, Urtica, Hydrocharis). Er berücksichtigt hierbei vorzugsweise die Einwürfe, die *Reichert* in dem oben erwähnten Aufsatze gegen seine früheren Angaben über die Rhizopoden gemacht hat.

Es ergibt sich zunächst, dass die Körnchenbewegung in den Pseudopodien der Polythalamien auf dem Gleiten zahlreicher in der Pseudopodienmasse enthaltener Körnchen, die wahrhaft gesondert vorhanden sind, beruht, nicht aber nur auf wellenförmigen Erhebungen der Oberfläche in Form einer an einem Faden fortziehenden Schlinge. Das Gleiten jener Körnchen aber hängt von Bewegungen der Grundsubstanz, in der sie eingebettet sind, ab. Da diese Aenderung der Grundmasse wahrscheinlich noch in den kleinsten Abtheilungen möglich bleibt, so erklärt sich die oft vorkommende Verschiedenheit der Bewegungen benachbarter Körnchen.

Die Consistenz der Pseudopodienmasse wechselt bedeutend in den verschiedenen Arten der

Rhizopoden. Man hat in dieser Hinsicht die beiden Extreme in Gromia oviformis und in Gromia Dujardini. Sie ändert sich auch in verschiedenen Tiefen einer und derselben Pseudopodie. Actinophrys Eichhornii zeigt eine deutliche Differenzirung der Pseudopodien in eine hyaline Achse und eine körnerreiche Rinde. Die letztere erzeugt auch das Zusammenfliessen der Fäden, das sich nicht auf die hyaline Achse erstreckt. Die Leibesmasse von Actinophrys Eichhornii enthält an der Peripherie der dunkelen Markmasse in regelmässigen Entfernungen viele zellenartige Körperchen mit meist mehrfachen kleinen Kernen.

Die Wärmestarre als todtbringende Gerinnung tritt bei Actinophrys, Amoeba, Difflugia und bei den Polythalamien bei 42° bis 43° C. ein. Anguillulinen, Räderthiere, Naiden, Turbellarien, Ostracoden ertragen meist noch 44° C.

Die Schläge des Inductionsapparates wirken auf die Körnchenbewegung der Pseudopodien der Polythalamien nur wie andere Einflüsse, welche eine Retraction und endlich eine Auflösung derselben herbeiführen.

Die Bewegungen des Protoplasma der Pflanzenzellen gleichen denen der Pseudopodien der Polythalamien so sehr, dass man keinen Unterschied beider bemerken kann, wenn die Anordnung der Art ist, wie in den Staubfädenhaaren von Tradescantia. Auch der Einfluss chemischer Reagentien, der Wärme und der Elektricität ist der gleiche. Nur liegt die Grenze der Vernichtung bei 46—47° in den Pflanzenzellen und schon bei 43° in den Rhizopoden. Die Ursache der Zellensaftrotation der Gewächse ist also die Contractilität des Protoplasma.

Das pflanzliche Protoplasma zeigt keine Differenzirung in Rinde und Mark. Die Bewegung lässt sich auch ohne die Annahme einer flüssigen Innenmasse, welche die Körnchen enthielt, erklären.

Behandelte *Lynde* die Zellen der Vallisneria spiralis mit Fuchsin, so glaubte er in einer hellen an der Innenwand befindlichen Schicht im Augenblicke des Stillstandes Veränderungen wahrgenommen zu haben, die auf die Anwesenheit von Flimmerhaaren schliessen lassen.

Welcker bestättigte nach Untersuchungen an einem Hingerichteten, dass auch die Schleimhaut der Regio olfactoria Flimmerbewegung darbietet.

v. Recklinghausen beschreibt die Formveränderungen, welche die durch Anätzen der Hornhaut des Frosches sich erzeugenden Exsudatkörperchen noch ausserhalb des lebendigen Körpers erleiden. Es bilden sich Fortsätze, deren Gestalten anhaltend wechseln und die später wiederum schwinden. Einzelne Ausläufer verschmelzen auch streckenweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung mit einander. Ein Tropfen Zucker- oder Kochsalzlösung macht die Körperchen unbeweglich und zwar in denselben zackigen Formen, die sie zuletzt angenommen haben. Bewahrt man die Masse in einer Capillarröhre auf, so kann man die Bewegungen noch nach 5 Tagen wahrnehmen. Die sarcodenähnliche Substanz bewegt sich, wie die der Amöben oder die der farblosen Blut- und Lymphkörperchen.

Die ohne allen Druck untersuchten Eiterkörperchen des Menschen und der Säugethiere zeigen ähnliche Formveränderungen. Man kann zu diesem Zwecke den Eiter mit einer Lösung von Zucker von 2 bis 3 %, einer solchen von Kochsalz oder phosphorsauerem Natron von 1 ½ bis 2 %, einer solchen von ¾ % Zucker und ¾ % Kochsalz verdünnen. Die besten Dienste aber leisten Transsudate, die man etwas verdünnt hat. Man sieht zugleich die stärkste Molecularbewegung in den Eiterkörperchen. Sie ist da, wo sich Fortsätze bilden, am lebhaftesten.

Bringt man die Hornhaut eines Frosches, die man durch Aetzen mit Höllenstein getrübt hat, unter das Mikroskop, so sieht man, dass die Eiterkörperchen die oben geschilderten Bewegungserscheinungen an ihrem natürlichen Aufenthaltsorte ebenfalls darbieten. Dieselbe Erfahrung lässt sich auch an dem entzündeten Netze des Kaninchens gewinnen.

Die Hornhaut des gesunden Froschauges zeigt Körperchen, die nicht bloss strahlige Fortsätze treiben, sondern auch dabei langsam fortrücken, so dass sie das Gesichtsfeld eines *Kellner*'schen Mikroskopes innerhalb einer halben bis ganzen Stunde durchsetzen. Diese Gebilde haben eine mehr längliche Form und wachsen in einseitigerer Richtung. Es erzeugen sich bei dem Durchgange durch einzelne Stellen der Hornhautmasse Einschnürungen, durch die selbst der Kern des Körperchens länglich wird. Aehnliche Erscheinungen finden sich auch an den Bindegewebskörperchen des Schwanzes der Batrachierlarven.

Die frische Hornhaut der Ratte, des Kaninchens, des Hundes, des Hammels, des Schweines und des Rindes zeigte, obgleich seltener, dieselben veränderlichen und sich bewegenden Körperchen, wie die des Frosches. Das Gleiche nimmt man auch an den Bindegewebskörperchen des Netzes und der serösen Platten in der Brusthöhle jüngerer Kaninchen wahr. Man hat in allen diesen Fällen zwei Arten von Körperchen, bewegliche und unbewegliche. Beide sind gegen scheinbar indifferente Reagentien ausserordentlich empfindlich. Die beweglichen können ihr Bewegungsvermögen bis 48 Stunden nach dem Tode in einer feuchten Kammer bewahren.

Die durch Aetzung erzeugte Entzündung der Hornhaut lässt die Menge der beweglichen Körperchen derselben zunehmen. Man bemerkt auch noch eigenthümliche sehr grosse, die sich lang-

sam bewegen und mit glänzenden Kügelchen gefüllt sind und andere schmale mit sparsameren und kürzeren Ausläufern. Lässt man ein Hornhautstück einige Tage in einem Lymphsacke z. B. des Oberschenkels des Frosches liegen, so vermehrt sich die Zahl der beweglichen Körperchen, während die unbeweglichen abnehmen. Nach vier Tagen bildet eine ausserordentliche Menge beweglicher Körperchen eine trübe Randzone. Diese fand sich an Hornhäuten von Kaninchen und Hunden, die in dem Lymphraume eines Frosches mehrere Tage gelegen hatten. Man überzeugt sich dann, dass deren bewegliche Körperchen von den Eiterkörperchen der Säugethiere wesentlich abweichen. Man bemerkt auch noch bewegliche Körperchen, wenn man die Hornhaut vor der Einführung in den Lymphsack getrocknet, in faulende Transsudate oder in destillirtes Wasser oder Salzlösungen gelegt hat. Nur die gekochten Hornhäute boten sie nicht dar. Hat man Zinnober in den Lymphsack gebracht, so kann man auch Körnchen desselben in den beweglichen Körperchen der Randzone wieder finden. Aus Allem ergibt sich, dass die letzteren nicht der Hornhaut ursprünglich angehörten, sondern als Eiterkörperchen von aussen in sie eingetreten sind. Sie dringen dagegen nicht in die Röhren von Elfenbein, Pflanzenzellen und Tüpfelgefässe derselben, in geronnenen Leim oder geronnenes Eiweiss ein.

Virchow beschreibt noch Bewegungserscheinungen und Fortsatzbildungen, die er in den Körperchen einer Hydrocelenflüssigkeit und den Knorpelkörpern der Enchondrome wahrgenommen hat.

A. Fick benutzte den Schliessmuskel der Muscheln (Anodonta intermedia und cygnea), um an ihm ähnliche Studien über die Verhältnisse der Zusammenziehung zu machen, wie sie bis jetzt an den quergestreiften Fasern des Frosches angestellt worden. Der Erläuterung der zu diesem Zwecke gebrauchten, mit verschiedenen Belastungen beschwerbaren Hebelwerke folgt die Darstellung der gebrauchten elektrischen Vorrichtungen. *Fick* bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass er oft die Enden der unpolarisirbaren, aus Zink und Zinkvitriollösung bestehenden Elektroden mit anderen Flüssigkeiten als Kochsalzlösung, z. B. mit Wasser oder einer Lösung von Zinkvitriol oder Eiweiss befeuchtet habe, ohne einen Unterschied bei der Bestimmung der Stromstärke zu finden, also ohne einen merklichen Polarisationseinfluss wahrzunehmen. Er fand ferner bei dem Gebrauche der Sinusboussole, dass man mit kleinen fingerhutgrossen *Daniell*'schen oder *Grove*'schen Elementen für physiologische Erregungsversuche weiter reicht, als mit grossen. Um den Strom eine kurze angebbare Zeit geschlossen zu erhalten, diente ein ausgedehntes Kautschukband, das bei dem Zurückschnellen eine metallische Schliessung von bekannter Länge herstellt.

Stellt man Dehnungsversuche an dem Muskel (dem hinteren Schalenschliesser) an, so sieht man zunächst, dass es ausserordentlich lange dauert, ehe ein bleibendes Gleichgewicht zwischen der dehnenden Kraft und den elastischen Kräften des Muskels hergestellt ist. Hat die dehnende Kraft eine gewisse Grösse überschritten, so kommt vielleicht ein solches Gleichgewicht gar nicht zu Stande, indem dann die Dehnung noch nach Stunden ihr Maximum nicht erreicht hat. Die bleibende Dehnung, die von den physiologischen Vorgängen des Muskels abhängig ist, erscheint im Allgemeinen ziemlich bedeutend.

Die Schwankung der Dichtigkeit des elektrischen Stromes bildet einen Reiz für den Schliessmuskel der Muschel, wie für den Froschmuskel. Die Geschwindigkeit dieser Schwankung darf ebenfalls nicht unter eine gewisse Grenze sinken, um einen merklichen Erfolg hervorzurufen. Der Schalenschliesser scheint dagegen nicht während der Dauer des Geschlossenseins der Kette, wie der Froschmuskel, verkürzt zu bleiben.

Soll eine Schliessungszuckung entstehen, so darf der Muskel eine gewisse Zeit vor dem Schlusse der Kette von einem Strome nicht durchsetzt gewesen sein und das Durchströmtsein muss nachher eine gewisse Zeit anhalten. Das Zustandekommen der Oeffnungszuckung fordert, dass der Muskel vorher eine gewisse Zeit nach der Oeffnung dauert. Die Schliessungszuckung kann durch die Verlängerung der Dauer des Kettenschlusses noch verstärkt werden. Arbeitet man mit rasch sich wiederholenden Schliessungen und Unterbrechungen des Stromes, so fordern schnelle Unterbrechungen eine grössere Stromstärke, um eine merkliche Reizung zu erzielen. Nimmt man den Magnetelektromotor, so kann man die Anordnung so herstellen, dass der in dem Inductionskreise befindliche Froschmuskel in den lebhaftesten Starrkrampf verfällt, während der Muschelmuskel ruhig bleibt. Man erhält dagegen das Umgekehrte, wenn man die beiden Muskeln in den Stromkreis einer constanten Kette aufnimmt und den Widerstand eines eine Nebenschliessung bildenden Flüssigkeitsrheostaten (amalgamirtes Zink und Zinkvitriollösung) durch Ausziehen des Metallstabes zu vergrössern.

Die Dauer, welche die veränderte Dichtigkeit des Stromes anhalten muss, wenn die vorangegangene Schwankung derselben als Reiz wirken soll, ist unzweifelhaft unvergleichlich grösser, als die Zeit, welche der elektrische Strom überall braucht, um sich in den feuchten Theilen seiner Bahn überall herzustellen. Die Zuckung fällt um so stärker aus, je länger der Strom anhält, vorausgesetzt, dass diese Dauer

eine gewisse Grenze nicht überschreitet. Ist sie erreicht, so bleibt jede Ueberschreitung derselben gleichgültig. Es hat dann auch für die Schliessungszuckung keine Bedeutung, ob der Schluss rasch oder langsam erfolgt, vorausgesetzt, dass nicht die Langsamkeit zu einer gewissen Grenze gelangt.

Der Werth des Reizes des Schliessmuskels hängt noch von dem absoluten Werth der Stärke des Stromes ab, dessen Schluss oder dessen Oeffnung den Reiz hervorbringt. Er wächst innerhalb gewisser Grenzen mit der Stromstärke. Ein stärkerer Strom braucht nur kürzere Zeit geschlossen zu bleiben, um eine Zuckung hervorzurufen.

Vergleichende an Froschmuskeln angestellte Versuche lehrten, dass die Grösse der bei der Schliessung oder der Oeffnung der Kette auftretenden Zuckung nicht allein von der Geschwindigkeit abhängt, mit der sich die Stromesdichtigkeit in dem reizbaren Gebilde ändert, sondern auch von der Zeit, in der die Theile in constanter Dichtigkeit durchfliessen. Eine bei dieser Gelegenheit an Froschpräparaten angestellte Versuchsreihe, bei der die Schliessung von freier Hand mittelst eines vorübergeführten Drahtes vollführt wurde, zeigte das Eigenthümliche, dass die Zuckung stärker ausfiel, wenn der Schluss und die Oeffnung der Kette kurz aufeinander folgten, als wenn beide durch einen längeren Zeitraum geschieden waren, obgleich eine blosse Schliessungs- oder eine blosse Oeffnungszuckung in dem letzteren Falle auftrat.

Untersucht man am Froschmuskel die dauernde Zusammenziehung, welche sich während des Geschlossenseins des constanten Stromes verräth, so zeigt sich manche Eigenthümlichkeit. Die Höhe der Schliessungszuckung wächst im Anfange sehr rasch mit zunehmender Stromstärke und erreicht bald ein Maximum, das bei weiterer Vergrösserung der Stromstärke nicht überschritten wird. Die Grösse der dauernden Zusammenziehung dagegen wächst von Anfang an bis zu einem weit höheren Werthe der Stromstärke ziemlich gleichmässig, so dass, wenn die Zuckung ihr Maximum erreicht hat, der Werth der dauernden Zusammenziehung noch im Wachsen ist. Sehr hohe Werthe der Stromstärke lassen daher keine besondere Schliessungszuckung mehr erkennen, weil die dauernde Zusammenziehung eben so gross oder vielleicht grösser geworden. *Fick* folgert hieraus, dass nur die dauernde Zusammenziehung den sichtbaren Ausdruck der Reaction der Muskelmasse bildet. Die Zuckung bei Schwankungen der Stromesdichtigkeit dagegen hängen von den Einflüssen der Nervenenden ab. Man kann die Richtigkeit dieser Ansicht beweisen, wenn man die Nervenenden in Anelektrotonus versetzt. Lässt man desshalb einen aufsteigenden constanten Strom durch die Nerven fliessen, so gibt dann die elektrische Erregung des Muskels keine Schliessungs-, sondern nur die dauernde Zucknng. Jene tritt aber ein, so wie man den Nervenkreis geöffnet und so den Elektrotonus aufgehoben hat.

Der Schliessmuskel der Muschel lieferte nie eine Erscheinung, welche eine Sonderung in neuromusculäre und idiomusculäre Zusammenziehung gestattete. Er reagirt überhaupt nicht mit Verkürzung auf den constanten Strom und bleibt ruhig, wenn man die Stromstärke sehr langsam steigert.

Das Aufhören einer Reihe periodisch folgender elektrischer Schläge, die in derselben Richtung den Muskel durchfahren, bildet einen Reiz für den Schliessmuskel. Er zieht sich nach demselben noch mehr zusammen. Er entspricht ganz dem Einfluss des Oeffnens eines constanten Stromes.

Die Längenveränderungen, welche der gereizte Schliessmuskel darbietet, nehmen eine viel grössere Zeit, als die der Froschmuskeln in Anspruch. Alles geht hier nach Secunden. Die Erschlaffung fordert auch eine viele Male grössere Zeit, als die Verkürzung. Die letztere dauert kaum länger als 10 Secunden, die Erschlaffung dagegen kann mehrere Minuten in Anspruch nehmen. Je ermüdeter der Muskel ist, um so träger erfolgen die Vorgänge und um so geringer wird die Längenabnahme. Die Erregbarkeit kann mehr als 20 Stunden, trotz des Liegens an der Luft, anhalten. Die Muschelmuskeln sind im Mai erregbarer, als im Hochsommer.

Die Langsamkeit der Verkürzung macht es möglich, dass man an dem Muschelmuskel leicht die Summirung der Wirkungen mehrerer auf einander folgender Reize am Kymographion verzeichnen kann. Sind die Reize gleich, so ruft der folgende gleich grosse immer eine kleinere Verkürzung als der vorhergehende hervor. Lässt man einen kleinen Reiz öfters hinter einander wirken, so erreicht die Zusammenziehung des Muskels eine Grenze, welche bei fernerer Wiederholung dieses Reizes nicht überschritten wird. Greift aber nun ein stärkerer Reiz wiederholt ein, so zieht sich der Muskel noch mehr zusammen.

Arbeitet man mit verschiedenen Belastungen, so zeigt sich, dass die Zusammenziehung des Muschelschliessmuskels um so grösser ausfällt, je grösser das Gewicht ist, so lange natürlich das Letztere nicht alle Contractionsfähigkeit aufhebt. Man kann daher sagen, dass umgekehrt, wie in dem Froschmuskel, die Dehnbarkeit des thätigen Schliessmuskels kleiner oder die Elasticität grösser ist, als die des ruhenden.

Die Nervenstämme, welche sich von dem Labialganglion und dem Kiemenganglion zu dem vorderen und dem hinteren Schliessmuskel be-

geben, sind zu kurz, als dass man sie zu Reizversuchen gebrauchen könnte. Man muss daher solche Nerven nehmen, die vorher noch durch ein Ganglion treten. *Fick* benutzte daher den doppelten Verbindungsstrang zwichen dem Kiemenganglion und den beiden Labialganglien.

Ein auf den Nerven angebrachter Reiz erzeugt eine kleinere, aber nachhaltigere Zusammenziehung, als ein den Muskel unmittelbar treffender. Das Ganglion fügt keine neuen Kräfte der durchsetzenden Erregung zu, sondern vertheilt ein ihr zukommendes Erregungsquantum über einen längeren Zeitraum. Vergleicht man die auf- und die absteigende Stromesrichtung, welche auf die Nerven wirkt, so zeigt sich nie ein Unterschied. Die Schliessungszuckung ist in der Regel die stärkere. Etwas Aehnliches wiederholt sich auch bei unmittelbarer Reizung des Muskels.

Die Zeit zwischen der Erregung des Nerven und dem Beginne der Zusammenziehung des Muskels dauert sehr lange z. B. 1,3 bis 6,4 Secunden. Sie ist um so kürzer, je stärker der Reiz, wenn selbst dieser eine kleinere Zusammenziehung bedingt. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nerven beträgt kaum mehr als ein Centimeter in der Secunde.

Der Schliessmuskel zeigt den gewöhnlichen Muskelstrom. Er ist im Ganzen nur schwach. Eine negative Schwankung desselben während der Zusammenziehung liess sich bis jetzt nicht nachweisen.

Bernstein untersuchte die Reaction der Muskeln und die Eigenschaften des Muskelsaftes in einer Reihe von wirbellosen Geschöpfen. Um das alkalische Blut von den Krebsmuskeln zu entfernen, wusch er dieselben zuerst mit Kochsalzlösung ab und bereitete sich dann Querschnitte, vorzugsweise aus den Scheerenmuskeln. Diese reagirten fast neutral oder neigten sich zur Alkalescenz. Die Reaction erhielt sich auch in Scheeren, die einige Stunden vorher von dem Körper getrennt worden. War dieses aber 10 Stunden zuvor bei 19 bis 25° C. geschehen, so bemerkte man eine deutliche Todtenstarre und eine schwachsaure Reaction. Sie nahm zu 14 bis 20 Stunden zu, hatte sich aber in eine alkalische nach 24 Stunden geändert und blieb so während der Fäulniss der des Muskels. Lässt man den Muskel 5 Minuten lang in Wasser von 45°, so scheint sich eine sehr schwache Reaction zu erzeugen. So unbedeutende Wirkungen wiederholten sich auch bis zu 100°. Häufige Zusammenziehungen, welche die Erregung der Nerven durch den Magnetelektromotor erzeugt hatte, machten die Muskelmassen sauer. Der ausgepresste Saft der vorher mit Kochsalzlösung abgewaschenen Muskeln erschien dichroitisch, in durchfallendem Lichte grün, in auffallendem blau, trübte sich bei 45° bis 50° und setzte ein starkes Coagulum bei 75° bis 100° ab. Lässt man die frisch bereitete Flüssigkeit einige Stunden stehen, so setzt sich dann ein Gerinnsel ab. Die weitere Coagulation bleibt dann bei 45° aus. Man erhält dagegen eine starke Coagulation bei 100°. Die von selbst coagulirende Flüssigkeit hatte eine schwachsauere Beschaffenheit, wurde aber bald bei dem Faulen alkalisch.

Der Querschnitt der Schaalenmuskeln der Muscheln hatte eine sauere, der der Fussmuskeln dagegen eine neutrale Reaction. Der Verfasser erklärt dieses daraus, dass die Ersteren fortwährend zusammengezogen seien, um die Schaale zu schliessen. Die todten Muskeln gaben nie eine sauerere Reaction als die frischen. Die Fäulniss ruft auch hier die Alkalescenz hervor. Die Erwärmung auf 45° verstärkt die Säuerung. 75° gab eine alkalische Reaction. 100° führte zu einer schwach alkalischen bis neutralen Beschaffenheit. Die durch electrische Reizung bedingte Zusammenziehung lieferte eine deutlich sauere Reaction. Der Muskelsaft erzeugte ein Coagulum bei 45° bis 46°. Eine andere Probe setzte ein stärkeres bei 75° ab. Das nach dem Tode entstehende Gerinnsel hat eine zu geringe Elasticität, als dass es eine Zusammenziehung des Muskels erzeugen könnte. Galvanisirt man den Muskel, so kommt er erst nach einer grösseren Reihe von Minuten zu seiner ursprünglichen Länge zurück, während dieses nach seiner lebendigen Zusammenziehung weit früher der Fall ist.

Haughton bestimmte mit mehreren Bekannten die Tonhöhe des Tones, welchen die Zusammenziehung des Masseters im Ohre erzeugt. Es ergab sich C bis D oder 32 bis 36 Schwingungen in der Secunde. Die Tonhöhe des Ohrenläutens, von dem *Haughton* häufig heimgesucht wird, consonirt mit der des Masseters und liegt 5 Octaven höher, entspricht also 1024 Schwingungen in der Secunde. Der Masseterton gleicht dem Tone, den Wagen erzeugen, wenn sie in gehöriger Entfernung und mit der nöthigen Geschwindigkeit auf dem Strassenpflaster dahinrollen und *Haughton* fand 35,2 Stösse der Räder gegen das Pflaster, wenn die Uebereinstimmung vollkommen war. Das Gleiche wiederholte sich, wenn man Töne von $35\frac{1}{3}$ Schwingungen in der Secunde in einem Schallrohre erzeugte.

Der Verfasser machte noch den Versuch, die Arbeitsleistung einzelner menschlicher Muskeln zu schätzen. Hält man die Arme wagerecht, so geschieht dieses durch den Supraspinatus und den Centraltheil des Deltoideus jeder Seite. *Haughton* konnte jene wagerechte Stellung beider Arme 7 Minuten lang aushalten. Er denkt sich nun den Arm als ein zusammen-

gesetztes Pendel, das immer zu fallen sucht und stets in dieser Bewegung durch eine neue Muskelzusammenziehung gehindert wird und findet dabei 1082,8 Fusspfund als Arbeitsleistung während jener 7 Minuten. Der gleiche Versuch gab 1185 Fusspfund für einen anderen Mann. 6 Männer konnten im Durchschnitt die erwähnte Armstellung 8,25, Kinder von 12 bis 14 Jahren 13,33 und zwei Frauen 9,75 Minuten lang aushalten. Die beiden hier in Betracht kommenden Muskelmassen wogen 4485 Gran in einem kräftigen 45jährigen Manne. Man kann hieraus berechnen, dass ein Pfund Muskel 1,56 Tonnengewicht ein Fuss hoch heben kann, ehe die Ermüdung eintritt.

Eine hypothetische Berechnung gibt dem Verfasser eine Lasthebung von 124,6 Tonnen Gewicht, für die tägliche Arbeit des menschlichen Herzens. Sie beträgt mehr als $^1/_3$ derjenigen Leistung, die der Mensch im Ganzen vollführen kann. Eine andere Berechnung, die auf der Weite des Blutstrahles oder des Bogens einer spritzenden Epigastrica des Menschen in Vergleich mit den von *Hales* am Pferde gefundenen Werthen beruht, gibt *Haughton* 87,98 Tonnengewicht für die 24stündige Arbeit der linken Kammer des Menschen. Der rechte Ventrikel liefert nach ihm 33,84 Tonnen. Man hätte also hiernach im Ganzen 124,6 Tonnengewicht.

Krause bemerkt, dass der auch mit keinen nervösen Endplatten versehene Abschnitt des Retractor bulbi der Katze sich unter dem Microscope unter dem Einflusse von Ammoniakdämpfen zusammenzieht und daher diese Erscheinung für das selbstständige Verkürzungsvermögen der Muskeln spricht.

Cohnstein macht eine Reihe eigenthümlicher Versuche über den den Muskeltonus betreffenden *Brondgeest*'schen Versuch. Legt man den enthaupteten Frosch auf Quecksilber, nachdem man den einen Hüftnerven durchschnitten hat, so lässt sich kein Unterschied in der Stellung der beiden Hinterbeine bemerken. Diese kehren immer in eine mittlere gebeugte Lage zurück, wenn sie aus derselben herausgebracht worden. Die Durchschneidung der Gelenknerven führt zu keinem Unterschiede in dieser Beziehung. Machte man dagegen mehrere kreisförmige Schnitte durch die Haut des einen Ober- und Unterschenkels eines enthaupteten Frosches, dessen Hüftnerven unversehrt waren, so zeigte sich eine Differenz der Winkelneigung der einzelnen Gelenke, die mit der Zahl der Schnitte zunahm. Diese Wirkung blieb gleich, man mochte den Frosch vorher narcotisirt haben oder nicht, oder wenn grössere Hautstücke entfernt wurden. Durchschnitt man auf der einen Seite den Hüftnerven und löste auf der anderen ein Stück der Schenkelhaut los, so zeigte sich dieselbe Länge der Hinterbeine bei gleicher Winkelstellung derselben. Die subcutane Durchschneidung der Hautnerven des Hinterbeines hat den gleichen Erfolg, wie die Trennung des Stammes der Hüftnerven. Der Reflextonus hängt also von den Hautnerven ab. Lässt man daher Luft, die mit Essigsäure- oder Ammoniakdämpfen versehen ist, über die Haut des unter einer Glasglocke befindlichen Frosches streichen, so zeigt sich die reflectorische Zusammenziehung der Flexoren früher oder später je nach der grösseren oder geringeren Menge der einwirkenden Dämpfe. Man kann sich auch durch dieses Versuchsverfahren überzeugen, dass weder die Wasserverdunstung noch der Gaswechsel an der Haut, sondern die mechanische Zerrung die Ursache des Reflextonus bildet.

Versuche, die *Cohnstein* an der Harnblasse anstellte, lehrten, dass eine Wassersäule von 200 bis 210 Millimeter zur Ueberwindung der Sphinkteren in dem lebenden Thiere und gleich nach dem Tode desselben nöthig war. Die elastische Spannung allein ist also die Ursache des Verschlusses der Schliessmuskeln.

Der Bericht von *Schwann* und *Gluge* über eine von der belgischen Akademie gekrönte Preisaufgabe über den Muskeltonus, deren Verfasser nicht näher genannt ist *(Cohnstein?)*, enthält einige Angaben über Versuche, die in jener Arbeit beschrieben werden.

Der Stellungsunterschied der beiden Hinterbeine fehlt in dem *Brondgeest*'schen Versuche, sowie man den Frosch auf Quecksilber gelegt hat, statt ihn aufzuhängen und so die Schwere wirken zu lassen. Er mangelt dagegen nicht, wenn man die Nerven der Gelenke durchschnitten hat. Mehrere Kreisschnitte durch die Haut, mithin die Trennung der Hautnerven oder die Entfernung der Haut hindert das Auftreten des Reflextonus des *Brondgeest*'schen Versuches. Mischt man die Dämpfe von Ammoniak oder von Essigsäure mit der Luft, die den Frosch umgibt, so vergrössert sich auch die Beugung der Extremität. — Lauter Thatsachen, die auch in dem erwähnten *Cohnstein*'schen Aufsatze angegeben sind.

Hängt man den Frosch in einer mit Feuchtigkeit gesättigten Luft, in Wasser oder in Oel auf oder überzieht man die Haut mit Oel, so bleiben die Erscheinungen die gleichen, wie in der gewöhnlichen Luft. Die Perspiration bildet also nicht die Ursache des Reflextonus. Eben so ändert sich die Sache nicht in Wasserstoffgas. Nur der durch die Schwere bedingte Zug der Hautnerven führt den reflectorischen Tonus herbei.

Uffelmann erwähnt bei Gelegenheit seiner Beschreibung der menschlichen Harnröhre (Siehe oben den Abschnitt: Harnabsonderung) einige Versuche, die er an der Harnblase von 5 Kanin-

chen anstellte, um über die Tonusfrage Aufschluss zu erhalten. Man unterband den einen Harnleiter des ätherisirten Thieres, führte einen Druckmesser in den anderen und liess frischen Menschenharn von 38°—39° C ein. Eine mittlere Druckhöhe von 330 Mm. bewirkte es, dass der Urin zur Harnröhre hervortrat. Dieses hörte später auf und kehrte in der Regel nicht wieder, so lange das Thier ätherisirt blieb. Der Ausfluss erschien aber in getödteten Kaninchen schon bei einer durchschnittlichen Druckhöhe von 70 Mm. Der Verfasser schliesst aus diesen Erfahrungen, dass sich der Sphincter vesicae des lebenden Kaninchens in einer stetigen, nicht willkührlichen Zusammenziehung befindet und die Elasticität des Muskels nicht das wesentlich Verschliessende ist. Die Funktion des Spincter vesicae liegt in seinem Tonus. Die Rolle des willkührlichen Sphincter übernimmt die quergestreifte Muskulatur der Harnröhre.

Die keines kurzen Auszuges fähige Abhandlung von *Blasius* bespricht ausführlich die Erscheinungen des Tonus unter kritischer Berücksichtigung der älteren und der neueren Literatur.

Boruttau, der unter *von Wittich* arbeitete, fand, dass die von dem Herzen aus in die Blutgefässe gemachte Wassereinspritzung die Muskeln zu Zuckungen zwingt, wenn auch der Anelektrotonus einer auf den Hüftnerven wirkenden Kette die Nervenfasern gelähmt hat. Man überzeugt sich von dem Letzteren durch den Gebrauch des Kochsalzes oder des Inductionsschlages.

Der Verfasser bestättigte auch den von *Wittich* angestellten Versuch, dass die Wassereinspritzungen in die Blutgefässe des Frosches Zuckungen erzeugen, wenn man auch den Nerven durchschnitten hat. Diese fehlen hingegen, so wie der Knochen und alle Weichgebilde mit Ausnahme des Nerven getrennt worden. Er stellt dagegen in Abrede, dass die Anwendung von Wasser auf einen frischen Querschnitt des Rückenmarkes des Frosches Zuckungen hervorruft. Salz führt hier zu auffallenden Wirkungen.

Die Dissertation von *Uhen* enthält eine Reihe von Versuchen, die unter *Budge* angestellt worden. Der Verfasser schnitt aus dem einen Hüftgeflechte des Frosches lange Nervenstrecken aus und untersuchte die Reizbarkeitserscheinungen in den ersten 2 bis 3 Monaten. Da er alle Tage das Wasser, in dem sich die Thiere aufhielten, wechselte, so bemerkte er nur eine stärkere Abschuppung der Oberhaut an dem gelähmten Hinterbeine, nicht aber die wassersüchtige Anschwellung, das Abfallen einzelner Zehen u. s. w., das nur bei dem Aufenthalte in unreinem Wasser zum Vorschein kommt. *Uhen* beschreibt ausführlich die einzelnen Beobachtungen, die er mittelst eines graduirten Schlittenmagnetelektromotors und mit verschiedenen chemischen Reizmitteln angestellt hat, Darstellungen, die keines Auszuges fähig sind. Das Hauptergebniss dieser Bemühungen besteht darin, dass die Empfänglichkeit der Muskeln zwei und selbst drei Monate nach der Nervendurchschneidung fortdauert, hingegen von Tag zu Tag abnimmt. Die täglich galvanisch gereizten gelähmten Muskeln zeigen das Aussehen gesunder Muskeln, während die nicht galvanisch behandelten und weniger reizbaren schlaff und abgemagert erscheinen.

Die Untersuchungen, die *Ranke* über die chemischen Bedingungen der Muskelermüdung anstellte, ergaben zunächst, dass der Austritt von Blut aus dem Körper und noch mehr das Auswaschen desselben dem ermüdeten Muskel seine Reactionsfähigkeit wiedergibt. Ist die Muskulatur eines mit Strychnin vergifteten Frosches durch die anhaltenden Starrkrämpfe erschöpft worden, so kehren diese nach der Enthauptung oder dem Auspumpen des Blutes aus dem Herzen wieder. Die letztere Veränderung bewirkt auch in gesunden Froeschen, dass sie auf Schläge des Magnetelektromotors antworten, die sie vorher nicht mehr erwiederten. Der Versuch gelingt immer, wenn man alles Körperblut dadurch verdrängt, dass man eine ½ % Kochsalzlösung von der Aorta aus einspritzt, nachdem man eine Gegenöffnung im Herzen angebracht hat. Ist die Reizbarkeit von Neuem geschwunden, so können diese Einspritzungsversuche mit sinkendem Erfolge von Neuem vorgenommen werden. Die Muskeln lassen sich auch in einer solchen ½ % Kochsalzlösung Tage lang ohne Verlust ihrer Erregbarkeit aufbewahren.

Vergleicht man einen blutleeren und einen mit Blut gefüllten Unterschenkel des Frosches, so findet man, dass der Letztere länger reizbar bleibt, als der Erstere. Das Blut als solches hat also keine hemmende Wirkung für die Muskelthätigkeit. Man kann die gleiche Erfahrung bei Strychninvergiftungen machen, wenn man die eine Schenkelschlagader unterbunden hat.

Die oben erwähnten Erfahrungen erklären sich daraus, dass die Bewegung des Muskels eine gewisse Summe von Zersetzungsproducten, vorzugsweisse Fleischmilchsäure in ihm anhäuft, welche der Contraction hinderlich sind. Der natürliche oder der durch Auslaufen des Blutes erzeugte künstliche Blutlauf oder das Auswaschen mit einer ½ % Kochsalzlösung entfernt jene Zersetzungserzeugnisse und stellt so das Verkürzungsvermögen von Neuem her.

Die Einspritzung einer bei 45° bereiteten und dann filtrirten Fleischbrühe der tetanisirten Froschmuskeln in die Blutgefässe erhöhte die Empfänglichkeit, statt sie, wie sich nach ihrem Gehalte an Zersetzungsproducten erwarten liess, zu erniedrigen. Legte man dagegen Muskeln in die Fleischbrühe, so starben sie ziemlich

rasch ab, viel früher als bei dem Aufenthalte in der erwähnten Kochsalzlösung. Das Herz steht auch nach der Einspritzung bald still.

Das Ergebniss ändert sich, wenn man vorher die Muskeln des Schenkels mit der Kochsalzlösung gut ausgewaschen und so die sie durchtränkende alkalische Lymphe entfernt hat. Die Fleischflüssigkeit, deren Säure nicht mehr durch die alkalische Lymphe neutralisirt wird, wirkt jetzt schädlich für die Erregbarkeit und nicht wie früher befördernd. Ein mit Fleischbrühe ausgespritzter Muskel zieht sich auch von vorn herein schwächer zusammen.

Versuche, in denen eine fühlhebelartige Zeigervorrichtung von der Grösse der Zusammenziehung des Gastrocnemius unterrichtete, wiesen noch specieller nach, dass ein leistungsfähiger Muskel durch das Einspritzen von Fleischflüssigkeit, welche die bei dem Tetanus sich bildenden Zersetzungsprodukte enthält, fast augenblicklich ermüdet. Das Auswaschen der eingespritzten ermüdenden Stoffe dagegen stellt seine Leistungsfähigkeit von Neuem her. Eine spontane Erholung des Muskels ist dann noch selbst ohne den Einfluss des Blutlaufes möglich. Einspritzungen von Milchsäure, die man mit der $^1/_2$ % Kochsalzlösung verdünnt, wirken, wie die von Fleischflüssigkeit. Man trifft oft in beiden Fällen eine Erhöhung der Reizbarkeit, ehe die Abnahme desselben eintritt. Hieraus folgt, dass die Bildung von freier Fleischmilchsäure in dem tetanisirten Muskel alle erwähnten Ermüdungserscheinungen hervorrufen kann.

Die Einspritzung einer Lösung von kohlensauerem Natron in den Muskel erzeugt eine langsame Abnahme und endlich den vollkommenen Mangel der Leistungsfähigkeit. Neutralisirt man aber vorsichtig die durch die Zusammenziehung erzeugte Milchsäure durch eine Einspritzung von kohlensauerem Natron und Kochsalz, so stellt sich das Verkürzungsvermögen von Neuem her.

Die allmählige Erholung der ermüdeten Muskeln ohne äussere Einflüsse lässt sich aus der Neutralisation der freien Fleischmilchsäure durch die alkalische Lymphe erklären.

Man sieht hieraus, dass ein ermüdeter Muskel an und für sich noch kraftvoll ist, was sich bei dem geringen Stoffumsatze desselben nach dem stärksten Tetanus begreifen lässt. Er hat gewissermassen ein Uebermass von Stoffen. Seine Erholung fordert keine neue Zufuhr von Ernährungsmaterial, sondern vielmehr die Entfernung der Schlacken, die sich durch die Zusammenziehung erzeugt haben.

Spritzte man eine blutwarme Kochsalzlösung von 1% in die Aorta des Kaninchen, so werden die ermüdeten Muskeln, denen vorher die Blutzufuhr abgeschnitten worden, wiederum schwach reizbar. Die Ergebnisse waren aber nicht so schlagend, als in Fröschen.

Leber, der unter *Helmholtz* und *Wundt* arbeitete, beschäftigte sich mit Studien über den Einfluss der Arbeitsleistung auf die Ermüdung der Muskeln. Er prüfte die beiden Gastrocnemii getödteter oder nur betäubter Frösche mit einer eigenen durch Wort und Abbildung erläuterten Vorrichtung, die es möglich machte den Muskel verschieden zu belasten, dessen Dehnung zu beschränken und die Hubhöhen aufzuzeichnen. Die beiden Ischiadici kamen parallel dicht bei einander auf die Elektroden, so dass die benutzten Schliessungsinductionsschläge die gleiche Stromdichte für beide darboten. Die Oeffnungsschläge waren abgeblendet. *Leber* benutzte noch später ein Uhrwerk, durch das die Zahl der Reizungen von 20 bis 60 und mehr in der Minute wechseln konnte. Eine Nebenvorrichtung blendete nicht bloss die Oeffnungsschläge ab, sondern kehrte auch die Stromesrichtung nach jeder Reizung um.

Wurde der eine Wadenmuskel eine Zeit lang mit 50,87, 250 oder 500 Grm. belastet, der andere dagegen nicht beschwert und dann das Gewicht fortgenommen, so zeigte sich, dass der blosse Einfluss der Belastung keine Ermüdung erzeugt, vorausgesetzt dass man den Muskel in unbelastetem Zustande prüft. Es kann sogar vorkommen, dass er mehr leistet, als der entsprechende Muskel, der nie beschwert worden.

Leber verglich hierauf die Ermüdung der beiden Wadenmuskeln unter sonst gleichen Verhältnissen, nur dass der Eine Arbeit leistete und der Andere nicht. Er bestimmte dabei die Zahl der Inductionsschläge, die nöthig war, den mit dem jedesmaligen Gewichte belasteten und den zuerst unbelasteten nach Erschöpfung des Ersteren mit dem gleichen Gewichte arbeitenden Muskel zur Erschöpfung zu bringen. Es ergab sich hierbei, dass unbelastet in kurzen Zwischenräumen gereizte Muskeln viel weniger ermüden, als belastete und gleich oft gereizte. Die Ermüdung des unbelastet gereizten Muskels nach der Erschöpfung des anderen ist so gering, dass derselbe mit dem gleichen Gewichte noch einen dem des ersten Muskels nahen Arbeitsverlauf hat, wenn er nach Erschöpfung des ersten Muskels mit demselben Gewichte belastet gereizt wird. Die Gesammtarbeit des ermüdeten Muskels fällt in der Regel kleiner, als wie die des nicht ermüdeten aus. Haben die Zuggewichte eine sehr niedere Grenze z. B. von 20 Grm. überschritten, so bringen die Belastungsunterschiede nur geringere Ermüdungsunterschiede hervor. Ist der Blutlauf noch in dem Thiere erhalten, so schreitet die Ermüdung viel langsamer fort.

Verzeichnet man die Hubhöhen als Ordinaten und die Ordnungszahlen der Reizungen als

Abscissen, so zeigt sich, dass die Ermüdung im Anfange langsam, dann viel rascher und zuletzt wiederum langsam fortschreitet.

Lässt man beide Muskeln keine Arbeit leisten, indem sich der eine unbelastet zusammenzieht, der andere dagegen eine Last trägt, aber durch die Befestigung an der Verkürzung gehindert ist, so ermüdet doch der Letztere viel rascher. Ein grosser Theil der Ermüdung hängt also bei den Arbeitsversuchen von der Verhinderung der Verkürzung ab.

Verglich *Leber* die Ermüdung befestigter Muskeln mit denen belasteter, so ergab sich kein bemerkenswerther Unterschied bei geringen Beschwerungen, während ein Merkliches bei stärkeren Gewichten vorhanden war. Es schien ferner, dass der Uebergang in den verkürzten Zustand um so mehr ermüdete, je stärker er vorher und während der latenten Reizung ermüdet war. Die Leistung mechanischer Arbeit ruft jedenfalls keine erhebliche Beschleunigung der Ermüdung hervor. Der befestigte tetanisirte Muskel ermüdet früher, als der belastet tetanisirte.

Hat man die beiden Muskeln durch verschiedene Gewichte gedehnt, aber an ihrer Zusammenziehung gehindert, so erhält man auch verschiedene Ermüdungen.

Ist der Belastungsunterschied der zwei Muskeln sehr gross, so ermüdet der stärker belastete beträchtlich früher. Zeigt er sich für das stärkere Gewicht erschöpft, so kann er später auch kleinere Gewichte nur kurze Zeit heben. Das Verhältniss der Gesammtarbeit des stärker belasteten Muskels zu der des schwächer belasteten ist immer kleiner, als das gleiche Verhältniss für die Anfangsarbeit. Dieses rührt davon her, dass die Gesammtarbeit des ersteren Muskels durch die raschere Ermüdung mehr verringert wird, als die des letzteren.

Im Ganzen genommen üben die Widerstände während oder im Beginn der Zusammenziehung den Haupteinfluss auf die Ermüdung aus. Der Einfluss der Arbeitsleistung dagegen bleibt zweifelhaft und ist jedenfalls untergeordnet. Die Belastung wirkt nur dann als Ermüdungsursache, wenn der Muskel in den thätigen Zustand während ihrer Einwirkung übergeht.

Solger stellte unter *Heidenhain* eine Reihe thermoelektrischer Versuche über die Wärmeentwickelung während der Zusammenziehung der Muskeln an. Die ausführliche Beschreibung und kritische Beleuchtung der sorgfältig gewählten Vorrichtungen, bei denen ein Spiegelgalvanometer mit Fernrohrablesung und Thermoelemente aus Neusilber und Eisen gebraucht werden, muss in der Abhandlung selbst nachgelesen werden. Die enthäuteten Oberschenkelmuskeln des Frosches dienten als Versuchsgegenstand. Es fand sich hierbei, dass der Muskel zunächst bei der Zusammenziehung kälter wird oder eine negative Wärmeschwankung darbietet. Verharrt er aber in diesem zusammengezogenen Zustande, so hebt sich die Abkühlung nicht nur nicht auf, sondern die Wärme erhebt sich über ihre ursprüngliche Grösse. Man bemerkt überdiess noch eine nachträgliche Erwärmung, wenn der Starrkrampf des lebensfähigen Muskels aufgehört hat. Sie sinkt mit zunehmender Ermüdung und fehlt in Muskeln, die zu Tode tetanisirt worden. Eine Tetanisirung von 10 bis 20 Secunden ist für sie in Winterfröschen am Günstigsten.

Die negative Wärmeschwankung wurde nicht immer wahrgenommen. *Solger* sah sie bei seinen ersten Untersuchungen, die er im Herbste anstellte, nicht. Sie trat oft in Muskeln, die zu wiederholten Malen tetanisirt wurden, nur bei dem ersten Male auf.

Die thermomagnetischen Untersuchungen von *Meyerstein* und Thiry über die bei der Muskelarbeit zum Vorschein kommende Wärmeentwickelung wurden mit dem *Meyerstein-Meissner*'schen Galvanometer vorgenommen. 219 Doppelwindungen eines Drathes von 409 Mm. Durchmesser und zwei Magnetringe, die mit entgegengesetzten Polen zu einem astatischen Systeme verbunden waren, dienten zu diesen Beobachtungen. Die Schwingungsdauer des astatischen Systemes betrug 10,5 Secunden. Die Entfernung der Skale vom Spiegel war 2150 Mm. Das Fernrohr vergrösserte 20fach und man las $^1/_{10}$ Grad noch mit Leichtigkeit ab. Neusilber und Eisen dienten für die Thermosäule. Vorversuche lehrten, dass ein Grad Ablenkung im Durchschnitt 0,00239° C. entsprach, wenn man dieselben Zuleitungsmassen, wie in den definitiven Versuchen gebrauchte. Die Ablenkungen hielten sich dabei in den Grenzen, in denen man die Ablenkungen den Graden proportional ohne merklichen Fehler setzen kann. Eine eigene durch Wort und Abbildung erläuterte Vorrichtung diente dazu, den Muskel mit beliebigen Gewichten zu belasten und die während der Zusammenziehung auftretende Hubhöhe mittelst eines an einem graduirten Quadranten spielenden Fühlhebels zu bestimmen. Eine *Meidinger*'sche Säule lieferte als Triebkraft für einen Schlittenmagnetelektromotor, der auf den Hüftnerven oder den Gastrocnemius des Frosches wirkte.

Da einzelne Zuckungen keine genügende Wärmeerzeugung lieferten, so mussten die Zusammenziehungen 10 Secunden lang erhalten werden. Der Gastrocnemius gab dann im Durchschnitt 0,0736° C. Temperaturerhöhung. Man findet aber auch Muskeln, die 0,1195° C. liefern.

Man sieht bisweilen die *Solger*'sche negative Wärmeschwankung. Diese Abkühlung erfolgt, während der Muskel sich zusammenzieht, während der Wärmeausschlag erst 3 bis 4 Se-

cunden nach dem Beginne der Verkürzung eintritt. Schwächliche Muskeln geben im Allgemeinen einen bedeutenderen Kälteausschlag, als kräftigere. Sie werden um so kälter, je geringer die Belastung und die Hubhöhe sind. Die Temperaturerniedrigung wächst im Allgemeinen mit der Grösse der Formveränderung des Muskels. Doch stösst man auch auf wesentliche Ausnahmen in dieser Beziehung. Ist der Muskel gar nicht oder nur mit einem kleinen Gewichte belastet, so kann oft die spätere Erwärmung die frühere Abkühlung nicht ausgleichen.

Die Erwärmung des Muskels nimmt noch zu, wenn auch die Zusammenziehung aufgehört hat.

Dehnt man den Muskel durch ein aufgelegtes Gewicht, so erhält man einen geringen Kälteausschlag, dem in der Regel eine nicht sehr bedeutende Wärmeentwickelung nachfolgt. Der Nachlass der Dehnung durch Entlastung des Muskels kann eine geringe Kälte oder Wärme erzeugen.

Der unbelastete Muskel entwickelt im Allgemeinen bei gleicher Reizung weniger Wärme als der belastete. Diese Thatsache lässt sich so deuten, dass der belastete Muskel mehr arbeitet, als der unbelastete. Die Ermüdung führt zu einer verhältnissmässigen Abnahme der Wärmeproduction.

Blieben die Belastungen in einer Reihe von Versuchen constant, so zeigte sich, dass die Wärmeerzeugung proportional mit den Hubhöhen zu- oder abnahm. Diese Norm trifft um so genauer zu, je geringer die Zusammenziehungen ausfallen.

Die Abkühlung liesse sich durch die Annahme erklären, dass die Zusammenziehung des Muskels dessen Wärmecapacität vergrössert. Die Erwärmung hängt von der Zersetzung oder der Oxydation eines Theiles der Muskelmasse ab. Dieser chemische Vorgang wächst aber mit der Arbeitsgrösse. Daher auch diese die freiwerdende Wärmemenge bestimmt. Die Erscheinungen sind endlich im Wesentlichen die gleichen, man mag den Hüftnerven oder die Muskelmasse selbst reizen.

Das Werk von *Henke* über die Gelenke fusst durchgehends auf eigenen und eigenthümlichen anatomisch-physiologischen Forschungen, die in klarer Darstellung erläutert werden.

Die der Anatomie angehörende Abhandlung von Uffelmann zeigt, dass der Mittelhandknochen des Daumens die Merkmale eines Metacarpusknochens und einer Phalange in sich vereinigt.

Rizet vertheidigt die Ansicht, dass die Kniescheibe keine wesentliche Bedeutung für die untere Extremität habe und stüzt sich dabei auf die ausführlich dargestellte Beobachtung eines Falles von Luxation und eines anderen von Bruch jenes Knochens.

Die Arbeit von *H. Meyer* enthält eine weitere Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen über die Lage des Schwerpunktes bei den verschiedenen Körperstellungen. Die Untersuchungen, die *Meyer* theils allein, theils in Verbindung mit *Horner* angestellt hatte, suchten nicht bloss die Lage der Schwerebene, sondern auch die des Schwerpunktes z. B. bei gestreckter aufrechter Stellung zu bestimmen. Es wurden zu diesem Zwecke Bewegungen nach vorn und nach hinten bis zum Beginne des Umkippens zu Hilfe gezogen, um so die mögliche Excursion der Schwerlinie aufzufinden. Es ergab sich dabei, dass die den Schwerpunkt enthaltende senkrechte Querebene eines mittelgrossen Individuums bei dem ruhigen Aufrechtstehen ungefähr 3 Centimeter vor der Verbindungslinie der Spitzen der beiden äusseren Knöchel und zugleich etwa 5 Centimeter hinter der Verbindungslinie der beiden Hüftgelenksmittelpunkte liegt. Der Schwerpunkt des ganzen Körpers selbst aber fällt bei ruhigem Aufrechtstehen in den Körper des zweiten Kreuzbeinwirbels oder etwas über denselben in den Kreuzbeincanal.

Meyer macht nun noch den Versuch die Lage des gemeinschaftlichen Schwerpunktes des ganzen Menschen für eine Reihe von Körperstellungen dadurch zu bestimmen, dass er die Schwerpunkte der einzelnen Stücke, wie des Kopfes, des Rumpfes, der Arme, der Beine nach gewissen als annähernd richtig angenommenen mathematischen Gestalten oder nach den von *Harless* empirisch gefundenen Werthen bestimmte und den allgemeinen Schwerpunkt, meist mit Zugrundelegung der *Krause*'schen Gewichtsbestimmungen berechnete. Eine Reihe von schematischen Figuren macht dann die Lagen der Einzelschwerpunkte und des Gesammtschwerpunktes anschaulich.

Man hat z. B. eine Figur mit starker Rückwärtsbeugung, bei der der gemeinsame Körperschwerpunkt hinter dem Kreuzbeine ausserhalb des Körpers fällt. Eine andere vorwärts geneigte liefert ihn etwas vor der Spina anterior inferior cristae ossis ilei in dem Unterleibe. Eine sitzende Figur mit stärkster Beugung im Hüft- und Kniegelenke führt ihn in der Gegend der Herzgrube vor der Bauchwand und eine zweite innerhalb der Unterleibshöhle. Eine Figur mit starker Beugung nach vorn gibt ihn frei in grosser Entfernung vom Körper. Zwei Personen in militärischem Uebungsschritte geben ihn in der vorderen Grenze des unteren Lendenwirbels oder dem Anfang des dritten Kreuzbeinwirbels, je nachdem das linke oder das rechte Bein nach hinten gehoben ist. Zwei andere Figuren stellen knieende Personen dar, wobei der Schwerpunkt der einen hinter dem zweiten bis dritten Lendenwirbel und der der anderen nach innen von der Mitte des oberen

Randes des linken Oberschenkels fällt. Drei Zeichnungen endlich versinnlichen Acte des Aufsteigens auf ein Postament mit den Einzellagen der Schwerpunkte.

Struthers hob hervor, dass die Asymmetrie der Brust- und der Baucheingeweide die Lage des Schwerpunktes rechts von der Mittelebene verrückt.

Halbertsma findet, dass die unteren Ansätze des Musculus frontalis des Menschen vielseitig sind. Die Fasern heften sich einerseits an die Haut der Augenlider und verbinden sich anderseits nach innen mit dem Pyramidalis, dem Levator labii superioris und dem Levator alae narium. Nur ein kleiner Theil derselben geht zu dem Processus angularis internus ossis frontis. Ein grosser Theil der Oberfläche des Muskels haftet an der Haut, so dass diese den Hauptansatz bildet.

Die Wirkung des Musculus occipito-frontalis fällt in den verschiedenen Menschen ungleich aus. Manche Menschen können diese Verkürzungsmassen gar nicht willkührlich beherrschen. Andere, deren Haut unbeweglicher ist, sind durch sie nur im Stande die Augenlieder zu runzeln. Noch Andere, deren Haut nach vorn, nicht aber nach hinten beweglich ist, heben das obere Augenlid und führen die Stirnhaut nach vorn, so wie sich der Frontalis zusammenzieht. In Einzelnen wirkt der Frontalis wie zuletzt erwähnt und erzeugt die Querfalten der Stirnhaut. Diese verschwinden später und das obere Augenlid senkt sich. Der sich dann verkürzende Occipitalis zieht hierauf die behaarte Kopfhaut nach hinten. Andere endlich können den Frontalis und den Occipitalis abwechselnd wirken lassen und so die Kopfhaut nach vorn und nach hinten bewegen. Der Auricularis superior bildet übrigens einen dritten seitlichen Bauch des Fronto-Occipitalis.

Busch beobachtete einen 15jährigen Knaben, in dem der Serratus anticus major auf beiden Seiten gelähmt war. Der Fall lehrte, dass dieser Muskel als Fixator des Schulterblattes und als Antagonist des Cucullaris und der Rhomboidei wirkt, wenn man den Arm fast bis zur Horizontallinie erhebt. Er ist bei weiterer Erhebung bis zur Verticalen als Dreher des Schulterblattes thätig. Er erhält endlich das Letztere an den Brustkasten angedrückt und zieht es nach aussen, wenn sich der Arm nach vorn bewegt und dann der Pectoralis die äusseren Winkel des Schulterblattes vorwärts führt.

Struthers betont, dass der Flexor longus pollicis pedis durch Nebensehnen auch auf die zweite oder die anderen Zehen wirkt und daher als ein zweiter Flexor communis thätig ist.

Stimme und Sprache.

C. L. Merkel. Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans (Anthropophonik.) Nach eigenen Beobachtungen und Versuchen. Zweite mit zahlreichen Berichtigungen und Zusätzen versehene Ausgabe. Leipzig. 1863. 8. (Dem früheren Texte beigegebene Berichtigungen und Zusätze.)

Joh. N. Czermak. Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Zweite theilweise umgearbeitete und vermehrte Auflage. Leipzig. 1863. 8.

A. Tobold. Lehrbuch der Laryngoskopie und des localtherapeutischen Verfahrens bei Kehlkopfkrankheiten. Berlin. 1863. 8. (Enthält auch eine Uebersicht des Anatomischen und Physiologischen.)

R. Baumeister. De Laryngoskopia. Bonnae. 1862. 8. (Praktisches.)

O. Moré. De voce et lingua humana. Gryphiswaldae. 1862. 8. (Bekanntes.)

J. Czermak. Notiz über die laryngoskopische Photographie und über das Mikrostereoskop. Sitzungsber. der Wien. Akad. Bd. XLVI. 1862. S. 5—7.

G. Passavant. Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Eine physiologische Untersuchung. Frankfurt a./M. 1863. 4.

M. Thausing. Das natürliche Landsystem der menschlichen Sprache. Leipzig. 1863. 8.

Passavant und *M. Schmidt* wiederholten mit Erfolg die *Czermak*'schen Versuche über den Abschluss der Nasenhöhle von der mittleren Rachenhöhle bei der Aussprache der Selbstlaute. Führte man während der Aussprache der Vocale Wasser in die Nasenhöhle und in den obersten Theil der Rachenhöhle, so entstanden erst Schluckbewegungen, nachdem das Sprechen aufgehört hatte. Oeffnete man das Gaumensegel während der Aussprache durch einen eingeführten Faden, so kam sogleich eine Schluckbewegung zum Vorschein. Nur der untere Rand des Gaumensegels tritt mit der hinteren Schlundwand bei der Aussprache des A nicht in Berührung. Der Abschluss des Schlundes von der Nasenhöhle durch das Gaumensegel wiederholt sich im Allgemeinen bei allen Buchstaben mit Ausnahme der Nasenlaute. Der näselnde, auf keinen vollkommenen Verschluss hinweisende Ton erscheint bei P, T und X am deutlichsten, ist aber auch noch bei D, B, S, R, G, H, Q und Z unverkennbar. Bei dem Singen von Selbstlauten in tiefen und mittleren Tönen kann der Abschluss fehlen, ohne dass desswegen ein näselnder Ton zum Vorschein kommt.

Die Bewegungen der hinteren Schlundwand vervollständigen den Verschluss. Man kann diese unter regelrechten Verhältnissen nicht sehen. Personen mit Gaumenspalte dagegen gestatten hier die nöthigen Beobachtungen. Die hintere Schlundwand bildet in der Höhe des Atlas einen Querwulst durch Heraufziehen der Schleimhaut und dieser kommt gleichsam dem Gaumensegel entgegen, um den Verschluss zu vollenden, wenn selbst die untersten Abschnitte des weichen Gaumens eine Spalte übrig lassen. Der Wulst bildet sich bei A, O, U und H und wahrscheinlich

bei allen Buchstaben mit Ausnahme von M und N. Die Zusammenziehung des Constrictor pharyngis supremus erzeugt den Wulst. Der Constrictor medius nähert einander die hinteren Gaumenbögen. Der Musculus pharyngo-palatinus dagegen spielt nur eine untergeordnete Rolle bei der Annäherung der beiden Zäpfchenhälften bei gespaltenem Gaumen. Sie ist auch eine blosse Folge der Thätigkeit des mittleren Schlundkopfschnürers. Der Abschluss der Nasenhöhle bei der reinen Aussprache kommt durch die gemeinschaftliche Wirkung des Levator palati und des Constrictor pharyngis superior zu Stande, in dem sich der horizontal gehobene Theil des Gaumensegels mit dem vortretenden Wulste der hinteren Schlundwand in Berührung setzt. Die Constrictores pharyngis medius und inferior sind vorzugsweise Schlingmuskel, der superior dagegen vor Allem Sprechmuskel.

Czèrmak berichtet über die ersten gelungenen Photographien stereoskopischer Bilder. Sein Mikrostereoskop besteht aus zwei Röhren, von denen jede eine Convexlinse im Innern und ein stereoskopisches Bild am Ende enthält.

Sehen.

C. *Guil. Scherrer.* De impedito defluxu lacrymarum ejusque remotione arteficiali. Bonnae. 1862. 8. (Bekanntes Physiologisches.)

H. *Helmholtz.* Ueber die normalen Bewegungen des menschlichen Auges. Archiv für Ophthalm. Bd. IX. 1863. S. 154—214. (Siehe den Bericht über physiologische Physik.)

J. C. *Donders* und *D. Doyer.* Die Lage des Drehpunktes des Auges. Arch. d. holländ. Beitr. Bd. III. 1863. S. 960—981. Verslage en Medadeelingen der k. Akademie van Wetenschappen Veertiende Deel. Amsterdamm. 1862. 8. p. 351—370. (Siehe den Bericht über physiol. Physik.)

A. *W. Volkmann.* Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Optik. Erstes Heft. Leipzig. 1863. 8. (Enthält Versuche über Irradiation, über die Beziehung zwischen der Stärke des Reizes und der Stärke der Empfindung, über die Lehre von den Empfindungskreisen und der isolirten Nervenleitung, über den constanten oder variablen Werth der kleinsten wahrnehmbaren Grössen. Unterschiede endlich über Ursprüngliches und Erworbenes in den Raumanschauungen. Siehe den Bericht über physiologische Physik.)

E. *Hering.* Beiträge zur Physiologie. 3. Heft. Vom Horopter. Leipzig. 1863. 8. (Siehe den Bericht über physiologische Physik.)

F. C. *Donders.* Die Refractionsanomalien des Auges und ihre Folgen. Pogg. Ann. Bd. CXX. 1863. S. 452—492. (S. den ophthalmologischen Bericht.)

B. A. *Pope.* Beiträge zur Optik des Auges. Arch. für Ophthalm. Bd. IX. 1863. S. 41—63.

H. *Müller.* Ueber das Auge des Chamäleon. Würzburger Zeitschr. 1862. S. 10—42. (Enthält auch Betrachtungen über die Thätigkeit der Netzhaut dieses Thieres im Vergleich zu der der Vögel und des Menschen.)

J. *Wurm.* De Atropino in ophthalmologia adhibendo. Vratislaviae. 1862. 8. (Enthält auch das Physiologische.)

L. *Hirschmann.* Zur Lehre von der durch Arzneimittel hervorgerufenen Myosis und Mydriasis. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 309—318.

Giraldès. Action exercée sur la pupille par l'extrait de la fève du Calabar (Physostigma venenosum). Compt. rend. Tome LVII. 1863. p. 45. 46.

Vigouroux. Influence des mouvements réspiratoires sur ceux de l'iris. Compt. rend. Tome LVII. 1863. p. 581. 582.

K. *Vierordt.* Ueber die Messung der Sehschärfe. Arch. für Ophthalm. Bd. IX. 1863. S. 161—163. und *Donders.* Ebendas. S. 220. 221.

A. *Burow.* Vorläufige Notiz über die Construction eines neuen Optometers. Ebendas. S. 228—231.

Graefe. Optometrie. Gaz. hebd. Tome X. No. 25. 1863. p. 394—396.

Witter. Ueber den Grund der accommodatorischen Formveränderung der Linse. Arch. für Ophthalm. Bd. IX. 1863. S. 207—214.

Giraud-Teulon. Note sur la grandeur apparente des objets vus au moyen des instruments d'optique; conditions qui doivent présider à l'appréciation de leur pouvoir amplifiant. Bruxelles. 1863. 4.

F. *Arnoldi.* Ueber das Grösserscheinen des Mondes beim Aufgange. Verhandl. des naturh. Vereins der preuss. Rheinlande. Bd. XIX. 1862. S. 168—175.

F. *Zöllner.* Ueber eine neue Art anosthoskopischer Zerrbilder. Pogg. Ann. Bd. CXVII. 1862. S. 477—484. (Siehe den Bericht über physiol. Physik.)

F. *Burckhardt.* Ueber Contrastfarben. Ebendas. Bd. CXVIII. 1863. S. 303—317. (Siehe den Bericht über physiol. Physik.)

Plateau. Phénomènes produits par la juxtaposition des couleurs. L'Institut No. 1558. 1863. p. 359. 360.

E. *Chevreul.* Nouvelles expériences sur le principe de contrast simultané des couleurs et de leur melange en reponse à un mémoire de Mr. *Plateau.* Compt. rend. Tome LVII. 1863. p. 113—120.

A. *Kuehne.* De Chromatopseudopsi. Berolini. 1862. 8. (Besprechung des Bekannten.)

H. *Bolze.* Ueber das verkehrte Bild im Hohlspiegel. Pogg. Ann. Bd. CXVII. 1862. S. 348. 349.

E. *Emmerson.* On the Perception of Relief. Philos. Magaz. Febr. 1863. p. 125—130.

G. Th. *Fachner.* Ueber den seitlichen Kerzen- und Fensterversuch. Verhandl. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1862. S. 27—62.

E. *Hering.* Ueber *Wundt's* Theorie des binocularen Sehens. Pogg. Ann. Bd. CXIX. 1863. S. 115—130.

H. *Aubert.* Ueber subjective Licht-Erscheinungen. Ebendaselbst Bd. CXVII. 1862. S. 638—641.

J. J. *Oppel.* Ueber subjective Lichterscheinungen. Ebendaselbst Bd. CXVIII. 1863. S. 480—485.

L. *Mauthner.* Zur Lehre vom entommatischen Sehen. Sitzungsber. der Wien. Akad. Bd. XLVII. 1863. S. 106—115.

G. A. *Grüel.* Ueber die optische Wirkung der Insekten-Augen. Ebendas. B. CXIX. 1863. S. 640—642.

Dor. Ueber Insekten-Augen. Verhandl. der schweiz. Naturf. in Luzern. 1862. S. 304.

Vigouroux bemerkte, dass eine tiefe Ein- oder Ausathmungsbewegung eine Pupillenerweiterung zur Folge hat. Jede andere kraftvolle Zusammenziehung z. B. die des zweiköpfigen Armmuskels führt zu dem gleichen Ergebnisse, wenn sich selbst dabei der Athmungsrhythmus nicht ändert. Die Erweiterung selbst aber ist in allen Fällen unbedeutend. Sie schwankt zwischen $^1/_5$ und $^1/_3$. Wenn Schmerzenseindrücke die Erweiterung der Pupille zur Folge haben, so rührt dieses von dem gleichzeitigen Einflusse derselben auf die Athmung her.

Hirschmann, der unter der Anleitung von *du Bois* und *Rosenthal* arbeitete, erhielt immer eine Pupillenverengerung in Kaninchen, Katzen, Hunden, Tauben und Hühnern, nicht aber in Fröschen, wenn er die Thiere mit Nicotin vergiftet hatte. Es war hierbei gleichgültig, ob das Gift durch den Mund, den After, die Scheide, die Bindehaut oder subcutan eingeführt worden. Die Reizung des Halssympathicus mit den Schlägen des Magnetelektromotors gab dann eine nur sehr schwache Pupillenvergrösserung. Hatte man den Trigeminus eines Kaninchens an einer Seite durchschnitten, so bleibt die fernere Pupillenverengerung nach der Narcotinvergiftung aus. Die Reizung des Halssympathicus wirkte auch nicht mehr auf die Pupille nach der Trigeminustrennung zum Beweise, dass die von dem Sympathicus aufsteigenden Fasern durch den Trigeminus gehen.

Die Pupillenverengerung verging bei Tauben und Hühnern ziemlich schnell nach der Narcotinvergiftung. Die unmittelbare Application des Nicotins auf die Bindehaut erzeugte in Vögeln und Säugethieren stets Keratidis mit dauernder Pupillenverengerung. Sie entsteht durch Herabsetzung der Kräfte des Dilatator pupillae.

Leitete man die elektrischen Ströme direct durch das Auge des vergifteten Thieres, so bekam man eine beträchtliche Pupillenerweiterung, zum Beweise, dass die Muskelfasern selbst nicht gelähmt waren. Die Verengerung fiel im Anfange nach der Vergiftung stärker aus, wurde aber später geringer und erhielt sich dann für längere Zeit unverändert.

Träufelte man Atropin in das Auge eines mit Nicotin vergifteten Thieres, so nahm die Pupille eine mittlere Weite an. Sie dauerte so lange, als die Nicotinvergiftung anhielt und ging später in vollständige Mydriasis über. Umgekehrt schwand die Letztere, wenn sie durch Atropin erzeugt worden, sehr schnell nach der Nicotinvergiftung. (Kaninchen und Katze.)

Einspritzungen von Morphinlösungen unter die Haut von Kaninchen und Hunden erzeugten eine mehr oder minder beträchtliche Pupillenverengerung, der keine Erweiterung voranging. Die letztere zeigte sich aber in der Katze. Man hat jedoch hier nie eine vollständige Lähmung des Sympathicus, selbst nach den stärksten Gaben des Giftes. Die subcutane Anwendung des Morphins verminderte nicht die Atropin-Mydriasis.

Rosenthal bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass das Calabar-bean-Extract eine ähnliche Wirkung auf die Pupille, wie das Nicotin ausübt. Man erhält eine starke Pupillenverengerung. Die Reizung des Sympathicus bedingt eine nur geringe Erweiterung. Hat man den Sphincter pupillae durch Atropin gelähmt, so bewirkt das Extract eine mittlere Pupillenweite bei vollständiger Reactionslosigkeit gegen das Licht.

Vierordt hebt hervor, dass die flächenhafte Ausdehnung der Netzhautbilder es nöthig macht, die Grösse der Sehschärfe nicht nach dem umgekehrten Verhältnisse der Durchmesser, sondern des Quadrates derselben zu schätzen. *Donders* dagegen vertheidigt die alte Auffassungsweise.

Die Mittheilungen von *Burow* und *Graefe* über Optometer und von *Witter* über Formveränderung der Linse gehören theils in die physiologische Physik und theils in die Ophthalmologie.

Arnoldi glaubte die bekannte Erscheinung, dass der Mond bei dem Aufgange grösser als später erscheint, aus der verschiedenen Intensität der Beleuchtung desselben erklären zu können. Er hat im Anfange ein matt röthliches Licht ohne alles Gelb, das von dem Dunstkreise absorbirt wird. Diese Lichtschwächung nimmt mit der Erhebung über den Horizont gleichförmig mit der Refraction ab. Beide sind nur noch sehr gering bei 75°. Nun erzeuge ein matter Gegenstand bei erweiterter Pupille ein grösseres und ein hell leuchtender bei verengerter Pupille ein kleineres Netzhautbild. Dieses bilde den Grund der scheinbaren Vergrösserung des Mondes bei dem Aufgange.

Argelander sprach sich gegen diese Erklärung aus, weil alle Distanzen am Himmel selbst zwischen den schwächsten Sternen am Horizonte grösser als im Zenith erscheinen. Er und *O. Weber* halten vielmehr die gewöhnliche psychologische Erklärung aufrecht.

Die Abhandlungen von *Plateau* und *Chevreul* geben einzelne Reihen von Versuchen über Contrastfarben, die zum Theil einander widerstreiten und jedenfalls keine allgemeinen Ergebnisse herzuleiten gestatten.

Bolze theilt eine graphische Erläuterung mit, wesshalb man ein verkehrtes Bild hinter einem Hohlspiegel sieht, wenn man nur ein Auge gebraucht, dasselbe dagegen vor ihm zu liegen scheint, wenn beide Augen benutzt werden, vorausgesetzt, dass sich der Gegenstand und der Beschauer ausserhalb der Brennweite des Hohlspiegels befinden.

Pope, der unter *Helmholtz* arbeitete, benutzt eine Combination des *Scheiner*'schen Versuches und des Farbenspectrums, um die Accommodationsbreite des Auges für die einzelnen Farben zu ermitteln. Er liess einen Sonnenlichtpunkt durch ein Prisma gehen, das mit einem an zwei Punkten durchlöcherten Stanniolblatte an einer Seite bedeckt war. Der Lichtpunkt wurde direct oder durch ein achromatisches Fernrohr beobachtet. Accomodirt sich das Auge für gelb, so kreuzen sich in diesem die beiden Farbenspectren, so es lange sich innerhalb der Accommodationsbreite des Auges befindet. Man kann das Gleiche für die anderen Farben durch eine andere Anpassung wiederholen, da nur diejenigen, die ausserhalb der Anpassungsweite liegen, doppelt erscheinen.

Eine zweite Abhandlung desselben Verfassers beschäftigt sich mit der weiteren Verfolgung eines Vorschlages von *Littrow*, die gegenseitige Lagenveränderung senkrechter Lichtlinien und senkrechter Fäden im Fernrohre je nach Verschiedenheit der Anpassung optometrisch zu verwerthen. *Pope* beschreibt die Versuche, die er in dieser Hinsicht mit einem rechtwinkeligen Prisma und weissen auf schwarzem Grunde gezeichneten Linien anstellte und erläuert eine Reihe von Zerstreuungsbildern, die ihm seine Augen je nach den verschiedenen Durchmessern in Folge der Asymmetrie des Baues zeigte. Die Abhandlung gestattet keinen kurzen, ohne Zeichnungen verständlichen Auszug.

Pope versuchte endlich noch die Stärke der Irradiation zu messen. Er nahm einen Metallrahmen, der mehrere gleich breite schwarze Stäbchen einschloss, die sich seitlich hin- und herschieben liessen. Man brachte die Stäbchen in gleiche wechselseitige Entfernung. Sie waren von solcher Breite, dass das durch die Spalten fallende Licht bei genauer Accommodation sie durch die Irradiation zum Verschwinden brachte. Man mass die Entfernung, in der die Stäbchen unkenntlich wurden, sowie die Breite derselben und berechnete die Grösse der Irradiation aus diesen Werthen und denen der Cardinalpunkte des Auges. Es fanden sich für dieselbe ungefähr 0,015 Mm. in einem mässig dunkelen Zimmer und bei einer gewöhnlichen Gasflamme.

Die Asymmetrie der brechenden Flächen des Auges hat einen nur untergeordneten Einfluss auf die Irradiation. Diese rührt auch nicht von der Farbenzerstreuung her, da sie eben so in einfarbigem, als in weissem Lichte auftritt.

Emmerson erklärt sich gegen die Reliefwahrnehmung in *Cima*'s Versuch mit zwei aus einander geschnittenen Hälften eines en face dargestellten Portraits und die stereoskopische Bedeutung desselben.

Aubert und *Oppel* leiten die *Reichenbach*'schen Angaben über sensitives Sehen im Finstern von subjectiven Gesichtserscheinungen her.

Mauthner beschreibt eine Reihe von neuen Versuchen, um das entommatische Sehen kurzsichtiger Augen durch den blossen Anblick eines hellen Körpers z. B. einer Kerzen- oder einer Gasflamme möglich zu machen. Beide Augen des Verfassers sind nahezu gleich kurzsichtig und zwar $^1/_7$. Schliesst nun *Mauthner* ein Auge und entfernt sich allmählig von einer Kerzenflamme, so wird diese undeutlich und es zeigen sich die Erscheinungen der Polyopia monophthalmica. Steht aber das Auge 15 Fuss von der Kerze ab, so fliessen alle Flammenbilder wiederum in Eines zusammen. *Mauthner* sieht eine leuchtende Fläche mit den mannigfachsten Zeichnungen. Oeffnet er dann das zweite Auge, so verkleinert sich der lichte Kreis. Beträgt die Entfernung 30 Fuss, so lassen sich die entoptischen Gegenstände am Besten erkennen. Der lichte Kreis hat dann eine bedeutendere Ausdehnung als früher. Er wird um so grösser, je weiter die durch das Flammenbild erzeugte Quelle homocentrischer Lichter von der Netzhaut wegrückt. Die Schatten der Cilien des oberen Augenlides gehen von oben nach unten durch das Sehfeld. Die Thränenflüssigkeit auf der Vorderfläche der Hornhaut zieht in hellen Blasen von unten nach oben. Für eine Gasflamme ist eine Entfaserung von 200 Fuss am Vortheilhaftesten.

Die Erklärung der Erscheinungen ergibt sich daraus, dass das Bild einer Lichtflamme bei einer Myopie von $^1/_7$ so weit von der Netzhaut entfernt liegt, dass es als Mittelpunkt homocentrischen Lichtes dient.

Brachte *Mauthner* Concavgläser von verschiedener Brennweite vor sein Auge, so fand er, dass ein solches von $-\,^1/_{12}$ das äusserste Glas war, mittelst dessen er noch entoptische Bilder erhielt. Die Kurzsichtigkeit, die in diesem Falle zurückblieb, war also $^1/_7 - ^1/_{12} = ^5/_{84} - ^1/_{16}\,^1/_5$. Myopen von $^1/_{16}$ müssen schon bei dem Blicke in eine entfernte Flamme entoptisch sehen. Ist die Kerzenflamme 50 Fuss fortgerückt und hält dann *Mauthner* ein Concavglas von 10 Zoll Brennweite vor sein Auge, so sieht er noch entoptisch. Die dann bleibende Kurzsichtigkeit ist noch $^1/_7 - ^1/_{10} = ^3/_{70} = ^1/_{23}\,^1/_3$. *Mauthner* schliesst aus der letzteren Thatsache, dass in dem schematischen Auge mit einer Augenlinse von 23,26 Millimeter das Bild einer Lichtflamme von geringerem Durchmesser nur $^1/_2$ Millimeter vor der Netzhaut zu liegen braucht, um entoptisches Sehen zu erzeugen. Bei einer Myopie von $^1/_6$ steht das Centrum des homocentrischen Lichtes etwas über 2 Mm. von der Netzhaut ab. Das entoptische Sehen ist hier für Jedermann handgreiflich.

Ein normales in Ruhe befindliches Auge wird durch Vorlegen einer Convexlinse von 23 Zoll Brennweite bei dem Blicke in eine entfernte Kerzenflamme und durch Vorlegen eines Sammelglases von $^1/_{16}$ bei dem Betrachten einer fernen Gasflamme die Gegenstände seines Auges sehen. Eine Convexlinse von 6 Zoll Brennweite wird die Erscheinung in grösster Klarheit auftreten lassen. Die drei Fälle geben Abstände der Bilder von der Netzhaut von ungefähr $^1/_2$, 1 und 2 Mm. Myopische Augen von $^1/_{23}$, $^1/_{16}$ und $^1/_6$ brauchen keine Gläser in den genannten drei Fällen.

Ein mit einer passenden Concavbrille versehener Kurzsichtiger kann am Einfachsten die Gegenstände seines Auges zur Anschauung bringen, wenn er eine Flamme in die gehörige Entfernung stellt, und den Blick etwas seitwärts auf einen daneben befindlichen dunkelen Schirm wendet.

Diese Erscheinungen können noch zur Beurtheilung der Güte einer Concavbrille für Kurzsichtige verwendet werden. Die beiden entoptischen Sehfelder bieten oft genug bei schlechten Brillen Abweichungen der Lage und der Grösse dar. Dieses lehrt, dass die Centra der Gläser nicht genau den Gesichtslinien entsprechen.

Hören und Tasten.

L. Soret. De la perception des sons envisagée comme base de la théorie de la musique par le Prof. *H. Helmholtz*. Arch. des sciences physiques. Tome XVII. 1863. p. 194—231. und Tome XVIII. p. 229—278. (S. letzten Bericht S. 159. Ein von *Helmholtz* selbst durchgesehener Auszug.)

J. Erhard. Ueber die Bedeutung der Musculi tensor tympani und Stapedius, gestützt auf klinische Beobachtungen. *Reichert* und *du Bois*'s Arch. 1863. S. 152—157.

V. Hensen. Studien über das Gehörorgan der Decapoden. *Siebold* und *Kölliker*'s Zeitschr. Bd. XIII. Leipzig. 1863. 8. S. 319—412.

F. Goltz. Ein neues Verfahren, die Schärfe des Drucksinnes der Haut zu prüfen. Centralblatt der medicinischen Wissenschaften. 1863. No. 18.

H. Südekum. Subcutane Injectionen medicamentöser Flüssigkeiten. Jena. 1863. 8. (Enthält auch Messungen über die Abnahme der Feinheit der Tastempfindlichkeit nach Narcoticis.)

J. Wroblewsky. Beobachtungen über die Tastempfindlichkeit. *Schmidt*'s Jahrb. Bd. 117. 1863. S. 153.

Edm. Ballard. Ueber die Tastempfindlichkeit der Hand. *Schmidt*'s Jahrb. Bd. 118. 1863. S. 9—11.

Joh. Müller hatte schon die Ansicht aufgestellt, dass der Tensor tympani und der Stapedius als Sicherheitsventile wirken. Zieht sich der erstere Muskel bei der Zuleitung starker Geräusche oder Töne zusammen, so wird das Trommelfell gehindert, Beugungsschwingungen zu machen. Die Basis des Steigbügels würde aber dann einwärts getrieben, wenn sie nicht die Zusammenziehung des Stapedius nach hinten und aussen, also der Stempelbewegung entgegengesetzt führte. Jeder Druck auf das Labyrinthwasser ist auf diese Weise vermieden.

Erhardt findet nach seinen Erfahrungen, dass die Lähmung des Facialis, die auch den Stapedius unthätig macht, diese Auffassung bestättigt. Lautes Sprechen ruft dann Betäubung und andere Zeichen als Folge des Druckes auf das Labyrinthwasser hervor. Ein plötzlicher starker Druck auf das Letztere hat häufig Taubheit zur Folge. Die Kopfknochenleitung schwindet dann auch gleichzeitig. Der Verfasser schliesst sich ausserdem der Ansicht an, dass die beiden genannten Muskeln der Paukenhöhle als Correctoren bei den geringsten Schwankungen des Luftdruckes eingreifen.

Die ausführlichen, das Gehörorgan der Decapoden betreffenden Studien von *Hensen* enthalten auch mehrere die physiologischen Verhältnisse erläuternde Punkte. Es ergibt sich zunächst, dass die Gehörblase mit den Gehörsteinen bei der Häutung des Thieres abgeworfen wird und jene Theile sich später von Neuem erzeugen. That man Harnsäurekrystalle in das Wasser, welches drei Exemplare von Palaemon antennarius, deren Häutung bevorstand, enthielt, so fanden sich später Anhäufungen von Harnsäurekrystallen statt der gewöhnlichen Otolithen in den Gehörblasen. Das Thier führt wahrscheinlich mit den Scheeren den Sand und das andere in dem Wasser befindliche Material für die Steinbildung in die offene Ohrblase ein.

Man kann sich zunächst überzeugen, dass Palaemon antennarius, Mysis spinulosus und bisweilen Carcinus maenas auf Geräusche und Töne reagiren. Die erste Gegenwirkung besteht in einem Sprunge, dem dann oft andere Fluchtversuche nachfolgen. Eine nähere Prüfung der Haare des Schwanzes von Mysis mittelst eines der Paukenhöhle und der Columella nachgebildeten Zuleitungsapparates und der Angabe verschiedener Töne mittelst eines Klapphornes lehrten, dass ein Haar bei einer gewissen Tonhöhe am Lebhaftesten, andere minder lebhaft und noch andere gar nicht schwingen. Die Schwingungen erfolgen am Leichtesten, wenn die Stimmung des Haares mit dem angegebenen Tone consonirt. Da aber in jedem Instrumente mehrere Töne zugleich erklingen, so erklärt sich hieraus, wesshalb ein einzelnes Haar auf mehr als einen Ton zu reagiren scheint.

Wroblewsky und *Bothik* fanden, dass die Tastempfindlichkeit der Haut im Hitzestadium von Wechselfieberkranken etwas grösser ist, als zur Zeit der Apyresie. Sie nimmt im Kältestadium bedeutend ab. Eben so verfeinert sie sich durch künstliche Erwärmung.

Goltz hebt zunächst hervor, dass der Drucksinn der Haut keineswegs an allen Stellen der gleiche sei, wie man bisher angenommen hat. Das Fühlen des Pulses einer Arterie mit verschiedenen Hautstellen oder mit der Zungenspitze vermag hierüber Aufschluss zu geben. Die Letztere arbeitet in dieser Hinsicht weniger fein, als die Fingerspitzen.

Man kann diese Thatsachen für die Erforschung der Empfindlichkeitsskale der Haut verwerthen. *Goltz* nimmt einen prall mit Wasser gefüllten Kautschukschlauch, der an beiden Enden geschlossen ist. Der Beobachter erzeugt an dem einen Ende durch rythmisches Aufdrücken von bestimmter messbarer Stärke Wellen, während der zu Beobachtende eine bestimmte Hautstelle an das andere Ende anlegt und die Wellen, sofern er ihren Puls fühlt, zählt. Da aber die Berührung mit einer grösseren Hautstelle schwächere Wellen wahrnehmen lässt, als die mit einer kleineren, so führt man das Ende

des Kautschukrohres in Form einer Schlinge über einen Kork und benutzt die Kuppe der Letzteren zum Anlegen der Haut. Man überzeugt sich dann, dass im Allgemeinen der Drucksinn dieselbe Empfindlichkeitsskale wie der Raumsinn hat. Nur die Zungenspitze macht hiervon, wie erwähnt, eine Ausnahme.

Nerventhätigkeit.

V. Tixier. Analogie du fluide nerveux et du fluide électrique. Gaz. hebd. 1863. N. 37. p. 614. (Nichts Neues.)

Ch. E. Morgan. Einige Versuche mit dem Strom des ruhenden Nerven. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 338—344.

G. J. Ranke. Ueber positive Schwankung des Nervenstroms beim Tetanisiren mit dem Magnetelektromotor. München. 1862. 8. (Siehe den letzten Bericht.)

C. Matteuci. Sur le pouvoir electromoteur secondaire des nerfs et son application à l'électro-physiologie. Compt. rend. Tome LVI. 1863. p. 760—764. L'Institut. No. 1533. 1863. 155—157. (Siehe den Abschnitt: Allgemeine Physiologie.)

F. Lussana. Rivista fisiologica. II. Del sistema nervoso. Annali universali di medicina. Vol. CLXXXIV. p. 169—185. p. 205—224. p. 375—410. p. 545—575. (Referate über einzelne neurophysiologische ältere und neuere Abhandlungen.)

Tachau und *A. Fick.* Vorläufige Ankündigung einer Untersuchung über die Abhängigkeit der Muskelarbeit von der Stärke des Nervenreizes. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XLVI. 1862. S. 350. 351.

A. Fick. Fernere Ergebnisse einer Untersuchung über elektrische Nervenreizung. Ebendas. Bd. XLVII. 1863. S. 79. 80.

G. Valentin. Die Zuckungsgesetze des lebenden Nerven und Muskels. Leipzig und Heidelberg. 1863. 8.

J. Budge. Ueber die verschiedene Reizbarkeit eines und desselben Nerven und über den Werth des *Pflüger*'schen Elektrotonus. *Virchow*'s Arch. Bd. XXVIII. 1863. S. 282—303.

J. Czermak. Ueber *Pflüger*'s Versuch, die Abhängigkeit des elektrotonischen Erregbarkeitszuwachses von der Zeit zu bestimmen und über einen neuen Versuchsplan zur exacten Ermittelung desselben. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 65—70. (Siehe den Bericht über physiol. Physik.)

G. Valentin. Ueber Wärmeentwickelung während der Nerventhätigkeit. *Virchow*'s Arch. für path. Anat. Bd. XXVIII. 1863. S. 1—35.

A. Vulpian. Sur les fibres nerveuses. Gaz. hebd. 1863. Tome X. No. 4. p. 52—55. (Geschichtliches.)

J. M. Philipeaux et *A. Vulpian.* Recherches sur la réunion bout à bout des fibres nerveuses. Compt. rend. Tome. LVI. p. 54—58.

G. Gluge et *A. Thiernasse.* Nouvelles expériences sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices. Bulletin de l'Académie de Belgique. Tome XVI. 1863. No. 7.

G. B. Brunner. Ein Beitrag zur elektrischen Reizung des Nervus opticus. Experimentaluntersuchung. Leipzig. 1863. 8.

J. M. Philipeaux et *A. Vulpian.* Note sur une modification physiologique qui se produit dans le nerf lingual par suite de l'ablation temporaire de la moitié dans le nerf hypoglosse du même côté. Compt. rend. Tome LV. 1862. p. 1009.

F. Lussana. Abolizione del gusto nella parte anteriore della lingua per taglio della corda del timpano. Annali univers. di med. Nov. 1862. p. 307—313.

M. Scheller. Ueber die Structur der Hornhaut des Frosches und deren Veränderungen nach Durchschneidung des Quintus. Erlangen. 1861. 8.

A. Katolinsky. Recherches sur les phénomènes physiologiques dus à l'irritation du nerf auditif par le courant galvanique continu et sur l'emploi de ce courant comme moyen diagnostique dans les maladies de l'oreille. Journ. de phys. Tome VI. 1863 p. 193—203.

L. F. C. Niemeier. De paralysi Nervi facialis. Berolini. 1863. 8. (Bekanntes Physiologisches und Beschreibung eines Falles.)

E. M. van Kempen. Nouvelles recherches sur la nature fonctionelle des racines du Nerf pneumogastrique et du Nerf spinal. Bruxelles. 1863. 4. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 281—305. Bulletin de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1862. p. 668—678. 1863. No. 3. p. 182—192.

Rügenberg. Ueber den angeblichen Einfluss der Nervi vagi auf die Lungen. *Heidenhain's* Studien des physiol. Laboratoriums zu Breslau. II. Heft. Leipzig. 1863. 8. S. 47—51.

R. Boddaert. Recherches expèrimentales sur les lésions pulmonaires consécutives à la lésion des nerfs pneumogastriques. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 442—484. und p. 527—561.

A. Chauveau. Du Nerf pneumogastrique consideré comme agent excitateur et comme agent coordinateur des contractions oesophagiennes. (Fin) Journ. de Physiol. Tome VI. 1863. p. 323—348.

F. Lussana e *G. Inzani.* Della innervatione del ventricolo o della influenza dei Nervi sulle funzione del Ventricolo. Annali universali di Medic. Vol. CLXXXI. 1862 p. 462—528. Gazetta medica Italiana. Lombardia. No. 45. 1863. p. 404. 405.

J. Moleschott. Ueber den Einfluss des Vagus auf die Häufigkeit der Athemzüge. *Moleschott's* Untersuch. Bd. IX. 1863. S. 59—71.

J. Moleschott und *C. Peyrani.* Ueber die reflectorische Erregung des Herzens, die vom Vagus ausgeht. Ebendas. S. 72—92.

v. Bezold. Ueber ein neues motorisches Herznervensystem. Wiener med. Wochenschr. 1862. S. 809. 810.

A. v. Bezold. Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Zwei Abtheilungen. Leipzig. 1863. 8.

Guil. Forsblom. Nervus vagus tamen Nervus inhibens. Jenae. 1862. 8.

B. G. Graf. Ueber den Einfluss des Rückenmarkes auf die Herzaction. Jena. 1863. 8.

C. Vierordt. Zur Streitfrage über die Herznerven. Arch. der Heilkunde. 1863. S. 279—281.

J. Bernstein. Herz-Stillstand durch Sympathicus-Reizung. Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1863. No. 52.

J. Goltz. Ueber Reflexionen von und zum Herzen. Königsberger med. Jahrb. Bd. III. S. 271—274. (Siehe den letzten Bericht S. 172.)

F. Goltz. Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Blutbewegung. *Virchow's* Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXVIII. 1863. S. 428—432.

F. Goltz. Neue Thatsachen über den Einfluss der Nerven auf die Herzbewegung. Centralblatt für die med. Wissensch. 1863. No. 32.

F. Goltz. Beweis, dass die Contraction der Venen von dem cerebrospinalen Nervensysteme aus beeinflusst wird. Centralblatt der medicin. Wissensch. 1863. No. 38.

C. Giracca. Alcuni Studii sperimentali sulla innervazione del cuore. Annali univers. di medicina. 1863. Agosto. p. 302. 311.

Cobelli. Alcuni esperimenti sui gangli del cuore. Padova. 1862. 8.

E. Zennaro. Studii sperimentali sui gangli del cuore. Padova. 1863. 8.

Criconia Giovanni. Dell' Influenza dell' Asse cerebrospinale sui movimenti del cuore delle Rane. Padova. 1863. 8.

L. Schmidt. Ueber die Function des Plexus mesentericus posterior. Giessen. 1862. 4.

M. Busch. Ueber die Innervation einiger am Beckenausgange gelegener Organe. *Langenbeck*'s Arch. Bd. IV. 1863. S. 44—47.

Gianuzzi. Recherches physiologiques sur les nerfs moteurs de la vessie. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 53. 54. Compt. rend. Tome LVI. 1863. p. 53. 54.

Gianuzzi et *Nawrocki.* De l'influence des nerfs sur les sphincters de la vessie et de l'anus. Compt. rend. Tome LVI. 1863. p. 1101—1103. Arch. gén. 1863. p. 170—177. Gaz. méd. 1863. No. 25. p. 404.

J. Budge. Mémoire sur l'action du bulbe rachidien, de la moelle épinière et du nerf grand Sympathique sur les mouvements de la vessie. Gaz. méd. 1863. No. 40. S. 652—653.

F. Obernier. De Nervis uteri. Bonnae. 1862. 8. (Siehe den Abschnitt: Zeugung und Entwickelung.)

M. Schiff. Ueber den Einfluss der Reflexaction auf die Gehörnerven. Wiener med. Wochenschr. 1863. S. 25. 26. (Auszug aus den im letzten Bericht S. 163. erwähnten Abhandlungen.)

Claude Bernard. Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand Sympathique. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 383—418. Annales des sciences naturelles. Quatriéme Série. Zoologie. Tome XIX. 1863. p. 100—107. (S. den letzten Bericht S. 175.)

O. H. R. Hollmann. De Nervorum in nutritionem efficacitate e physiologica et pathologico-therapeutica parte spectata. Berolini. 1853. 8. (Vier bei *Remak* beobachtete Krankheitsfälle enthaltend.)

Guil. Tobias. De Nervis trophicis. Berolini. 1863. 8.

v. Wittich. Ueber die Nachwirkung der Nervenreize. Schriften der physikalischen ökonom. Gesellschaft in Königsberg. Jahrg. III. Abth. I. 1862. 4. S. 14. (Kurze Anzeige von Versuchen mit dem Farbenkreisel.)

A. Hirsch. Ueber die persönliche Gleichung. Verh. d. schweiz. naturf. Ges. in Luzern. 1862. S. 216—218. (Siehe den letzten Bericht S. 178.)

J. Richter. Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes und der künstlichen Respiration bei Strychnin-Vergiftungen. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 76—128. (S. den letzten Bericht S. 148.)

J. Setschenow. Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen für die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes im Gehirne des Frosches. Berlin. 1863. 8.

J. Setschenow. Sur les modérateurs des mouvements réflexes dans le Cerveau de la grenouille. Compt. rend. Tome LVI. 1863. p. 50—53.

J. Setschenow. Études physiologiques sur les centres modérateurs des mouvements réflexes dans le cerveau de la grenouille. Annales des sciences natur. Quatr. Série. Tome XIX. 1863. p. 109—134.

E. Leyden. Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstraenge. Klinisch bearbeitet. Berlin. 1863. (Enthält auch mehrere mit *Rosenthal* an Fröschen, einer Katze und zwei Hunden angestellte Versuche, um den Einfluss des Hautgefühls auf die Bewegung der Hinterbeine nachzuweisen.)

J. Blumenthal. De medullae spinalis sensorio. Berolini. 1862. 8.

E. Brown-Séquard. Recherches sur la transmission des impressions du tact, du chatouillement, de douleurs, de température et de contraction (sens musculaire) dans la moëlle épinière. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 124—145 und p. 232—248. (Eine Reihe Krankengeschichten und Analyse derselben.)

A. Vulpian. Recherches expérimentales rélations aux effets des lésions du quatrième ventricule et spécialement à l'influence de ces lésions sur le Nerf facial. Arch. gén. 1863. p. 509. 510. (Siehe den letzten Bericht S. 182.)

M. Leven et *A. Ollivier.* Recherches sur la Physiologie et la Pathologie du Cervelet. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 342—344.

Ph. Lussana. Leçons sur les fonctions du cervelet. Journ. de physiol. Tome V. 1862. p. 418—441. Tome VI. 1863. p. 418—445. (Zwei Krankengeschichten mit Verlust des Muskelsinnes bei Geschwülsten des kleinen Gehirns.)

F. Lussana. Alcune Lezioni fisiologiche. Del cervelletto come organo del senso muscolare. Gaz. medica Italiana. Lombardia. 1863. No. 21. p. 176—180. No. 23. p. 201—206. No. 24. p. 209—212. No. 25. p. 217—221. No. 27. p. 234—236. No. 28. p. 241—245.

E. Brown-Séquard. Remarques sur la physiologie du cervelet et du nerf auditif. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 484—492.

Ph. Lussana. Nouvelles observations en réponse aux remarques de Mr. le Docteur *Brown-Séquard* sur la Physiologie du cervelet et du nerf auditif. Ebendaselbst 1863. p. 169—193. (Vertheidigung seiner früheren Ansicht, dass Krankheiten im Menschen oder die Abtragung des kleinen Gehirnes in Thieren den Muskelsinn ändern und dieses das einzige beständige Zeichen nach Abtragungen des kleinen Gehirns bildet.)

Flourens No. 1. Sur la distinction autre le coma produit par la meningite et le sommeil produit par le chloroforme, et 2. sur la distinction entre la meningite et l'apoplexie. Compt. rend. T. LVI. 1863. p. 567—569.

C. Westphal. Ueber die Pupillenphänomene in der Chloroformnarcose. *Virchow*'s Archiv f. path. Anat. Bd. XXVIII. 1863. S. 409—412.

R. Wagner. Studien zur Physiologie und Pathologie des Gehirns als Seelenorgan. *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschrift. Dritte Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 15—43. (Vgl. den letzten Bericht S. 163.)

E. Auburtin. Considérations sur les localisations cérebrales et en particulier sur le viége de la faculté de langue articulée. Gaz. hebd. Tome X. 1863. No. 20. p. 318—320. No. 22. p. 348—351. No. 25. p. 397—402. und No. 28. p. 455—458.

H. Welcker. Ueber zwei seltene Difformitäten des menschlichen Schädels, Scaphocephalus und Trigonocephalus und über die Frage nach dem zwischen der Hirngrösse und geistiger Begabung bestehenden Wechselverhältnisse. Halle. 1863. 4.

M. W. Drowisch. Neue Ableitung der Grundformeln von *Fechner*'s Psychophysik. Bericht der Verhandl. der sächs. Ges. der Wissensch. 1862. I. II. S. 20—26.

G. Th. Fechner. Ueber die Correctionen bezüglich der Genauigkeitsbestimmung der Beobachtungen, der Bestimmung der Schwankungen meteorologischer Einzelwerthe um ihren Mittelwerth und der psychophysischen Maassbestimmungen nach der Methode der mittleren Fehler. Ebendas. S. 57—113.

E. Rose. Ueber Hallucinationen im Santoninrausche. *Virchow*'s Arch. für patholog. Anat. Bd. XXVIII. 1863. S. 30—82.

E. Kohlschütter. Messungen der Festigkeit des Schlafes. Leipzig. 1862. 8. und *Henle* und *Pfeuffer*'s Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVII. 1863. S. 209—253.

A. Lerondeau. Théorie de la vision normale et sa conséquence, la vision interne on l'esprit. Paris. 1863. 8.

W. Wundt. Vorlesungen über die Menschen- und Thierseele. Bd. I. Leipzig. 1863. 8.

H. Boehmer. Die Sinneswahrnehmung in ihren physiologischen und psychologischen Gesetzen. Erste Lieferung. Erlangen. 1863. 8. (Anwendung auf Philosophie.)

P. Flourens. De la Phrénologie et des études vraies sur le cerveau. Paris. 1863. 12.

C. Zuradelli. Della Scrittura. Gazetta medica Italiana. Lombardia. 1863. No. 18. p. 156. No. 21. p. 180. No. 23. p. 213—215. No. 27. p. 324—338. No. 28. p. 243. 244. No. 34. p. 305—308. No. 35. p. 313—315. No. 36. p. 334—338. No. 41. p. 360—362. No. 45. p. 401—404. No. 46. p. 409. No. 47. p. 413—433. No. 48. p. 430—435.

J. L. C. Schroeder van der Kolk. Die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten auf anatomisch-physiologischer Grundlage. Braunschweig. 1863. 8. (Enthält auch die Ansichten des Verfassers über einzelne Punkte der Physiologie des centralen Nervensystems.)

P. Renzi. Saggio di fisiologia sperimentale sui centri nervosi e della vita psichica nelle quattro classi degli animali vertebrati. Annali universali di Medicina. Vol. CLXXX. 1863. p. 461—502.

E. Faivre. Recherches expérimentales sur la distinction de la sensibilité et de l'excitabilité dans les différentes parties du système nerveux d'un insecte, le Dytiscus marginalis. Compt. rend. Tome LVI. 1863. p. 472. 475. L'Institut. No. 1524. 1863. p. 85. 86.

E. Faivre. Expériences sur le rôle du cerveau dans l'ingestion des aliments chez les Insectes et sur la fonction du Ganglion frontal. L'Institut. No. 1541. p. 221. 222.

Morgan überzeugte sich, dass das Neurilem nur als feuchter Leiter und nicht selbstständig electromotorisch bei der Herstellung des Nervenstromes wirkt. Von ihrem Neurilem und anderen fremden Geweben befreite Nervenfasern gaben die gewöhnlichen Normen des Nervenstromes in Bezug auf Längs- und Querschnitt, sowie in Rücksicht symmetrischer oder asymmetrischer Theile der Längsfläche. Die Hülle der Nervenprimitivfaser ist auch nur als feuchter Leiter thätig. Der Nervenstrom rührt übrigens nicht von der Wechselwirkung von Achsencylinder und Markscheide her, da er auch in Nerven, welchen die Letztere fehlt, vorkommen kann.

Tachau und *Fick* zeigen vorläufig an, dass nach ihren Untersuchungen die Zuckungsstärke des Muskels, wenn man die der Stromstärke proportionale Reizstärke von Null an wachsen lässt, dieser proportional bis zu einem Maximum zunimmt. Sie wächst dabei nicht anfangs schneller und später langsamer. Die Curve besteht also aus zwei geraden Linien, einer die von Null bis zum Maximum ansteigt und einer, die der Abscissenachse parallel geht.

Ist der elektrische Stoss aufsteigend in dem Nerven gerichtet und hat er eine gewisse Dauer, so geht der zweite Theil der Curve nicht ins Unendliche der Abscissenachse parallel. Bei einer gewissen Stromstärke senkt sich die Curve gegen die Achse, erreicht sie möglicher Weise wieder, steigt dann zum zweiten Male an und läuft zuletzt ins Unendliche der Abscissenachse parallel. Es gibt also eine Stromstärke, welche den Muskel zur Zuckung bringt, während eine gewisse kleinere und eine beliebig viel grössere Stromstärke das Maximum der Zuckung hervorruft.

Sinkt die Dauer des elektrischen Stosses unter eine gewisse Grenze, so tritt die erwähnte Erscheinung nicht ein. Die Curve der Zuckungsstärken geht dann von dem ersten Maximum an der Abscissenachse parallel. Man kann daher die fragliche Erscheinung bei dem Inductionsstosse nicht beobachten.

Sie fehlt auch bei dem ermüdeten Nerven. Dieser kann also auf einen Reiz reagiren, den der frische Nerv nicht beantwortet.

A. Fick fand später bei der Fortsetzung seiner Untersuchungen, dass der Stromstoss, der durch einen absteigend gerichteten Strom erzeugt wird, bis zu einer gewissen Stärke gar keine Muskelarbeit auslöst. Diese wächst aber von da an dem Wachsthume der Stromstärke proportional bis das Maximum erreicht ist.

Man kann nicht durch jede Art des Anstosses die gesammte lebendige Kraft von einer Nervenstrecke auslösen, wenn man auch die Stärke des Anstosses ohne Grenze wachsen lässt. Das Gleichgewicht der Nervenmolecüle wird nämlich auf elektrischem Wege auf drei verschiedenen Wegen so gestört, dass lebendige Kraft sichtlich frei wird: 1, durch elektrische Stromstösse z. B. durch Inductionsschläge, 2, durch die Oeffnung eines aufsteigenden und 3, durch die Schliessung eines absteigenden Stromes. Nur die dritte ist im Stande alle lebendige Kraft einer Nervenstrecke auszulösen.

Um dieses zu beweisen, lässt man den Muskel eine Reihe von Zuckungen unter dem Einfluss von Inductionsschlägen von solcher Stärke machen, dass eine weitere Vermehrung der Stärke keine Erhöhung der Zuckung zur Folge hat. Man hat also dann die maximale Inductionszuckung. Nun lässt man denselben Muskel eine Reihe von Oeffnungszuckungen bei

aufsteigendem anhaltendem Strome machen und wählt wieder solche Stromstärken, dass eine weitere Verstärkung die Zuckungsgrösse nicht erhöht. Diese maximalen Oeffnungszuckungen gleichen dann in der Regel den maximalen Inductionszuckungen. Man erhält dagegen Zuckungsmaxima, welche die bei den beiden letzteren auftretenden übertreffen, so wie man die oben erwähnte Versuchsmethode mit einem absteigenden Strome wiederholt. Sie können selbst doppelt so gross, als die Maxima der Oeffnungszuckung sein und erreichen ihr Maximum viel später, als bei der Letzteren.

Budge bespricht die Abweichungen, welche sich von den gewöhnlich angenommenen Gesetzen des Elektrotonus vorfinden. Erzeugt man z. B. einen extrapolaren aufsteigenden Anelektrotonus, so erhält man oft nicht Schwächung, sondern Verstärkung der Zuckung. Dieses findet Statt, es mag der positive oder der negative Pol dem durch Salz hervorgerufenen Reize nahe liegen, so dass sich der Unterschied von Anelektrotonus und Katelektrotonus verwischt. Man erhält die *Pflüger*'schen Resultate, wenn man die Beobachtungen nicht mit dem ersten Beginne der Zuckungen, sondern erst dann anfängt, wenn die Zusammenziehungen eine beträchtliche Grösse erreicht haben. Man hat also ein erstes Stadium, in welchem der Schluss der hinter dem Reize liegenden constanten Kette eine Vergrösserung einer schwachen Zuckung erzeugt. Dieses erhält sich für den aufsteigenden Katelektrotonus viel länger, als für den aufsteigenden Anelektrotonus.

Das zweite Stadium des aufsteigenden Anelektrotonus gibt eine verminderte Schliessungs- und eine verstärkte Oeffnungszuckung. Die Verhältnisse des aufsteigenden Katelektrotonus und des absteigenden Anelektrotonus sah *Budge* wie sie von *Eckhard* und *Pflüger* beschrieben worden. Was den absteigenden Katelektrotonus betrifft, so erhält man Verstärkung der Zuckung bei kräftigen, nicht aber immer bei sehr schwachen Reizen, wenn der reizende Strom dem polarisirenden entgegengesetzt gerichtet ist.

Budge schliesst aus Allem, dass es nicht richtig sei, dass die Reizbarkeit in der Nähe des positiven Poles der Kette stets vermindert und in der Nähe des negativen immer vermehrt erscheint.

Philipeaux und *Vulpian* vereinigten künstlich in jungen Hunden das centrale Ende des Lingualis Trigemini mit dem peripherischen des Hypoglossus. Das Letztere hatte sich schon theilweise nach zwei und vollständig nach vier Monaten regenerirt. Diese Wiederherstellung erfolgte rascher, als wenn sie in dem von dem centralen Nervensystem gesonderten Hypoglossus zu Stande kommt.

Hatten die Verfasser die Operation an zwei dreimonatlichen Hunden vorgenommen, so legten sie die verwachsenen Nerven vier Monate später bloss. Schnitt man hierauf den Lingualis so nahe als möglich am Schädel durch und drückte ihn zusammen, so entstanden immer lebhafte Bewegungen in der entsprechenden Zungenhälfte. Stellte man den gleichen Versuch an dem peripherischen Abschnitte des Lingualis an, so erhielt man gar keine oder nur sehr schwache Bewegungen. Hatte man das peripherische Stück des Hypoglossus quer getrennt, so blieb die mechanische Reizung des mit ihm verwachsenen Centraltheiles des Lingualis wirkungslos.

Man sieht hieraus, dass sich motorische und sensible Fasern bei dem Acte der Regeneration verbinden können und die Erregung in den Nerven wahrscheinlicher Weise nach beiden Seiten hin geleitet wird.

Diese Versuche führten noch zur Entdeckung einer eigenthümlichen Thatsache. Reizt man den peripherischen Abschnitt des Lingualis, während der Hypoglossus unversehrt ist, so erhält man keine Zungenbewegungen. Wiederholt man dagegen den Versuch nach der Trennung des Zungenfleischnerven, so entstehen die ergiebigsten Zungenverkürzungen durch die Erregung des peripherischen Abschnittes des Lingualis. Es muss sich also dann der Einfluss in den peripherischen Enden auf die des Hypoglossus übertragen.

Da *Gluge* und *Thiernasse* früher gefunden hatten, dass der gereizte Lingualis, der mit dem Hypoglossus künstlich verbunden worden, keine Zusammenziehungen in der Zunge erzeugt, mithin dieses Ergebniss dem eben erwähnten von *Philipeaux* und *Vulpian* widersprach, so wiederholten sie den Versuch an zwei jungen Hunden, ohne jedoch zu anderen Ergebnissen zu gelangen. Die mechanische Ansprache des mit dem peripherischen Abschnitte des Hypoglossus künstlich zusammengeheilten centralen Lingualisstückes führte zu keinen Zungenbewegungen, obgleich es noch Reflexbewegungen zu erregen vermochte. Die elektrische Reizung kann hier leicht Täuschungen herbeiführen.

Scheller, der unter der Anleitung von *Gerlach* arbeitete, fand, dass sich die Hornhaut des Frosches nach der Durchschneidung des Trigeminus schon an dem zweiten Tage trübte. Die Trübung vergrösserte sich später und schwand endlich gegen den 7. bis 8. Tag. Abscessbildung und Durchbohrung der Hornhaut kam nie vor. Die Trübung schien in Frühlingsfröschen am Raschesten und Intensivsten aufzutreten.

Die nähere Untersuchung lehrte, dass die Hornhaut an Dicke zunimmt. Die Quellungsverhältnisse scheinen sich auch zu ändern. Denn die getrockneten und wieder aufgeweichten

Stücke sind doppelt so dick, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Die Veränderungen der Structur schreiten von der Descemetischen Haut nach vorn fort. Die Lamellen schwellen an und bekommen ein äusserst fein punktirtes Aussehen. Sie verlieren ihre geraden Contourlinien. Die Hornhautkörperchen nehmen an Umfang zu, lassen ihre Hülle deutlicher, als unter gewöhnlichen Verhältnissen erkennen, treiben Ausläufer, besonders in den mittleren Lamellen und erhalten Körnchen in ihrem Innern. Der Kern theilt sich allmählig in mehrere Kerne, die sich wiederum spalten können. Es kommt dagegen nicht zu einer Bildung freier Eiterkörperchen. Der Inhalt der Zellen des Bindehautblättchens der Hornhaut trübt sich, so dass sie das Ausschen der Zellen des Darmes während der Fettresorption erhalten. Weitere Veränderungen scheinen nicht vorzukommen. Der Verfasser sieht endlich in dem Beginne der Entartung an dem hintersten Abschnitte der Hornhaut einen Gegengrund gegen die Ansicht, dass die nach der Quintusdurchschneidung auftretenden Ernährungsstörungen die Folgen äusserer schädlicher Einwirkungen darstellen.

Katolinsky fand an Taubstummen und an Gesunden, dass der continuirliche galvanische Strom, wenn er auf den Hörnerven wirkt, Tonempfindungen erzeugt, während Inductionsströme höchstens zur Perception von Geräuschen und nicht von wahren Tönen führen. Der absteigende anhaltende Strom ruft Metalltöne in Gesunden hervor. Sie sind minder kräftig, wenn man sich des aufsteigenden Stromes bedient. Diese Ergebnisse wurden aber nur 3 mal unter 89 Fällen von Taubstummen erhalten. Man darf schliessen, dass die Hörnerven in 86 jener Individuen wesentlich verändert waren. Wo aber noch akustische Reaction auf den Einfluss des constanten Stromes vorhanden ist, da bleibt auch die Möglichkeit der Heilung offen.

Van Kempen lieferte drei neue Versuchsreihen über die Funktionen der Wurzeln des Vagus und des Accessorius des Kaninchens und des Hundes. Die Beobachtungen wurden an frisch getödteten Thieren angestellt. Man bediente sich nur mechanischer Reize.

Untersuchungen an zwei Kaninchen und einem Hunde ergaben, dass die Durchschneidung oder das Zusammendrücken der Vaguswurzeln die Constrictores pharyngis und die Speiseröhre zur Verkürzung nöthigte. Die gleiche Behandlung der Wurzeln des Accessorius führte nur zu Zusammenziehungen des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris.

Vier Kaninchen lieferten das Ergebniss, dass die mechanische Reizung der Accessorius- und der Vaguswurzeln Verkürzung in dem Schlunde, der Speiseröhre und den Kehlkopfmuskeln hervorrief, wenn jene Nerven noch mit dem verlängerten Marke verbunden waren. Nun wurde ein Querschnitt durch das Letztere an der Grenze der beiden Arten von Nervenwurzeln gemacht. Die Reizung der oberen Hälfte lieferte dann die Verkürzungen des Schlundes, der Speiseröhre und der Muskeln des Kehlkopfes, die der unteren dagegen nur Zusammenziehungen in dem Cucullaris und dem Sternocleidomastoideus.

Van Kempen durchschnitt noch in zwei Kaninchen und zwei Hunden die Vaguswurzeln. Es zuckten dann alle Muskeln, in die sich der herumschweifende Nerv vertheilt. Wurde hierauf das verlängerte Mark dicht über den obersten Accessoriuswurzeln der Quere nach getrennt, so zogen sich nur der Sternocleidomastoidus und der Cucullaris zusammen.

Es ergibt sich hieraus, dass die Vaguswurzeln die Bewegungsfasern des Pharynx, der Speiseröhre und der Kehlkopfmuskeln, die Accessoriuswurzeln dagegen Empfindungsfasern und Bewegungsfasern für den Sternocleidomastoideus und den Cucullaris enthalten.

Rügenberg, der unter *Heidenhain* arbeitete, leitet den scheinbaren Einfluss des Vagus auf die Muskelfasern der Lungen von den Zusammenziehungen der Speiseröhre her. 14 an Kaninchen und Hunden angestellte Versuche dienen als Grundlage dieser Auffassung. Ein mit der Luftröhre verbundenes Wassermanometer stieg durch die mittelst des Magnetelektromotors vorgenommene Erregung des durchschnittenen Vagus des eben getödteten Thieres um 1 bis 4 Millimeter in Kaninchen und um 3 bis 7 Millimeter in Hunden. Die Erhebung der Wassersäule erfolgte aber plötzlich und ruckweise. Die Ursache lag in den Zusammenziehungen der Speiseröhre, die den Magen emporzogen und einen leisen Druck auf die Unterfläche der zusammengefallenen Lungen ausgeübt hatte. Die Aenderung des Manometerstandes verminderte sich daher, nachdem die Speiseröhre unterhalb des Zwerchfelles durchschnitten worden. Hatte man sie überdiess noch an dem Halse getrennt und in möglichster Ausdehnung von der Luftröhre bis gegen die obere Brustöffnung gesondert, so zeigte die Vagusreizung keinen Einfluss mehr auf den Manometerstand, wenn sich auch noch die seitlich gelegte Speiseröhre lebhaft verkürzte.

Diese Ergebnisse änderten sich nicht, man mochte die Thiere durch Einspritzung von Morphium aceticum vorher betäubt oder chloroformirt haben.

Die Arbeit von *Boddaert* über die Lungenveränderungen nach der Vagusdurchschneidung enthält eine ausgedehnte Reihe eigener Versuche und eine sehr vollständige litterarhistorische Darstellung des Gegenstandes, so wie eine Kritik der bis jetzt aufgestellten Theorieen. Die Trennung der beiden herumschweifenden Nerven

am Halse der Säugethiere erzeugt nach dem Verfasser eine doppelte Wirkung. Die eine hängt von der Lähmung der Nervi laryngei inferiores und die andere von der der Rami pulmonales der Vagi ab. Die in einzelnen Thierarten beobachteten Entzündungserscheinungen rühren davon her, dass fremde Körper in Folge der Larynxparalyse in die Luftröhre dringen. Das Emphysem, die Hyperaemie und deren Folgen stammen von der Tiefe und der Seltenheit der Einathmungen, die eine Folge der Lähmung der Rami pulmonales bildet. Die Paralyse der Speiseröhre ist eine secundaere Erscheinung der ersten und die Aenderung der Herzthätigkeit so wie die Blutpfröpfe in den Verzweigungen der Lungenschlagader eine solche der zweiten Wirkungsweise der Vagi.

Die Trennung eines einzigen Vagusstammes hat keinen Einfluss auf den anatomischen Zustand der Lungen der Säugethiere, da die erwähnten Athmungsveränderungen fehlen. Eben so bemerkt man keine Lungenentartung in den Vögeln, wenn man selbst hier beide Vagi durchschnitten hat, weil die erste Einflussweise mangelt und die zweite in den eigenthümlich gebauten Athmungsorganen nicht auftritt.

Lussana und *Inzani* schliessen aus ihren ausführlich mitgetheilten Versuchen, die sie am Hunde, dem Kaninchen und der Taube anstellten, dass die Empfindlichkeit des Magens von dem herumschweifenden Nerven abhängt. Hierauf sind auch wahrscheinlich die Gefühle des Hungers und des Durstes, nicht aber der Nahrungstrieb zu beziehen. Die Vagi beherrschen die Bewegungen der Muskelhaut der Speiseröhre und des Magens durch Fasern, die sie während ihres Verlaufes aufnehmen. Jene Bewegungen fehlen in dem leeren Magen. Die Trennung der Vagi erzeugt daher eine vollständige Lähmung der Speiseröhre und des Magens, so dass die Speisen nicht mehr aus jener in diesen oder aus dem Letztern in den Dünndarm treten. Das Erbrechen fordert keine Bethätigung der Magenbewegungen und keine Empfindungsübereizung dieses Organes. Man bemerkt es häufig nach der Vagustrennung wegen der durch die Dyspnoe verursachten Anstrengungen oder weil der vollgefüllte Oesophagus einen Zug auf die benachbarten Gewebe ausübt.

Die Absonderung des Magensaftes ist der Innervation des Vagus untergeordnet. Sie hört nach der Trennung der herumschweifenden Nerven vollständig auf. Diese beherrschen die Absonderung des Pepsins, nicht aber die der Säure des Magensaftes, die vermuthlich vom Sympathicus bedingt wird. Der letztere regulirt auch die leisen Bewegungen, welche den Austritt des Magensaftes aus den Labdrüsen vermitteln. Die elektrische Erregung des Magens, nicht aber der Vagi beschleunigt die Verdauung. Der Vagus einer Seite wirkt nur auf die Lunge der entsprechenden Seite, dagegen auf beide seitliche Hälften des Magens. Ist die regelrechte Innervation des Vagus gestört, so sondern sich ungewöhnliche Säuren, wie Harnsäuren aus, und es stellt sich ein Fäulnissprocess statt der gewöhnlichen Verdauung ein.

Chauveau schliesst aus seinen an Pferden, dem Esel und Hunden angestellten Versuchen, dass die von dem Vagus stammenden oberen Bewegungsäste der Speiseröhre den ganzen Trachealtheil derselben beherrschen. Die Lähmung dieses Abschnittes stört die Schlingbewegungen nicht wesentlich. Die Nahrungsmittel gehen leicht längs des Halses hinab, indem die Pharynxmuskeln kräftig einwirken, die vorderen Halsmuskeln auf die Speiseröhre drücken und eine Art von Aspiration von der Brusthöhle Statt findet.

Man kann die Lähmung des unteren Theiles der Speiseröhre nur durch die Vagustrennung oberhalb der Brusthöhle in dem lebenden Thiere erzeugen. Dieser Eingriff lähmt in den Kaninchen die oberen und die unteren Nerven der Speiseröhre, so dass diese ihrer ganzen Länge nach unthätig wird. Er wirkt dagegen im Hunde nur auf den Endabschnitt der Speiseröhre. Da der Trachealtheil seine gewöhnlichen Verhältnisse bewahrt, so kommt das Schlucken nachdrücklich und regelmässig zu Stande. Die Vagustrennung am Halse lähmt in den Einhufern das Endstück der Speiseröhre. Dessenungeachtet sind aber auch die Bewegungen des Halstheiles gestört, so dass im Ganzen ähnliche Folgen, wie im Kaninchen auftreten.

Der Halstheil des Vagus des Pferdes enthält sensible Fasern, die sich durch die Recurrentes in den Trachealabschnitt der Speiseröhre vertheilen. Die Reizung derselben erzeugt daher Reflexbewegungen dieses Bezirks der Speiseröhre. Die Empfindungsfasern verlassen im Hunde den Stamm des Vagus in der Kehlgegend und gehen zur Speiseröhre durch die Nervi oesophagei superiores. Die Reizung des Vagus am Halse führt daher in diesem Thiere zu keinen Reflexbewegungen des Trachealtheiles der Speiseröhre. Dieser arbeitet, wie gewöhnlich, wenn der Vagus unterhalb der Kehlgegend durchschnitten worden.

Moleschott untersuchte die Einwirkung von Strömen des Magnetelektromotors auf den Centraltheil des Vagus von Kaninchen. Eine eingestochene Nadel belehrte über die Stellung des Zwerchfelles. Man hatte desshalb nicht nöthig, die Unterleibshöhle zu öffnen, um das Letztere zu beobachten.

Die in der Abhandlung ausführlich mitgetheilten und durch einzelne Specialbeispiele erläuterten Erfahrungen lehrten, dass Wechselströme von der Ordnung, dass sie auf den un-

versehrten Vagus angewendet die Häufigkeit des Pulses sehr bedeutend herabsetzen, bei ihrer Einwirkung auf das centrale Vagusende den Rhythmus des Athmens beschleunigen oder verzögern. Die Beschleunigung wird durch minder starke Ströme herbeigeführt, als die Verlangsamung. Die Letztere kann aber verhältnissmässig leicht übersehen werden, weil die zu ihrer Erzeugung nöthige Stromstärke derjenigen naheliegt, die das Zwerchfell viele Secunden in verkürztem Zustande verharren lässt.

Die Reizung des centralen Vagusendes mit stärkeren Strömen, als den eben erwähnten, bewirkt, wenn die Ströme durch den untersten Abschnitt des centralen Nervenstumpfes gesandt werden, Stillstand des Zwerchfelles. Dieses bleibt in Inspirationsstellung, wenn etwa die Ströme so stark sind, dass sie durch den unversehrten Vagus gehend Stillstand des Herzens erzeugen würden. Man hat dagegen die Exspirationsstellung, wenn die Ströme noch bedeutend kräftiger sind. Dieses stimmt also mit den Erfahrungen von *Aubert* und *v. Tschischwitz*.

Legt man die eine der beiden Elektroden in der Nähe des N. laryngeus superior an, dann reichen viel weniger starke Ströme und oft solche, die auf den unversehrten Vagus wirkend, die Pulsfrequenz nur unbedeutend vermindern würden, hin, um durch die Reizung des centralen Vagusstumpfes Stillstand des Zwerchfelles in Exspiration hervorzurufen. Dieses entspricht also der Entdeckung von Rosenthal.

Eine passend ausgeführte Reizung des centralen Vagusendes kann nach Belieben das Anhalten des Zwerchfelles in In- oder in Exspirationsstellung für eine ganze Minute und länger hervorrufen.

Moleschott und *Peyrani* lieferten eine an Kaninchen angestellte Versuchsreihe über die von dem Vagus ausgehende reflectorische Erregung des Herzens. Es ergab sich zunächst, dass eine passende Stärke der Schläge des Magnetelektromotors, die man auf den Endtheil des einen durchschnittenen Vagus wirken lässt, die Zahl der Herzschläge vergrössert wird, aber eine stärkere Reizung längere Zeit oder zu oft wiederholt, so tritt Ermüdung und Verminderung der Pulsfrequenz ein. Das letztere Ergebniss zeigt sich immer, wenn die Schläge eine sehr bedeutende Kräftigkeit besitzen.

Da das Ergebniss im Wesentlichen dasselbe bleibt, wenn man auch den zweiten Vagus durchschnitten hat, so folgt, dass hier die Bahn des Reflexes durch den Sympathicus gegangen sein muss. Sind nur der eine Vagus getrennt und Stücke von 3 bis 4 Centimeter Länge aus den beiden Halsstämmen der Vagi ausgeschnitten worden, so gelingen oft noch die Versuche mit den oben angeführten Hauptergebnissen. Die Trennung der beiden Vagi und der beiden Sympathici führte zu sehr schwankenden Ergebnissen. Doch ergibt sich im Ganzen, dass die reflectorische Leitung vom Vagus zum Herzen noch durch Sympathicusfasern möglich ist, die erst in das untere Halsganglion von dem Rückenmarke aus eintreten.

Um die vermehrte Pulsfrequenz vom centralen Ende des Vagus aus als Reflexwirkung zu erzielen, muss man viel stärkere Ströme nehmen, als die sind, welche man auf das peripherische Vagusende anzuwenden braucht, um dieselbe Wirkung hervorzurufen.

Das Werk von *Bezold* über die Innervation des Herzens beginnt mit einer geschichtlichen Darstellung, besonders der neueren Litteratur und vorzugsweise der Arbeiten von *Schiff* und *Moleschott*, denen der Verf. entgegentritt, und untersucht zunächst an Kaninchen mittelst unpolarisirbarer Elektroden, ob eine sehr schwache oder eine stärkere Reizung des Vagus die Anzahl der mit dem Stethooskope verfolgten Herzschläge vermehrt oder nicht. *Bezold* fand dabei dass keine Stufe der Stromstärke eine Vergrösserung der Zahl der Zusammenziehungen des Herzens herbeiführt. Was die elektromotorischen Verhältnisse des Vagus betrifft, so verhalten sie sich gleich denen anderer Nerven. Schwache Reizungen, die ihn nicht in Erregungszustand versetzen können, ändern auch nicht den ruhenden starke Nervenstrom, dagegen, die Stillstand bewirken, rufen eine deutliche negative Schwankung des Nervenstromes hervor.

Ein folgender Abschnitt des Werkes beschäftigt sich mit Versuchen, in denen ein constanter Strom von *Grove*'schen oder *Daniell*'schen Elementen in den durch ein Rheochord möglichen Abstufungen auf den durchschnittenen Vagus des Kaninchens wirkte und so die Verhältnisse des elektrotonischen Zustandes desselben verfolgt wurden. Es ergab sich hierbei, dass dann die Schliessung schwächerer aufsteigender Ströme im Vagus die Herzbewegung verlangsamt. Die absteigender Ströme dagegen übt keinen sichtlichen Einfluss aus. Die Oeffnung starker oder schwacher Ströme endlich vermindert die Zahl der Herzschläge. *Bezold* schliesst hieraus, dass der Vagus nicht der Bewegungs-, sondern der Hemmungsnerv des Herzens ist. Der Vagus der Säugethiere befindet sich aber immer in dem Zustande einer schwachen Erregung (Tonus).

Die über die Trennung des Halssympathicus des Kaninchens angestellten Versuche liessen bisweilen keinen Einfluss auf die Anzahl der Herzschläge erkennen. Man hat aber in anderen Fällen eine dauernde Herabsetzung der Pulsfrequenz und seltener eine anhaltende Vermehrung derselben. Hieraus folgt, dass wahrscheinlich im Hals-Sympathicus Fasern zum Herzen verlaufen, deren Tonus meist eine Beschleunigung der Herzthätigkeit bedingt.

Ausnahmsweise aber enthält er auch Fasern, wie der Vagus, von entgegengesetzter Wirkung. Wo man gar keinen Einfluss wahrnimmt, hängt dieser von einer durch andere Verhältnisse bedingten Erhöhung der Herzthätigkeit ab. Die Digitalis endlich vergrössert den Tonus der Fasern des Halssympathicus, diese mögen erhöhend oder erniedrigend auf die Herzthätigkeit wirken.

Bezold verglich noch den Blutdruck der Carotis von Kaninchen vor und nach der Sympathicustrennung. Die blosse Berücksichtigung der hierbei gewonnenen Werthe der Druckgrössen führt den Verfasser zu dem Schlusse, dass der Hals-Sympathicus des Kaninchens in vielen Fällen Fasern führt, deren normale tonische Erregung eine Erhöhung des mittleren Blutdruckes in dem Aortensystem, also eine Verstärkung der Herzthätigkeit bedingt. Die Trennung führt hier zu einer Abnahme jenes mittleren Blutdruckes. Ausnahmsweise stösst man aber auch auf Fasern von entgegengesetzter Wirkung. Man kann oft eine solche tonische Erregung vom Gehirne aus nicht erkennen.

Die Reizung des Hals-Sympathicus durch sehr schwache Ströme hat gar keine Wirkung auf das Herz. Stärkere Erregungen können herbeiführen, dass gar keine Veränderung in den ersten 3 bis 4 Secunden eintritt (latente Reizung), hierauf eine 8 bis 10 Secunden dauernde positive und endlich eine negative Nachwirkung zum Vorschein kommt. Man hat anderseits Fälle ohne Einfluss auf die Herzbewegung und andere mit Verlangsamung derselben. *Bezold* schliesst aus der Gesammtheit seiner Versuche, dass in dem Stamme des Halssympathicus des Kaninchens Fasern verlaufen, deren Erregung durch die Sympathicuszweige zum Herzen fortgepflanzt, die Herzzusammenziehung beschleunigt. Diese Wirkung ist aber innerhalb gewisser Grenzen eingeschlossen. Man kann nicht leicht die Menge der Herzschläge um mehr als 24 bis 25 Schläge in 5 Secunden durch die Sympathicusreizung erhöhen. Sie hat daher einen grossen Einfluss bei sonst sehr geringer, einen geringeren bei normaler und keinen bei sonst sehr grosser Pulsfrequenz. Die Beschleunigung kommt immer nach einer 3 bis 4 Secunden dauernden Zeit latenter Reizung zum Vorschein. Nicht bloss die Erregung beider Sympathici, sondern auch die eines Halsstammes kann meistentheils die Beschleunigung der Herzthätigkeit auf ihr Maximum emportreiben. Die Grösse der Beschleunigung aber hängt von der Stärke der Nervenreizung ab und ist ihr innerhalb gewisser Grenzen proportional.

Die Sympathicusreizung ändert bisweilen auch den Rhythmus der Herzschläge, indem sie einen eigenthümlichen Typus der Contractionsfolge hervorruft, der sich dadurch auszeichnet, dass sich eine längere Pause zwischen eine bestimmte Anzahl beschleunigter Zusammenziehungen einschiebt.

Die Sympathicuserregung wirkt hin und wieder so auf die Herzbewegung, wie es eine schwache Erregung der Herzäste des Vagus thun würde. Einige hemmende Fasern, die sonst in dem Vagus verlaufen, gehen dann im Sympathicus dahin.

Manometerversuche an der Carotis der Kaninchen lassen *Bezold* schliessen, dass die Ansprache eines oder beider Sympathici den Blutdruck in dem Aortensysteme unmittelbar erhöht. Die Vergrösserung beträgt in der Regel $^1/_{10}$ des gewöhnlichen Blutdruckes. Das Maximum gab 20 Millimeter Quecksilber. Die Zunahme ist im Allgemeinen stärker, wenn man beide, als wenn man einen Sympathicus reizt. Sie wächst mit der Grösse der Erregung, ist dagegen von dem Einflusse auf die Vermehrung der Pulsfrequenz nahezu unabhängig. Man hat auch hier eine Zeit von 3 bis 4 Secunden für die latente Reizung. Allein die Druckerhöhung hält auch eine Zeit lang nach dem Aufhören der Erregung an (positive Nachwirkung).

Die Versuche, welche *Bezold* nach dem Stilltande des Kreislaufes anstellte, führten ihn zu dem Ergebnisse, dass die Reizung des Halssympathicus auch dann noch eine Verstärkung und Belebung der Herzschläge erzeugen kann, so lange die Herzthätigkeit von selbst fortdauert. Sie hat dagegen keinen Einfluss mehr, so wie das Herz vollkommen ruht.

Werden der Vagus und der Sympathicus des Kaninchens gleichzeitig erregt, so ergibt sich, dass der gereizte Vagus nicht bloss die Herzbewegungen hemmen, sondern auch den Einfluss des Sympathicus auf das Herz vollständig aufheben kann. Dieses ist jedoch nur bei stärkerer, nicht aber bei schwächerer Erregung möglich, also nur wenn der Vagus Stillstand oder eine bedeutende Verlangsamung des Pulses erzeugt. Werden Vagus und Sympathicus gleich stark erregt, so überwiegt der hemmende Einfluss des Ersteren den beschleunigenden des Letzteren.

Man kann im Ganzen annehmen, dass die Thätigkeit des Halssympathicus die Wirkung des musculo-motorischen Centralorganes im Herzen innerhalb gewisser Grenzen erhöht. Die Bestimmung der Herzäste des Vagus ist aber die, diese Action des Sympathicus zu hemmen.

Die zweite Hälfte des *Bezold*'schen Werkes beschäftigt sich mit den Einflüssen des centralen Nervensystemes auf das Herz. Die Kaninchen werden meist in den hierher gehörenden Versuchen mit Curare vergiftet.

Hat man auch die Vagi und die Sympathici des Kaninchens am Halse durchschnitten, so kann man immer noch unfehlbar durch die

mechanische oder die elektrische Reizung des verlängerten Markes eine beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz bis zu dem überhaupt erreichbaren Maximum hervorrufen. Es müssen also noch andere Nervenbahnen, als der Vagus oder der Sympathicus die Verbindungen zwischen dem Halsmarke und dem Herzen herstellen.

Sind die Sympathici durchschnitten und reizt man das oberste Halsmark und das verlängerte Mark, so erhält man 2 bis 4 Secunden für den Zeitraum der latenten Reizung, dann Vermehrung der Herzschläge bis zum Maximum und endlich eine positive 10 bis 20 Secunden dauernde Nachwirkung. Die Stärke der einzelnen Zusammenziehungen wächst zugleich. Die in das Herz gesteckte Explorationsnadel macht grössere Excursionen. Die Herztöne verstärken sich. Man sieht endlich das blossgelegte Herz gegen das Zwerchfell hinabrücken. Zu gleicher Zeit erhebt sich der Blutdruck der Carotis auf sein Maximum, wenn auch die Vagi und die Sympathici vorher getrennt worden.

Mag man das Halsmark am ersten oder am fünften Halswirbel durchschnitten haben, so steigt in demselben Augenblicke die Zahl der Herzschläge auf 22 bis 26 in 5 Secunden. Sie sinkt durchschnittlich nach der Durchschneidung regelmässig auf 15 bis 16 in 5 Secunden und erhält sich eine Zeit lang bei diesem Werthe. Die Herzschläge werden verstärkt und stürmisch während und schwach nach der Trennung des Halsmarkes. Die Folge des Eingriffes ist, dass die Thätigkeit des Herzens nicht mehr ausreicht, den Blutlauf des Kaninchen für längere Zeit zu erhalten. Der Blutdruck im Aortensysteme sinkt auf $^1/_4$ der Norm, wenn man das Halsmark irgendwo zwischen dem ersten und dem sechsten Wirbel durchschnitten hat.

Erregt man dann den unteren Abschnitt mechanisch oder besonders elektrisch, so kann hierdurch die Frequenz der Herzschläge wiederum bis zu ihrem Maximum erhöht werden. Da sich zugleich die negative Schwankung des Muskelstromes des Herzens, wie die Auflegung eines stromprüfenden Froschschenkels nach der Vergiftung mit Curare zeigt, vergrössert, so folgt, dass dann auch die Herzschläge an Intensität zugenommen haben. Der Blutdruck der Carotis kann um das Siebenfache von dem steigen, was er vor der Reizung dargeboten. Diese Erhöhung beträgt viel mehr, als die, welche man durch den Verschluss der Aorta unterhalb des Abganges der Nierenschlagadern erzeugen kann.

Das motorische in dem Halsmarke liegende Herznervensystem, dessen Tonus oder Thätigkeit für die Fortdauer des Kreislaufes und des Lebens der Kaninchen unerlässlich ist, wird von dem Gehirn aus tonisch erregt und steht dem regulatorischen Nervensysteme des Vagus entgegen. Die Fasern dieses excitirenden Nervensystemes verlassen das Halsmark jedenfalls unterhalb des Bezirkes des sechsten Halswirbels.

Theilt man das Rückenmark durch mehrere Quertrennungen in isolirte Stücke, die aus Brust- oder Lendenmark bestehen, so kann die gesonderte Erregung einer Abtheilung des Brust- oder des Lendenmarkes eine starke Beschleunigung des Herzschlages hervorrufen. Es gehen Fasern von dem Anfange des Brustmarkes bis zur Gegend des dritten oder vierten Lendenwirbels zum Herzen empor. Jene Reizung erzeugt wiederum eine Verstärkung der Herzschläge und eine erhebliche Vergrösserung des arteriellen Blutdruckes.

Die mechanische, chemische oder elektrische Reizung des Lenden-Sympathicus, dessen Verbindungen mit dem Gehirn und dem Rückenmark getrennt worden, kann ebenfalls eine bedeutende Vermehrung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes hervorrufen. Diese Wirkungen bleiben dagegen aus, wenn man den Grenzstrang des Sympathicus beiderseits oberhalb der Reizungsstelle durchschnitten hat. Man erhält sie wieder, wenn man die oberhalb dieses Trennungsbezirkes liegenden Abschnitte des Sympathicus reizt. Die motorischen Fasern des excitirenden Nervensystemes des verlängerten Markes und des Halsmarkes, die durch das Brustmark und das Lendenmark verlaufen, begeben sich also zum Herzen durch die Grenzstränge des Sympathicus als untere Herznerven. Das Rückenmark und der Sympathicus bilden keine automatischen Erregungsheerde für den Herzschlag, sondern blosse Leitungsbahnen für das motorische Centralorgan des Herzens, das im Gehirne liegt und den von ihm fortwährend ausgehenden tonischen Reiz zum Herzen sendet.

Querdurchschnitte oberhalb des verlängerten Markes lehren, dass dieses automatische Nervencentrum in dem letzteren enthalten ist. Seine tonische Innervation liefert mindestens die Hälfte der normalen Triebkraft des Herzens.

Die gleichzeitige Trennung der Halsvagi, der Halssympathici und des Rückenmarkes in der Gegend des Atlas führte zu dem Ergebnisse, dass dann die Reizung des Ischiadicus keinen Einfluss auf das Herz ausübte. *Bezold* schliesst hieraus, dass keine reflectorische Verknüpfung zwischen den Empfindungsnerven der Extremitäten und dem Herzen in dem Rückenmarke der Säugethiere vorhanden ist. Man hat das Gleiche, wenn der Querschnitt dicht vor dem vorderen Ende des verlängerten Markes geführt worden. Hängt dagegen das grosse Gehirn mit dem verlängerten Marke zusammen, so steigen die Pulsfrequenz und der Blutdruck nach der Erregung irgend eines Empfindungsnerven von Hunden oder Kaninchen, wenn man selbst vorher die

Vagi durchschnitten hat. Die Wirkung wächst mit der Stärke der mechanischen oder der elektrischen Erregung der Gefühlsnerven. Sie tritt auf, wenn keine Muskelbewegungen gleichzeitig vorhanden sind und die Athmung künstlich unterhalten wird. Die leidenschaftliche Erregung des Sensoriums, die man Schmerz nennt, versetzt das excitirende Centralorgan des Herzens, das in dem verlängerten Marke liegt, in Tetanus. Die Tetanisation wächst mit der Stärke des Schmerzes. Schreck, durch einen starken Schrei verursacht, hat dieselbe Wirkung. Sie fehlt aber nach der Abtragung der Grosshirnhemisphaeren.

Die Erregung des centralen Abschnittes des getrennten Vagus erhöht die Zahl und die Kraft der Herzschläge und die Grösse des arteriellen Blutdruckes. Sie wirkt ähnlich wie die anderer Gefühlsnerven. Man kann jedoch auch bisweilen den entgegengesetzten Einfluss auf dem Wege der Reflexlähmung haben. Versuche der Art, die man nach der Ausrottung der Grosshirnhemisphaeren oder der Quertrennung des verlängerten Markes anstellt, scheinen zu dem Schlusse zu führen, dass im Vagus Fasern verlaufen, deren Erregung eine Hemmung des excitirenden Nervensystemes in dem verlängerten Marke erzeugt, so dass der durch dieses bedingte Tonus aufgehoben wird, diese Hemmung aber nur vorübergehend ist, wenn das verlängerte Mark noch mit dem Gehirne verbunden bleibt und dauernd, wenn dieses nicht mehr Statt findet.

Vergleicht man die Vagusthätigkeit mit der excitirenden Wirkung des Rückenmarkes, so findet man, dass bei gleicher elektrischer Erregung beider die hemmende Wirkung der ersteren die excitirende der Letzteren übertrifft. Doch schlägt es allmählig in das Entgegengesetzte um, wenn die Einwirkung länger dauert. Es bedarf unter sonst gleichen Verhältnissen einer stärkeren Vaguserregung, um bei thätigem verlängerten Marke dieselbe absolute Verminderung der Pulszahl oder einen gleich langen Herzstillstand zu erzeugen, als bei durchschnittenem Halsmarke, wo der excitirende Einfluss des Gehirns wegfällt. Die stärkste Erregung des excitirenden Herznervensystemes ist nicht im Stande einen bestehenden Vagusstillstand des Herzens sogleich aufzuheben. Sie kann ihn höchstens abkürzen. Die gleichzeitige Erregung beider Vagi hemmt das excitirende Nervensystem nachdrücklicher, als die stärkste Reizung eines Vagus.

Bezold nimmt nach seinen Versuchen an, dass die Thätigkeit des Vagus die normal vorhandenen, zwischen Ganglion und Herzmuskel gelegenen Widerstände vergrössert und die des motorischen im Halssympathicus und besonders im Halsmarke verlaufenden Nervensystemes dem automatischen Erregungsapparate im Herzen eine gewisse von der Erregungsgrösse dieser Nerven abhängige Reizungsquantität zuführt.

Gelangt Curare in grossen Mengen zum Herzen (durch Einspritzung in die Drosselvene) so erhöht es zunächst die Thätigkeit des im Herzen gelegenen motorischen Nervensystemes, vermindert sie aber später oder hebt sie gänzlich auf. Es verstärkt zunächst den Einfluss des excitirenden Herznervensystemes bis zum Maximum bei sehr grossen Gaben. Bei geringern wächst der Einfluss mit der Dosis selbst. Eine noch stärkere Vergiftung als die oben erwähnte hebt den Einfluss des excitirenden Nervensystemes gänzlich auf. Ausserdem führt noch das Pfeilgift Widerstände ein für die Fortpflanzung der Erregung in den zum Herzen tretenden motorischen Nervenbahnen. Das Stadium der latenten Reizung wächst sichtlich mit der Stärke der Vergiftung. Die Lähmung der excitirenden sympathischen Fasern tritt erst bei einer nachdrücklicheren Vergiftung, als die der Vagusfasern ein, geringe Gaben des Pfeilgiftes, die zur Lähmung der willkührlichen Muskeln hinreichen, lassen die Nervensysteme des Herzens unverändert.

Bezold fasst noch am Schlusse als Gesammtergebniss seiner Untersuchungen zusammen, dass im Gehirn ein fortwährend thätiges erregendes Centrum für die Herzbewegungen der Säugethiere vorhanden ist. Es verbindet sich mit dem Herzen durch Fasern, die in dem Halsmarke herablaufen. Die normale von dem Gehirn ausgehende Erregung dieser Nerven gibt dem Herzschlage seine Kraft, um den Blutlauf mit der nöthigen Stärke zu erhalten. Die kräftigste künstliche Erregung von jenen erzeugt das Maximum, die Lähmung desselben dagegen eine grosse Abschwächung der Herzthätigkeit.

Die von dem Halsmarke kommenden Bewegungsfasern gehen durch das Brust- und das Lendenmark, verlassen das Rückenmark an vielen Punkten, begeben sich in den Grenzsträngen des Sympathicus nach aufwärts und treten endlich in die Herzgeflechte ein.

Diese excitirenden Nerven des Rückenmarkes entspringen aus einem in dem verlängerten Marke befindlichen automatischen Centralorgane, dessen Thätigkeit die Frequenz und die Kraft der normalen Herzschläge grösstentheils bedingt. Verschiedene leidenschaftliche Erregungen des Gehirns wirken auf dasselbe tetanisirend und vermehren daher die Herzthätigkeit. Der Vagus enthält centripetale Fasern, deren Erregung eine Reflexhemmung der Wirkung des excitirenden Herznervencentrums erregt. Dieses gilt dagegen nicht für die übrigen Empfindungsnerven nach der Ausrottung des Grosshirns oder Durchschneidung des Halsmarkes.

Bei gleicher Erregung zu gleicher Zeit überwiegt zuerst die hemmende Wirkung des Vagus

die excitirende des Halsmarkes. Die leichtere Ermüdung des Ersteren bewirkt, dass das Umgekehrte bei Fortdauer der Reizung eintritt.

Die Thätigkeit des erregten Vagus beruht auf einer Hemmung der Wirkung der Fasern, die von dem Rückenmarke in den Sympathicus verlaufen.

Man kann sich im Ganzen vorstellen, dass der Herzmuskel unter dem fortwährenden Einflusse dreier auf ihn wirkender Nervengattungen steht. Das Herz selbst enthält ein automatisches rhythmisch thätiges motorisches Nervensystem, unter dessen alleinigem Einflusse das Säugethierherz eine nicht geringe Zahl schwacher Schläge vollführt. Die Entstehung des Rhythmus lässt sich dadurch vorstellen, dass man annimmt, dass fortwährende Erregungen in dem nervösen Centralapparat des Herzens erzeugt werden, die sich aber vermöge der in den Herznerven vorhandenen Widerstände nur periodisch abgleichen. Zu diesem in dem Herzen liegenden nervösen Centrum gehen zwei verschiedene von dem centralen Nervensysteme kommende Fasergattungen. Die eine gelangt zum Herzen in den Bahnen des gesammten Grenzstranges des Sympathicus. Ihre Fasern verlaufen in dem Halsgrenzstrange von oben nach unten, in dem Brust- und dem Lendengrenzstrange von unten nach oben, um zum Herzen zu gelangen. Diese Fasern entspringen im verlängerten Marke, durchsetzen das Halsmark ganz und z. Th. das Brust- und das Lendenmark. Sie versetzen das Gangliensystem des Herzens in grössere Erregung. Die Widerstände in den Herznerven werden daher häufiger durchbrochen und jede Reizungsabgleichung schickt eine grössere Erregungsquantität zum Herzen, so dass dieses rascher und stärker schlägt. Die dritte Fasergattung, die im Vagus verläuft, vergrössert die in dem Herzen normal wirkenden Widerstände zwischen dem Orte der Reizung und dem Herzmuskel. [Sie entspringt wahrscheinlich aus einem eigenen automatischen Centrum in dem verlängerten Marke und bildet das regulatorische (und hemmende) Nervensystem des Herzens im Gegensatze zu dem früheren excitirenden. Beide, das regulatorische und das excitirende Nervensystem stehen mit dem Sensorium in Verbindung und werden bei physischen Aufregungen gleichzeitig gereizt.

Curare lähmt zuerst das regulatorische, später das excitirende und zuletzt das in dem Herzen gelegene Nervensystem, nachdem es die Thätigkeiten der beiden letzten Nervencentra früher erhöht hat.

Frosblom stellte eine Reihe von Versuchen über den Einfluss des herumschweifenden Nerven auf das Herz des Kaninchen unter *Bezold* an. Sie beziehen sich auf die Ergebnisse der elektrischen Reizung des Halsstammes und lassen den Verfasser die Hemmungsthätigkeit jener Nerven vertheidigen. Er läugnet, dass die Erregung der Herzzweige des Vagus die Zahl der Herzschläge vergrössern könne. Aufsteigende constante Ströme erhöhen die Herzfrequenz, absteigende dagegen pflegen sie herabzusetzen. Der Verzögerungswerth übertrifft in dem letzteren Falle die Zunahme in dem ersteren. Leichte und mittlere Erregungen des Vagus führen nach dem Verfasser nie zu einer negativen Stromesschwankung am Galvanometer, stärkere dagegen erzeugen dieselbe. Man sieht aber eine positive Schwankung in keinem Falle. Die Vagustrennung an beiden Seiten vergrössert meistentheils die Zahl der Herzschläge. Die Erregung des Sympathicus dagegen ändert dieselbe durchhaus nicht. Die sogenannten automatischen Bewegungen sind ihrem Wesen nach immer Reflexbewegungen.

Die unter *Bezold* ausgearbeitete Dissertation von *Graf*, die nach dem Erscheinen der ersten Hälfte des oben genannten Werkes des Ersteren veröffentlicht worden, gibt eine Reihe von Versuchen, die an Kaninchen über den Einfluss der Durchschneidung und der Reizung des Rückenmarkes auf die Herzthätigkeit und den Blutdruck in dem Aortensysteme angestellt worden.

Graf folgert aus diesen Untersuchungen, dass von dem Gehirn aus durch das Halsmark und die übrigen Theile des Rückenmarkes Nervenbahnen verlaufen, die einen fortwährenden Tonus im Herzen unterhalten. Der Centralheerd dieses automatischen Systemes befindet sich oberhalb der Grenze zwischen verlängertem Marke und Rückenmark. Jene Fasern können die Herzthätigkeit erhöhen, wenn sie vom Gehirn aus erregt werden. Sie verlassen das Rückenmark erst unterhalb des siebenten Halswirbels, oder von dem ersten Brustwirbel an und verlaufen jedenfalls innerhalb des Grenzstranges des Sympathicus.

Die vorläufige Mittheilung von *Bernstein* beschäftigt sich mit dem Einflusse des Sympathicus auf das Herz des Frosches.

Hat man das Thier befestigt, die Bauch-eingeweide entfernt und das Herz blossgelegt, so durchschneide man beiderseits den Grenzstrang des Sympathicus, da wo er zur Bauchaorta tritt, trenne seine Verbindungszweige bis zum fünften oder sechsten Nerven und lege die centralen Ende auf die Elektroden der secundären Spirale des Magnetelektromotors. Die Ströme der Letzteren bringen das Herz nach 2 bis 3 Pulsationen in Diastole zum Stillstand. Reizt man während desselben die Herzmasse mechanisch, so erhält man eine einmalige Zusammenziehung.

Macht man den gleichen Versuch nach der Durchschneidung der beiden Vagi oder nach der Zerstörung der Medulla oblongata, so bleibt

die Reizung ohne Einfluss auf die Pulsationen des Herzens. Die Wegnahme des grossen Gehirns ändert nicht den Erfolg des Versuches.

Trennt man das Rückenmark zwischen dem dritten bis vierten Wirbel oder oberhalb, so wirkt die Reizung des auf die oben angegebene Weise präparirten Sympathicus fast gar nicht auf den Herzschlag. Wurde das Rückenmark zwischen dem vierten und dem fünften Wirbel durchschnitten, so erhält man bei dem zuerst erwähnten Versuche Stillstand des Herzens, doch nicht so anhaltend, als bei unversehrtem Rückenmarke.

Wurde der Sympathicus auf die im Anfange der Mittheilung geschilderte Weise durchschnitten, so hat der *Goltz*'sche Klopfversuch keinen Erfolg mehr.

Bernstein schliesst hieraus, dass im Frosche Fasern durch die Rami communicantes vom Sympathicus aus in das Rückenmark treten und in dem verlängerten Marke endigen. Ihre elektrische Reizung erregt den Vagus auf reflectorischem Wege. Sie werden an ihren peripherischen Enden bei dem *Goltz*'schen Klopfversuche mechanisch gereizt.

Vierordt hebt bei Gelegenheit der neueren Discussionen über die Herznerven hervor, dass man eine mit Blutdruckzunahme verbundene Erhöhung der Pulsfrequenz nicht ohne Weiteres als den Ausdruck einer erhöhten Herzthätigkeit deuten dürfe. Man muss nämlich die aus dem linken Ventrikel ausgetriebene Blutmenge im Auge behalten. Nennt man diese v und den Gegendruck der arteriellen Blutsäule a, so ist der in einer bestimmten Zeit geleistete mechanische Effect av, v selbst aber das Product der Zahl der Herzschläge und der durch jede Systole ausgetriebenen Blutmenge. Nimmt die Letztere beträchtlich ab, so kann die Leistung des Herzens trotz grosser Pulsfrequenz und hohem arteriellem Druck klein sein. Dieses ist nach der Vagusdurchschneidung der Fall, wie schon *Vierordt* früher gefunden. Ein 1,8 Kilogr. schwerer Hund z. B. hatte eine Pulsfrequenz von 148 Schlägen und eine Kreislaufsdauer (in der Jugularisbahn) von 10,44 Secunden. Nach der Vagusdurchschneidung dagegen zeigten sich 205 Pulsschläge und 14,57 Secunden. Man hatte also 24,3 Pulsschläge auf eine Kreislaufsdauer unter Normalverhältnissen und 49,7 nach der Vagustrennung. Es war eine starke Blutdruckvermehrung nöthig, um nur den früheren, geschweige denn einen erhöhten Nutzeffect in dem letzteren Falle zu erzielen.

Goltz fand, dass der in dem letzten Berichte S. 172 erwähnte Klopfversuch nicht bloss die Herzbewegung für eine Zeit lang hemmt, sondern auch den Modus des später eintretenden Herzschlages ändert. Das Herz nimmt dann während der Erschlaffung nur wenig Blut auf. Es bleibt platt zusammengefallen und blass. Die Kammer treibt nur wenig Blut in die Aorten, die sich daher während der Systole gar nicht verlängern. Die Vorhofskammergrenze bleibt in Ruhe. Die Hohlvenen erscheinen fast blutleer. Die Blutbewegung stockt in der Schwimmhaut völlig. Der frühere Zustand des Kreislaufes stellt sich nur sehr allmählig her.

Die erwähnte Blutleere des Herzens geht weder aus einer Abschwächung der Herzthätigkeit, noch aus krampfhaft kleinen Herzcontractionen hervor. Sie erhält sich nach der Zerstörung von Gehirn und Rückenmark, während sie sich später auf dem Erholungswege verliert, wenn man nur das Gehirn zermalmt hat.

Oeffnet man die Bauchhöhle eines Frosches, in dem man den Klopfversuch angestellt hat, so findet man die Gefässe, vorzugsweise die Venen ausserordentlich erweitert. Dieses erklärt sich aus der durch den Klopfversuch erzeugten Erschlaffung der Gefässwände. Tritt nach einiger Zeit der Tonus derselben von Neuem ein, so klopft auch das Herz abermals normal. Man sieht hieraus, dass der Gefässtonus einen bedeutenden Einfluss auf die Blutbewegung ausübt. Diesem entsprechend entleeren sich auch später die Bauchvenen eines Frosches, an dem man den Klopfversuch angestellt und das Rückenmark erhalten hat, während die Zerstörung des Letzteren jene Nachwirkung aufhebt. Die blosse Erhaltung des verlängerten Markes ohne die des Rückenmarkes macht eine Erholung möglich.

Hat man die Aorten unterbunden, öffnet den Unterleib und klopft mässig stark, aber wiederholt auf Darm und Mesenterialgefässe, so füllen sich die früher leeren Venen bald stark mit Blut, das in sie centrifugal von der unteren Hohlvene aus eindringt. Nun näht man die Bauchdecken zu und zerstört das Gehirn und das Rückenmark. Eine Stunde später zeigen die Unterleibsvenen die früheren Verhältnisse. Blieb dagegen das centrale Nervensystem erhalten, so verliert sich wieder allmälig die Blutfülle der Unterleibsvenen.

Goltz bemerkt noch, dass man Reflexhemmung der Lymphgefässherzen des Frosches von jedem Baucheingeweide aus und durch die Zusammendrückung der Vorhöfe des Froschherzens erzielen kann. Trennt man subcutan den N. coccygeus, so hört das hintere Lymphherz der entsprechenden Seite zu schlagen auf. Man findet aber seine Pulsationen nach drei Wochen wieder, ohne dass eine Regeneration des Nerven Statt gefunden. Die Zerstörung des Rückenmarks bringt dann die drei übrigen, nicht aber das vierte Lymphherz zum Stillstande. Selbst das ausgeschnittene Lymphherz kann noch fortklopfen.

Die Reizung der sensiblen Bezirke des Blutgefässherzens vermag eine Reflexhemmung des Herzschlages zu Stande zu bringen.

Girocca, der unter *Lussana* arbeitete, bestättigte nach Versuchen, die er an einem Pferde, an einem Hunde und an Kaninchen anstellte, dass die Herzschläge nach der Vagustrennung schneller werden. Hat man das Herz durch die Galvanisation des peripherischen Vagusabschnittes zum Stillstande gebracht, so klopft es später rascher als im Normalzustande fort. Jene elektrische Erregung des herumschweifenden Nerven soll mit der Verlangsamung der Herzschläge einen höheren Blutdruck in den Arterien herbeiführen.

Die Beschleunigung der Herzschläge nach der Vagustrennung rührt nicht von dieser, sondern von dem operativen Eingriffe her. Eine solche kann dagegen durch die Sympathici hervorgerufen werden. Der Verfasser glaubt endlich frageweise den Herzstillstand nach der Vaguserregung dadurch erklären zu können, dass der herumschweifende Nerv die Vorkammern und der Sympathicus und die Herzganglien die Kammern versorgt. Diese würden also diastolisch ausgedehnt, weil sich die Arterien tetanisch zusammenziehen.

Criconia und *Zennaro* stellten unter *Vintschgau* eine Reihe von Versuchen an Fröschen an, um die Beziehungen des Nervensystems zum Herzschlage zu ermitteln. Der Erstere überzeugte sich zunächst, dass sich die Zahl der Pulse durch Schmerzen oder leichte Bewegungen nicht bedeutend vergrössert. Dieses findet aber in der Regel in geringem Grade Statt, wenn man z. B. die Haut mit Schwefelsäure reizt. Ein bedeutenderes Sinken als früher tritt später nach dem Eintritte des Maximums auf. Die Curarevergiftung erzeugt Anfangs eine geringe Abnahme. Eine Blutung bedingt im Anfange eine Vermehrung mit schwächerer Herzzusammenziehung und später das Umgekehrte.

Die Durchschneidung des centralen Nervensystemes zwischen den Lobis opticis und der Medulla oblongata gab ein Mal eine Vermehrung und vier Mal eine Verminderung der Herzschläge. Drei Mal zeigte sich wieder die Normalzahl einige Minuten später und drei Mal ward sie dann übertroffen. Wurde der Schnitt wie früher geführt und dann die Lobi optici und das kleine Gehirn zerstört, so lieferten zwei Versuche eine Abnahme und drei eine Vergrösserung der Zahl der Herzschläge. Das Letztere zeigte sich in allen Fällen einige Minuten später. Der Verfasser glaubt daher, dass jene Nervengebilde gar keinen Einfluss auf die Herzbewegung ausüben.

Die Trennung der Medulla oblongata in der Gegend des Calamus scriptorius führte zu anfänglicher Abnahme und meist später zu Zunahme der Herzschläge. Dasselbe zeigte sich nach der Zerstörung des verlängerten Markes. Die des Rückenmarkes macht die Herzschläge für kurze Zeit häufiger. Diese kehren aber bald wieder zur Norm zurück.

Die Zermalmung des ganzen centralen Nervensystemes liess im Allgemeinen die Menge der Herzschläge zuerst ab- und dann zunehmen.

Zennaro beschäftigte sich vorzugsweise mit der Wiederholung der Versuche von *Stannius* und von *Goltz* am Froschherzen und lieferte auf diese Art eine Fortsetzung der Untersuchungen von *Cobelli*, dessen Dissertation mir nicht zu Gesicht gekommen ist. Der Letztere hatte schon gefunden, dass das Herz, an dem man die Grenze des Venensinus und des Vorhofes unterbunden hat, nach einiger Zeit von Neuem zu klopfen anfängt, es möge sich in der Luft oder unter Oel befinden. *Zennaro* bemerkte in seinen Versuchen, dass die Herzzusammenziehungen unter Oel seltener wiederkehren, als in der atmosphärischen Luft, nachdem die Ligatur entfernt worden. Die Herzschläge werden auch nicht so kräftig und häufig. Man erhält dieses Ergebniss, wenn die Unterbindung 8 bis 16 Minuten gewirkt hat. Lag sie kürzere Zeit, so tritt die Erholung unter Oel langsamer, als in der Atmosphäre, in beiden Fällen aber rascher, als nach langdauernder Wirkung ein.

Brachte *Cobelli* eine Ligatur zwischen den Vorhöfen und der Kammer an, so nahmen in der Luft die Schläge der Ersteren in dem Aale, dem Frosche und der Schildkröte ab, bis häufig Stillstand eintrat. Die Kammer klopfte fort. Die Vorkammern begannen später ihre Zusammenziehungen und zeigten sogar eine Beschleunigung derselben. Die Thätigkeit der Kammer dagegen nahm oft bis zum Stillstande ab. Stellte man dagegen die Versuche unter Oel an, so zeigten die Vorhöfe der Frösche und der Schildkröten dieselben Bewegungsverhältnisse wie in der Luft. Die Kammer stand in Fröschen sogleich oder bald darauf still.

Zennaro bemerkte in seinen Beobachtungen, dass die an den Sulcus atrio-ventricularis geschnürte Ligatur zuerst den Isochronismus zwischen den Vorhöfen und der Kammer aufhebt, indem die Zahl der Pulsschläge der Letzteren sinkt und endlich aufhört. Dieses Ergebniss kommt wiederum unter sonst gleichen Verhältnissen unter Oel früher, als in der Luft zum Vorschein. Dasselbe wiederholt sich aber nur bisweilen für die Wiederherstellung des Kreislaufes nach der Lösung der Ligatur.

Legte *Cobelli* eine Ligatur um den Sulcus atrio-ventricularis, wartete den Stillstand der Kammer ab und unterband dann die Grenze zwischen dem Venensinus und den Vorhöfen, so standen die Letzteren in dem Aale, dem Frosche und der Schildkröte augenblicklich still, begannen aber später allmählig wiederum zu pulsiren. Hatten die Schläge schon in der Kammer von Neuem angefangen, so gingen sie ohne Weiteres

fort. Wurden die Ligaturen in umgekehrter Ordnung angelegt, so sah man, dass sich die Kammer und bisweilen auch die Vorkammern abermals zusammenzogen. Alle diese Ergebnisse wiederholten sich unter Oel eben so gut, als in der Luft. *Zennaro* erhielt keine so beständigen Resultate bei dem zweiten Verfahren, was wahrscheinlich davon abhing, dass die Ligatur bald schwächer, bald stärker angezogen worden. Blies er Luft von der Hohlvene aus in das Herz, so dass dieses sich beträchtlich ausdehnte, so standen die Vorhöfe längere Zeit still, während die Kammer nur einen Augenblick ruhte. Trieb man dagegen die Luft von der Aorta aus ein, so erhielt man auch schwache Schläge der Vorhöfe. Sie klopften stärker, die Kammer aber schwächer, so wie man Luft durch einen Einstich austreten liess.

War das Einblasungsverfahren das gleiche, wurde aber einige Zeit darauf eine Ligatur an der Sinusgrenze angebracht, so hatte man meist im Anfange Ruhe der Kammer und später unregelmässige und aussetzende Bewegungen des ganzen Herzens. Umschnürte man zuerst den Bulbus aortae und in der Folge die Sinusgrenze, so machte nur die Erstere die Schläge der Kammer unregelmässiger. Trieb man Luft von Einer der drei Aorten aus ein, so stand das ganze ausgedehnte Herz eine Zeit lang still. Dann zog sich die Kammer zusammen und erst später die Vorkammern, deren Schläge mit dem Austritte der Luft lebhafter wurden. Legte man nach dem Einblasen eine Ligatur um die Sinusgrenze, so klopfte die Kammer, während die Vorkammern still standen, später aber sich von Neuem zusammenzogen, besonders wenn Luft davonging.

Einspritzungen von Wasser von der Aorta oder der Hohlvene aus erzeugten binnen Kurzem Stillstand des Herzens, das auf mechanische Reize nicht mehr reagirte. Oelinjectionen lieferten das gleiche Ergebniss, nur starben hier bald die Vorhöfe und bald die Kammer früher ab, ganz gleichgültig, auf welchem Wege man das Oel eingetrieben hatte.

L. Schmidt lieferte unter *Eckhard* eine Fortsetzung der in dem vorletzten Berichte erwähnten Untersuchungen von *Adrian*. Sie beschäftigt sich mit den Einflüssen des Plexus mesentericus posterior des Hundes. Die Ausrottung dieses Geflechtes zog keine irgend nachtheiligen Folgen nach sich. Die Zweige, welche von demselben ausgehen, vorzugsweise die, welche sich zu dem Mastdarme begeben, besitzen einen hohen Grad von Empfindlichkeit. Sie besitzen aber keinen sichtlichen Einfluss auf die Bewegung des Mastdarmes oder die Absonderung der Schleimhaut desselben. Hat man diese Nerven durchschnitten, so scheint die Fähigkeit der Bewegungen des Mastdarmes zuzunehmen. Ein Einfluss auf die Gefässe liess sich nicht erkennen.

Busch fand in sieben Fällen, in denen im Menschen nur der unterste Theil des Rückenmarkes, mithin auch der Plexus pudendalis mit oder ohne den Plexus ischiadicus gelähmt war, dass die auf den Hoden angebrachten Empfindungsreize nicht gespürt werden, nichts desto weniger aber noch die Wurmbewegungen zum Vorschein kamen. Er schliesst hieraus, dass die sensitiven Nerven des Scrotums aus dem Theile des Rückenmarkes stammen, welcher den Plexus pudendalis erzeugt, die Bewegungsnerven desselben dagegen aus dem Plexus lumbalis oder dem Sympathicus. Die Wurmbewegungen der Scrotaldecke nach der Einwirkung der Kälte oder anderen örtlichen Reizen können nicht als eine Reflexwirkung angesehen werden. Sie sind vielmehr eine Folge der directen Reizung.

Kranke, mit Lähmung des untersten Theiles des Rückenmarkes, scheinen nur Samenergiessung in die Harnröhre, dagegen keine vollständige Ejaculation zu haben. Die Erstere rührt davon her, dass der die Samenleiter und die Samenblasen beherrschende Sympathicus noch thätig ist. Der von dem Rückenmarke direct abhängige Bulbocavernosus ist gelähmt und kann daher nicht mehr die Flüssigkeit aus der Harnröhre austreiben.

Gianuzzi stellte eine Reihe von Versuchen über die Thätigkeit der Blasennerven des Hundes unter der Anleitung von *Bernard* an. Man hat hier zwei Arten von Nerven. Die Einen kommen aus dem Rückenmarke, gehen direct zum Plexus hypogastricus und von da zur Harnblase. Die Anderen stammen aus dem Rückenmarke, durchsetzen den Grenzstrang und die Mesenterialganglien des Sympathicus und begeben sich von hier ebenfalls zum Plexus hypogastricus. Die erstere Nervenart erzeugt nach elektrischer Reizung eine rasche und kraftvolle Zusammenziehung und zwar schon nach geringen Erregungen, die letzteren dagegen eine langsame und schwache, selbst nach stärkeren Reizen. Dagegen existirt kein Unterschied in Betreff der Form der Blasenverkürzung. Diese beginnt im Grunde der Blase und erstreckt sich von da weiter.

Die Lendengegend des Rückenmarkes hat zwei Hauptbezirke, die auf die Blase wirken. Der eine befindet sich in der Nachbarschaft des dritten und der andere in der des fünften Lendenwirbels. Die aus jenem stammenden Fasern gehen durch den Sympathicus. Die Trennung des Letzteren hebt daher den Einfluss jener Rückenmarksstelle auf. Der Bezirk des fünften Lendenwirbels entsendet seine Fasern direct zu dem Plexus hypogastricus.

Giannuzzi und *Nawrocki* stellten eine Reihe von Versuchen über den Einfluss der Nerven auf die Sphincteren der Harnblase und des Mastdarmes an. Sie spritzten essigsaueres Morphin

in die Drosselblutader, legten die Blase bloss, entfernten die etwa im Mastdarm vorhandenen Kothmassen und unterbanden ihn oben, damit nicht Excremente von Neuem hinabkämen. Man legte noch eine Ligatur um den einen Harnleiter und führte in den andern eine mit einem Hahne versehene Canüle, die mit einem Trichter durch ein Kautschukrohr verbunden war. Der Letztere enthielt Wasser von 35° bis 38° C. und konnte sich an einem in Centimeter getheilten Stabe auf- und abwärts bewegen. Man mass auf diese Weise die Höhe der Wassersäule, unter deren Druck die Flüssigkeit zur Blase ausfloss. Der Beweis, dass die Blasenmuskeln selbst nicht mitwirkten, liess sich dadurch führen, dass der Austritt des Wassers nach dem Verschlusse des Hahnes aufhörte. Hatte man auf diese Art die unter regelrechten Verhältnissen nöthige Druckhöhe kennen gelernt, so durchschnitt man die Blasennerven. Untersuchte man die Verhältnisse eine halbe Stunde später, so zeigte sich immer der Abfluss unter einem weit geringeren Drucke, als früher. Man wiederholte endlich den Versuch nach dem Tode des Thieres und nach dem Verschwinden der Reizbarkeit. Die Druckhöhe war dann die gleiche, wie nach der Nerventrennung. Dasselbe zeigte sich in anderen Versuchen, die an dem Mastdarme angestellt wurden.

Weibliche Hunde lieferten nach der Nervendurchschneidung einen weit geringeren Widerstand des Blasenschliessers, als männliche, was wahrscheinlich von der längeren Harnröhre der Letzteren abhängt.

Man sieht aus diesen Versuchen, dass sich die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes im Leben in einer unwillkührlichen Contraction befinden, die von den Nerven abhängt.

Budge schliesst aus seinen, vorzugsweise am Hunde angestellten Beobachtungen, dass die einzigen bis jetzt bekannten Bewegungsnerven der Harnblase in dem dritten bis vierten Sacralnerven enthalten sind. Die Empfindungsnerven verbinden sich mit dem Rückenmarke durch den Lendentheil des Sympathicus und die dazu gehörenden Rami communicantes. Sie erzeugen Reflexbewegungen der Blase. Diese zieht sich auch in dem Hunde zusammen, wenn man das verlängerte Mark oder die Hirnschenkel galvanisch reizt.

Die Versuche von *Obernier* über die Einflüsse des Nervensystems auf die Zusammenziehungen der Gebärmutter sind in dem Abschnitte Zeugung und Entwickelung dargestellt.

Tobias wiederholte einen Theil der Versuche von *Samuel* über die Erzeugung von Entzündungserscheinungen durch Nervenerregungen mit negativem Erfolge. Der grösste Theil des Inhaltes seiner Abhandlungen gehört in die allgemeine Pathologie.

Setschenow lieferte eine Reihe von Versuchen über den hemmenden Einfluss des Gehirns auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes. Er bediente sich dabei des *Türk*'schen Verfahrens, dass der eine Hinterfuss in eine schwache wässerige Lösung von Schwefelsäure getaucht und die Zeit, innerhalb der Reflexbewegungen eintraten, mittelst des Metronoms bestimmt wurde. Die Säurelösung muss deutlich sauer schmecken und ein Frosch mit quer halbirten Hemisphären muss das Hinterbein 7 bis 20 Metronomlängen in der Flüssigkeit ruhig liegen lassen. Die Querschnitte, welche der Verfasser machte, fielen in die Mitte der Hemisphären, in die Grenze von diesen und den Sehhügeln, der der Letzteren, der Vierhügel und des verlängerten Markes und endlich in das hintere Ende der Rautengrube der medulla oblongata. Man theilte zuerst der Quere nach die Grosshirnhemisphären, prüfte hierauf das Reflexvermögen des Thieres mehrere Male an beiden Beinen, machte alsdann einen neuen Querschnitt durch die hinteren Theile und untersuchte die Reflexthätigkeit von Neuem.

Der Schnitt in die Sehhügel (zwischen den Halbkugeln und den Vierhügeln) erzeugt eine starke Erniedrigung der Reflexthätigkeit, die sich erst nach 5 bis 10 Minuten verliert. Ein solcher dagegen, der zwischen die Vierhügel und das verlängerte Mark fällt, lässt dieselbe nach einer bis zwei Minuten zunehmen. Man hat den gleichen Erfolg, wenn man den Querschnitt an dem hinteren Ende der Rautengrube macht. Man braucht dann nicht zu warten, bis sich das Thier von dem Querschnitte durch die Hemisphären erholt hat, was bei Anlage des Querschnittes in der Gegend der Vierhügel nothwendig ist.

Die Abnahme nach der Trennung der Sehhügel macht sich auch geltend, wenn die übrigen Theile des centralen Nervensystems unversehrt sind. Die Hemisphären scheinen keinen Punkt zu enthalten, dessen Durchschneidung eine Depression des Reflexvermögens zur Folge hat. Die Verletzung der Vierhügel wirkt ähnlich, wie die der Thalami optici.

Alles zusammen lehrt, dass die Hemmungsmechanik ihren Sitz in den Seh- und den Vierhügeln, vielleicht auch in dem verlängerten Marke hat.

Entfernt man die vorderen Hirntheile und benetzt den gereinigten Querschnitt mit Kochsalzlösung, so zeigte sich nichts Constantes bei dem Hemisphärenquerschnitt. Der der Thalami optici ruft eine starke Depression der Reflexwirkungen hervor. Dagegen erscheint derselbe Eingriff auf den Querschnitt in der Gegend des hinteren Endes der Rautengrube einflusslos. Glückliche Versuche mit schwachen Inductionsströmen können auch die Einflüsse der Seh- und der Vierhügel nachweisen.

Vergleicht man die Erscheinungen, nachdem man heftige Reflexbewegungen z. B. durch die Berührung der Bauchhaut mit einem heissen Metallbleche erzeugt hat, mit den früheren, so zeigt sich, dass nicht das Rückenmark, wohl aber das verlängerte Mark Hemmungsmechanismen für die reflectorische Thätigkeit der Extremitäten enthält. Diese Aussprüche fussen auf den Erfolgen von Querschnitten, die man durch beide Theile vor der Prüfung gemacht hat. Es ist überdiess wahrscheinlich, dass die sensiblen Fasern den einzigen physiologischen Weg für die Erregung dieser Hemmungsmechanismen bilden.

Setschenow suchte noch durch Versuche an Menschen darzuthun, dass die Herabsetzung der Empfindlichkeit die Stärke der Reflexhemmung nicht erklären kann und erläutert zuletzt schematisch, wie er sich die Vertheilung der hemmenden Ganglienmassen in den Sehhügeln, den Vierhügeln und dem verlängerten Marke vorstellt.

Franz fand in Fröschen, dass kleine Gaben von Weingeist das verlängerte Mark reizen und die Zahl der Athemzüge vergrössern, beträchtlichere hingegen den entgegengesetzten Erfolg nach sich ziehen. Einige Versuche, die an Kaninchen in Betreff des Herzschlages angestellt worden, lieferten keine scharfen Ergebnisse.

Blumenthal gibt eine ausführliche historisch-kritische Darstellung der Frage der Seelenthätigkeit des Rückenmarkes und fügt eine Reihe eigener Versuche mit mechanischen, thermischen und chemischen Reizen hinzu. Die Letzteren führen noch zu keiner Entscheidung des Hauptproblems.

Leven und *Ollivier* führten eine Stahlnadel durch den Schädel in verschiedene Bezirke des kleinen Gehirnes von Meerschweinchen ein. Entstand keine störende Blutung, so zeigte sich als einzige Folge der Verletzung eine Reihe von unregelmässigen Bewegungserscheinungen. Hat man eine Hemisphäre des kleinen Gehirns getroffen, so beginnen sogleich äusserst schnelle Drehungen um die Längsachse des Thieres. Sie beruhigen sich nach und nach und das Meerschweinchen bleibt zuletzt auf der verletzten Seite liegen. Wird es auf die entgegengesetzte Seite gebracht, so macht es eine Reihe von Drehungen und ruht endlich auf der verletzten Körperhälfte.

Man erhält fast immer Rotationsbewegungen, die in der Regel von der kranken nach der gesunden Seite gerichtet sind. Sie erschöpfen sich allmählig und haben meist nach 24 Stunden aufgehört. Das Thier stellt sich auf die Füsse, so wie die Rotationsbewegungen aufhören. Es kann dann auf jeder seiner beiden Seiten liegen bleiben.

Die Manègebewegungen sind von derselben Beschaffenheit, wie die Rotationen. Sie gehen nur meist von gesunden nach der verletzten Seite. Auch sie nehmen bald ab. Der Körper des Thieres bleibt bogenförmig gekrümmt. Hat diese Biegung einen gewissen Grad überschritten, so beginnt die Reitbahnbewegung von Neuem. Jene hört später auf. Der Körper wird gerade. Nur beugt sich hin und wieder der Kopf gegen den Hals und dieser gegen den Rumpf. Hierauf beginnt die Manègebewegung abermals. Allgemeine Muskelschwäche folgt auf diese Erscheinungen. Der Gang ist beschwerlich. Man hat eine unvollständige Hemiplegie.

Jeder Stich durch das kleine Gehirn hat Schielen zur beständigen Folge. Es schwindet mit den übrigen Bewegungsstörungen.

Werden das kleine Gehirn und das verlängerte Mark zugleich angestochen, so sterben die Meerschweinchen nach einem bis drei Tagen. Man hat Bewegungsstörungen, wie nach der blossen Verletzung des kleinen Gehirns. Die Thiere harnen überdiess unwillkührlich und liefern öftere Stuhlentleerungen. Convulsionen traten meistentheils 12 Stunden nach der Verletzung ein. Die Athmung war häufig und beängstigt. Brechen stellte sich am Anfange oder nach 24 Stunden ein. Die Schluckbewegungen wurden immer beschwerlicher. Das Thier wurde vor dem Tode immer kälter und starb den zweiten bis dritten Tag nach dem Einstiche.

Lussana vertheidigt die Ansicht, dass das kleine Gehirn der Sitz des Muskelsinnes sei und führt bei dieser Gelegenheit einige an Vögeln angestellte Versuche an, welche die früheren Ergebnisse von *Flourens* über die Folgen der Verletzung der halbzirkelförmigen Kanäle bestättigen. *Brown-Séquard* spricht sich gegen jene Auffassung aus. Er betrachtet das Fehlen des Muskelsinnes als Folge der Reizung, nicht aber als solche des Mangels des kleinen Gehirns. Man hat viele Krankheitsfälle, in denen die eine Hälfte des kleinen Gehirns zerstört war, ohne dass der Muskelsinn gelitten hätte.

Befindet sich ein Thier in Coma, so schläft es nicht, sondern kann jeden Augenblick aufgerüttelt werden. Der Hund hat nach *Flourens* unter gewöhnlichen Verhältnissen 100 bis 120 Pulsschläge in der Minute und athmet in dieser Zeiteinheit 20 bis 30 Mal. Die ersteren Werthe sinken auf 80 bis 90 und die letzteren betragen 24 während des Comazustandes.

Ein mit Chloroform betäubter Hund schläft regelmässig, schnarcht, hat 60 Pulsschläge in der Minute und athmet in dieser Zeit nur 16 Mal.

Das Gehirn eines in Coma gestorbenen Hundes zeigt eine vollständige Congestion und viele zerstreute Blutpunkte. Beides fehlt dagegen in dem Gehirn eines Hundes, der durch Chloroform getödtet worden. Nur die Blutgefässe der harten Hirnhaut sind stark gefüllt. Man findet daher eine intracerebrale Congestion bei dem Coma

und eine extracerebrale bei der Chloroformbetäubung. Die Erstere kann übrigens leicht in Folge der Letzteren auftreten.

Die Entzündung der serösen Häute und vorzugsweise die Meningitis charakterisirt sich durch die Erzeugung von Eiter und einer grossen Menge einer serös purulenten Flüssigkeit. Die Apoplexia serosa ist Nichts als eine Meningitis.

Der keines kurzen Auszuges fähige Aufsatz von *Rose* über die Hallucinationen nach Santoninvergiftungen schliesst sich den früheren lehrreichen Mittheilungen des Verfassers über die Wirkungen des Santonins würdig an und erläutert einen zur Erkenntniss der Farbenblindheit geeigneten Apparat durch Wort und Abbildung.

Kohlschütter lieferte eine Reihe von messenden Versuchen über die Festigkeit des Schlafes, deren Gedankengang von den *Fechner*'schen Auffassungen des *Weber*'schen Gesetzes der Reizunterschiede ausgeht. Beiläufig überzeugte sich der Verfasser, dass nicht bloss elektrische und thermische Erregungen, sondern auch Gerüche von Aether, Ammoniak, Benzin und Asa foetida einen Schlafenden wecken können. Bestreicht man die Lippen mit einer geringen Menge einer Lösung von schwefelsauerem Cinchonin, so tritt Erwachen ein, so wie die Flüssigkeit bis zu den den Geschmack vermittelnden Theilen vorgedrungen ist. Da sich aber alle diese Eingriffe zu keinen genauen Messversuchen, wenigstens ohne complicirte Vorrichtungen eignen würden, so bediente sich *Kohlschütter* der Schallerregungen. Er nahm ein *Fechner*'sches Schallpendel, d. h. ein gegen eine starke Schieferplatte herabfallendes Pendel, dessen Elevationshöhe an einem Gradbogen gemessen werden kann. Dieses wurde auf einem Tische neben dem Schlafenden aufgestellt. Man liess es zuerst von einer solchen Höhe herabfallen, dass sich voraussetzen liess, das hierdurch bedingte Geräusch werde den Schläfer noch nicht wecken und fuhr mit immer höheren Erhebungen, jede einzelne in Pausen von 1" sechs Mal wiederholend fort, bis man die Zeichen des Erwachens bemerkte. Nun wurde die Entfernung des am Nächsten liegenden freien Ohres zu dem Punkte der Schieferplatte, auf den der Hammer aufschlug, gemessen und der Versuch alle halbe oder ganze Stunde wiederholt. Der Erwachende gab verabredetermaassen die Antwort, dass er geweckt sei. Man schrieb den einzelnen Beobachtungen verschiedene im Sinne der Methode der kleinsten Quadrate gültige Gewichte zu, je nachdem sich die äusseren Zeichen des Erwachens vollkommener oder unvollkommener gestalteten.

Die ausführliche Beschreibung und die sorgfältige Discussion der an sich und an Studierenden angestellten Versuche lässt sich in kurzem Auszuge nicht wiedergeben. So verschieden auch die absolute Grösse der Tiefe des Schlafes nach Alter, Temperament etc. sein mag, so bleibt doch der Gang der Vertiefung und der Verflachung desselben unter allen Umständen der gleiche. Die körperlichen Restitutionsprocesse nehmen ihrer Intensität nach denselben Gang, wie die Festigkeit des Schlafes. Drückt man das ideale Bild des Letzteren in der Form einer Curve aus, indem man die Zeitdauer des Schlafes als Abscisse und die entsprechenden zum Wecken nöthigen Schallintensitäten als Ordinaten wählt, so zeigt der absteigende Theil eine Annäherung an die logarithmische Linie.

Die Beobachtungen ergeben im Ganzen, dass sich die Festigkeit des Schlafes, wenn man diese der zum Erwecken nöthigen Schallintensität proportional setzt, mit der seit dem Einschlafen verflossenen Zeit stetig ändert. Der Schlaf vertieft sich im Anfange rasch und dann langsamer. Er erreicht seine Maximaltiefe innerhalb der ersten Stunde nach dem Einschlafen, verflacht sich von da an zuerst rasch und dann langsamer und langsamer und behält mehrere Stunden vor dem Erwachen eine sehr geringe Festigkeit merklich unverändert. Eine plötzliche Verflachung des Schlafes durch äussere oder innere Reize bewirkt, dass der unmittelbar folgende Schlaf tiefer wird, als er geworden wäre, wenn keine Störung eingetreten. Die Grösse und die Dauer dieser Vertiefung aber hängt von der Grösse der veranlassenden Verflachung ab. Sie verläuft im Allgemeinen nach einem ähnlichen Gesetze, wie die Festigkeit des Schlafes.

Man hat ein gesetzliches Abhängigkeitsverhältniss zwischen der grössten erreichten Festigkeit und der Gesammtdauer des Schlafes. Je tiefer der Schlaf geworden, desto länger dauert er. Je flacher er geblieben, um so eher kommt es zum Erwachen. Das wache Bewusstsein, der Wille, besitzt einen Einfluss auf die grösste zu erreichende Festigkeit und folglich auf die Gesammtdauer des Schlafes.

Die Abhandlung von *Benzi*, die von zwei Tafeln von Gehirnabbildungen aus Salmo trutta begleitet ist, enthält die anatomische Beschreibung und eine Reihe von Versuchen über das Gehirn dieses Fisches.

Die Masse des grossen Gehirns ist weder sensibel noch irritabel. Dasselbe wiederholt sich für die Laminae opticae. Die Reizung der inneren Ganglien der Lobi optici dagegen führt zu allgemeinen Krämpfen. Die des kleinen Gehirns lässt den Fisch im Ganzen ruhig. Sie führt nur zu bald vorübergehenden Augenbewegungen.

Die Zerstörung des kleinen Gehirns hebt die Intelligenz des Thieres auf, so dass es ruhig wird, seinen Feind nicht mehr erkennt u. dgl. Die instinctiven Bewegungen dagegen dauern eben so gut fort, als die Empfindungen.

Die Laminae opticae bilden das Centralwerkzeug des Gesichtes. Sie haben einen begrenzten

Einfluss auf die Augen. Die inneren Ganglien der Lobi optici enthalten die centralen Enden der motorischen Cerebrospinalnerven. Ueber die Vierhügel konnte *Renzi* keinen bestimmten Aufschluss durch seine Versuche gewinnen.

Das kleine Gehirn ist das Coordinationswerkzeug der willkührlichen Bewegungen und hat auch seinen Einfluss auf die Augenbewegungen. Ein Stich durch das verlängerte Mark hob sogleich die Athmung und das Leben auf.

Ein Vergleich der einzelnen Theile des Fischgehirns mit dem der höheren Geschöpfe beschliesst das Ganze.

Faivre untersuchte den Einfluss der Nerven auf die Schlund- und Speiseröhrenbewegungen der Insecten, vorzugsweise von Dytiscus. Der Eingeweidenerv entspringt aus dem Stirnknoten, von dem dann Verbindungsfäden zum Gehirn hinübergehen. Hat man nun diese beiden Verbindungsfäden durchschnitten, so kann das Thier noch die Nahrung mit den Mundtheilen fassen und kauen, nicht aber hinabschlucken, da der Constrictor pharyngis gelähmt ist. Er zieht sich auch nicht bei directer Reizung des Hirnknotens zusammen, so dass erst seine Wirkung unter dem Einflusse des Gehirns zu Stande kommt. Eben so sind auch die Verkürzungen der Speiseröhre gelähmt.

Erzeugt man in einem Insecte Schluckbewegungen, so zieht sich sogleich der Kropf, der Vormagen und der Magen zusammen. Alle diese Erscheinungen fehlen dagegen nach der Trennung jener Verbindungsfäden. Sind diese unversehrt geblieben, so führt die Trennung des Eingeweidenerven zu einer Tympanitis. Die Letztere bleibt aber nach der gleichen Operation aus, wenn man vorher die Verbindungsfäden getrennt hat.

Die Durchschneidung eines Verbindungsfadens lässt die directen und reflexiven Wirkungen des Gehirns fortbestehen. Die Reizung des Stirnknotens nach der Trennung der Verbindungsfäden erzeugt zunächst verstärkte Bewegungen in dem Kropfe, dem Vormagen und dem Magen. Setzt man sie aber lange Zeit fort, so erhält man Stillstand des Magens im Zustande der Erweiterung.

Faivre fand noch, dass das centrale Nervensystem von Dytiscus marginalis eben so gut eine Scheidung sensibler und motorischer Bezirke darbietet, wie das Rückenmark der höheren Thiere. Zerstört man die untere Parthie des prothoracischen Knotens, so geht die Empfindlichkeit verloren. Die obere Abtheilung ist rein motorisch. Man kann beide Functionen lähmen, ohne das Leitungsvermögen des Ganglion zu zerstören. Der obere Schlundringknoten ist sehr wenig empfindlich. Man bemerkt hier nur die Sensibilität an der Unterseite in dem Niveau der Verbindungsfäden. Die der unteren Abtheilung des unteren Schlundganglions dagegen besitzt eine sehr grosse Empfindlichkeit. Die Ganglien des Mund-Magensystemes sind unempfindlich, aber motorisch. Die Verbindungsstränge und die Nerven der Extremitäten besitzen beide Eigenschaften.

Zeugung und Entwickelung.

(Nebst einzelnen für die Physiologie wichtigen zoologischen Arbeiten.)

F. A. Pouchet. Nouvelles expériences sur la génération spontanée et la résistance vitale. Paris. 1863. 8.

F. A. Pouchet. Derniers travaux sur les générations spontanées, executés à l'étranger. L'Union médicale 1863. No. 135. p. 308—312. Vgl. auch Cosmos Tome XXII. 1863. p. 535—538.

Pouchet. Sur les limites de la résistance vitale au vide et à la désiccation chez les Animaux pseudo-resuscitants. Compt. rend. Tome LVII. 1863. p. 813—816. (Gegen das Wiederaufleben.)

Duclaux. Sur la germination des corpuscules organisés qui existent en suspension dans l'atmosphère. Comptes rendus. Tome LVI. 1863. p. 1225—1227.

L. Pasteur. Nouvel exemple de fermentation déterminée par des animalcules infusoires pouvant vivre sans gaz oxygène libre et en dehors de toute contact avec l'air de l'atmosphère. Comptes rendus. Tome LVI. 1863. p. 416—421.

L. Pasteur. Examen du rôle attribué au gaz oxygène atmosphérique dans la destruction des matières animales et végétales après la mort. Ebendas. p. 734—740.

L. Pasteur. Recherches sur la putréfaction. Ebendas. p. 1189—1194. L'Institut. No. 1539. 1863. p. 201—202.

F. A. Pouchet, N. Joly et *Ch. Musset.* Expériences sur l'hétérogénie executées dans l'intérieur des glaciers de la Maladetta (Pyrénées d'Espagne.) Gaz. méd. 1863. p. 651. 652. (Productivität so hoher Luft für die Bildung von Schimmel und Infusorien.)

Pouchet. Observations faites sur l'air de la cime du Mont Blanc à 14,800 pieds d'altitude. Comptes rendus Tome LVII. 1863. p. 765. 766.

L. Pasteur. Note en réponse à des observations critiques présentées à l'académie par MM. *Pouchet, Joly* et *Musset.* Ebendas. Tome LVII. p. 724—726. L'Institut. No. 1559. 1863. p. 361. 362. Vgl. auch p. 842—846.

J. Sammelson. Micrographie atmosphérique. Comptes rendus Tome LVII. 1863. p. 87—89. (Ueber Infusorienkeime im Staube der verschiedensten Erdgegenden.)

H. Schaafhausen. Sur la génération spontanée. Cosmos. Tome XXII. 1863. p. 630—636.

J. Lemaire. Ferments, fermentations. L'Institut. No. 1552. 1863. p. 305.

J. Wymann. Expériences sur la formation des Infusoires dans les solutions des matières organiques soumises à l'ebullition contenues dans des vases fermés hermetiquement et remplis d'air pur. L'Institut No. 1521. 1863. p. 62. 64.

Werther. Ueber die Gährung und die sogenannte generatio aequivoca. Schriften der physikalisch-ökonom. Gesellsch. zu Königsberg. Dritter Jahrg. 1862. S. 14. 15. (Bekanntes über die Arbeiten von *Pasteur*.)

A. Donné. Expériences sur l'alteration spontanée des oeufs. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 448—452. L'Institut. No. 1551. 1863. p. 299. (Schimmelbildung in sich zersetzenden Vogeleiern.)

Raulin. Études chimiques sur la végétation de Mucédinées particulièrement sur l'Ascophora nigrans. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 228—230.

Salisbury. Remarques sur les Champignons. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 167.

Kirchenpauer. Die Seetonnen der Elbemündung. Ein Beitrag zur Thier- und Pflanzentopographie. Hamburg. 1862. 4.

C. Davaine. Recherches sur les Infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom sang de rate. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 220—223.

Signol. Présence des Bactéries dans le sang. Ebendas. Tome LVII. p. 348—350.

C. Davaine. Nouvelles recherches sur les Infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom sang de rate. Ebendas. p. 351—353.

C. Davaine. Nouvelles recherches sur les Infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom sang de rate. Ebendas. p. 386. 387.

Tigri. Sur la présence d'infusoires du genre Bacterium dans le sang humain. Gaz. méd. 1863. No. 43. p. 699.

Stein. Ueber Mastdarm-Paramaevien. *Giebel* und *Heintz* Zeitschr. für die ges. Naturw. Jahrg. 1862. Bd. XX. S. 278.

F. Leydig. Der Parasit in der neuen Krankheit der Seidenraupe noch ein Mal. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 186—191.

Balbiani. Sur l'organisation et la nature de Psorospermies. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 157—160.

R. Leuckart. Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Lief. 2. und 3. Leipzig. 1863. 8.

M. Hilliges. De Sarcoptis scabiei Anatomia et physiologia. Berolini. 1862. 8. (Ausführliche Beschreibung des Bekannten.)

L. Landois. Ueber den Haarbalgparasiten des Menschen. Danzig. 1863. 8. und *Ziemssen's* Greifswalder medicinische Beiträge. Bd. I. 1863. S. 59—76. (Gründliche Arbeit in geschichtlicher und beschreibender Hinsicht.)

Guyon. Sur le parasitisme de la Chique (Dermatophilus penetrans) sur l'homme et les animaux. Comptes rendus. Tome LVI. 1863. p. 288—290.

Allmann. On the Pediculi infesting the different Races of man. Transactions of the Royal Edinb. Society. Vol. XXII. Part. III. p. 491—506.

F. Müller. Die Rhizocephalen, eine neue Gruppe schmarotzender Krusten. *Troschel's* Arch. f. Naturg. Bd. XXVIII. 1862. S. 1—9.

Entoniscus Porcellanae, eine neue Schmarotzerasse. Ebendaselbst S. 10—18.

A. Kornfeld. De Entozois oculi. Berolini. 1863. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

O. Nonweiler. De Entozois hepatis. Berolini. 1862. 8. (Bekanntes und eine Krankengeschichte.)

Fiedler. Fall von Cysticerken in den Mesenterialdrüsen im Gehirn und in der Lunge. Arch. d. Heilk. Bd. IV. 1863. S. 268—271.

B. Naunyn. De Echinococci evolutione. Berolini. 1862. 8.

B. Naunyn. Ueber die zu Echinococcus hominis gehörende Taenie. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 412—416.

B. Naunyn. Ueber die Bestandtheile des Echinococcus. Ebendas. S. 417—421.

H. Krabbe. Die isländischen Echinocokken. *Virchow's* Arch. Bd. XXVII. 1863. S. 225—239.

X. Delore. Observation de généralisation de Cysticerques chez l'homme. Gaz. méd. 1863. No. 43. p. 657.

Vaillant. Sur deux helminthes cestoides de la Genette. L'Institut. No. 1524. 1863. p. 87. 88.

A. Milne Edwards et *L. Vaillant.* Sur l'infection des Moutons par la Taenia Coenurus. Ebendas. No. 1537. 1863. S. 188—190.

A. Böttcher. Mittheilung über einen bisher noch unbekannten Blasenwurm. Dorpat. 1862. 8.

L. Stieda. Ein Beitrag zur Kenntniss der Taenien. *Troschel's* Arch. f. Naturg. Bd. XXVIII. 1863. S. 200—209.

J. Knoch. Die Naturgeschichte des breiten Bandwurms (Botteriocephalus latus) mit besonderer Berücksichtigung seiner Entwickelungsgeschichte. Petersburg. 1862. 4.

C. J. Eberth. Ueber Myoryktes Weismanni, einen neuen Parasiten des Froschmuskels. *Siebold* und *Kölliker's* Zeitschr. Bd. XII. 1862. S. 1—6.

Zenker. Sur l'affection trichiaire chez l'homme. Comptes rendus. Tome LVI. 1863. p. 303. 304.

C. Davaine. Faits et considérations sur la Trichine. (Pseudalius trichina.) Gaz. méd. 1863. No. 4. p. 58. 59. No. 5. p. 75—78. No. 8. p. 130. 131. No. 11. p. 174—177.

Ordonez. Sur la Trichina spiralis des muscles. Ebendas. No. 40. p. 656. 657.

A. Schneider. Neue Beiträge zur Anatomie und Morphologie der Nematoden. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863. S. 1—24.

C. J. Eberth. Untersuchungen über Nematoden. Leipzig. 1863. 4.

H. A. Pagenstecher. Zur Anatomie von Echinorhynchus Proteus. *Siebold* und *Kölliker's* Zeitschr. Bd. XIII. 1863. S. 413—421.

C. Davaine. Mélanges helminthologiques. Gaz. méd. No. 26. p. 420—422.

O. Paulson. Zur Anatomie von Diplozoon paradoxum. Petersburg. 1862. 4.

E. Mecznikow. Bemerkungen über eine neue Diplogaster-Art. *Reichert* und *du Bois'* Archiv 1863. S. 502—508.

F. Stein. Ueber die Hauptergebnisse der neueren Infusorienforschung. Wien. 1863. 8.

P. Godet. Sur les Acinètes. Bulletin de la société des sciences naturelles de Neuchâtel. Tome VI. Cahier II. 1863. p. 267—269.

E. Haeckel. Die Radiolarien. Berlin. 1863. fol.

E. Haeckel. Monographie des Radiolaires ou Rhizopodes radiolaires. Annales des sciences naturelles. Zoologie. Quatrième Série. Tome XIX. 1863. p. 233—240.

J. F. Weisse. Zur Oologie der Räderthiere. Petersburg. 1862. 4.

Th. Hincks. Note sur les capsules ovigères des Polyzoaires chilostomés. Arch. des sciences naturelles. Tome XVI. 1863. S. 160. 161.

Schneider. Sur les métamorphoses de l'Actinotrocha bronchiata. Annales des sciences naturelles. Zoologie. Quatrième Série. Tome XX. 1863. p. 100.

O. Schmidt. Die Spongien des adriatischen Meeres. Leipzig. 1862. fol.

J. S. Bowerbank. On the Anatomy and Physiology of the Spongiadae. Philosoph. Transact. Year 1862. London. 1863. 4. p. 747—836. und p. 1087—1136.

A. R. Claparède. Beobachtungen über Anatomie und Entwickelungsgeschichte wirbelloser Thiere an der Küste der Normandie angestellt. Leipzig. 1863. fol.

L. Agassiz. Contributions to the Natural History of the United States of America. Vol. IV. Boston. 1862. 4.

L. Agassiz. Le mode de développement des tentacules marginaux chez les méduses libres de quelques Hydroïdes. Arch. des sciences naturelles. Tome XVI. 1863. p. 161. 162.

Allmann. Contributions to our Knowledge of the Structure and Development of the Beroidae. Proceedings of the Royal Society. Edinburgh. 1861. 1862. p. 510—524.

A. Baur. Ueber Synapta digitata und ihren muthmasslichen Parasiten. Monatsber. d. Berl. Akad. April. 1862. S. 187—198.

W. Thomson. On the Embryogeny Comatula rosacea (*Linck*). Proceedings of the Royal Society. Vol. XII. No. 54. 1863. p. 426—428.

H. Rathke. Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Hirundineen. Herausgegeben und theilweise bearbeitet von *R. Leuckart.* Leipzig. 1862. 4.

W. Keferstein. Anatomische Bemerkungen über Bronchiobdella parasita. *Reichert* und *du Bois'* Arch. 1863 S. 509. 524.

J. Steenstrup. Philichthys Xiphiae. Arch. des sciences phys. Tome XVI. 1863. p. 250.

H. Lawson. On the General Anatomy, Histology and Physiology of Limax maximus (*Moquin-Tandon*). The Dublin Quaterly Journ. of Science. January. 1863. No. IX. p. 48—71. Arch. des sciences naturelles. Tome XVI. 1863. p. 85—86.

Baudelot. Recherches sur l'appareil générateur des mollusques gasteropodes. Annales des Sciences naturelles. Zoologie. Quatrième Série. Tome XIX. 1863. p. 135—222 und p. 268—294.

Pagenstecher. Beiträge zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte von Lepas pectinata. *Siebold* nnd *Kölliker's* Zeitschr. Bd. XIII. 1863. S. 86—100.

E. Claparède. Recherches sur l'évolution des Araignées. Utrecht. 1862. 4.

C. Claus. Ueber einige Schizopoden und niedere Malakostraken Messina's. *Siebold* und *Kölliker's* Zeitschr. Bd. XIII. 1863. S. 423—454.

C. Claus. Die frei lebenden Copepoden mit besondererer Berücksichtigung der Fauna Deutschlands, der Nordsee und des Mittelmeeres. Leipzig. 1863. 4.

M. Sars. Beskrivelse over Lophogaster typicus, en maerkwardig form af de Lavere tif Φ adede Krebsdyr. Christiania. 1862. 4.

J. Ed. Schoedler. Neue Beiträge zur Naturgeschichte der Cladocoeren (Crustacea cladocera). Berlin. 1863. 4.

F. Müller. Die Verwandlung der Porcellanen. *Troschel's* Arch. f. Naturg. Bd. XXVIII. 1862. S. 194—199.

F. Müller. Bruchstück zur Entwickelungsgeschichte der Maulfüsser. Ebendas. S. 353—361.

Lacordaire. Sur le developpement des Decapodes. Bulletin de l'Acad. de Bruxelles 1862. p. 636—644. (Bericht über die Arbeiten von *van Beneden.*)

J. L. A. Toepler. De myriapodum anatomia cum ceteris articulatorum animalium classibus comparata. Bonnae. 1862. 8.

F. Brauer. Die Larven der Hypodermen. *Troschel's* Arch. Bd. XXVIII. 1862. S. 210—214.

A. Weissmann. Die Entstehung des vollendeten Insekts in Larve und Puppe. Ein Beitrag zur Metamorphose der Insekten. Frankfurt a. M. 1863. 4.

A. Weissmann. Die Entwickelung der Dipteren im Ei, nach Beobachtungen an Chironomus spec., Musca vomitoria und Pulex canis. *Siebold* und *Kölliker's* Zeitschr. Bd. XIII. 1863. S. 107—159.

De Siebold. Sur les hermaphrodites d'une ruche. Arch. des sciences phys. Tome XVIII. 1863. p. 163. 164.

Ch. Lespès. Observations sur les fourmis neutres. Annales des sciences naturelles. Zoologie. Quatr. Série. Tome XIX. 1863. p. 247—251.

v. Frauenfeld. Das Lebendiggebären der Olm. *Giebel* und *Siewert's* Zeitschr. f. die ges. Naturwiss. Jahrg. 1863. Bd. XXI. S. 482.

J. Davy. Fragmentary Notes on the Generative Organs of some cartilagenous Fishes. Proceedings of the Royal Society of Edinburgh. Vol. XXII. Part. III. p. 491—506.

C. Ludwig und *W. Tomsa.* Die Lymphwege des Hodens und ihr Verhältniss zu den Blut- und Samengefässen. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XLVI. 1863. S. 221—237.

In Sachen der Eierstöcke. Entgegnung von Dr. *Schrön* in Turin an Herrn Prof. *Pflüger* in Bonn. *Moleschott's* Unters. Bd. IX. S. 102—111. (Persönlich Polemisches.)

Halbertsma Johannes Ham von Arnhem, Entdecker der Spermatozoiden. Archiv der holländ. Beiträge. Bd. III. 1863. S. 322—324.

F. Müller. Ueber eigenthümliche Gebilde in der Samenmasse von Janthina. *Troschel's* Archiv f. Naturg. Bd. XXIX. 1863. S. 179—183.

C. Eckhard. Abstract of a Paper on Erection of the Penis. *Beale's* Arch. of Mai. Vol. IV. London. 1863. p. 14—19. (S. d. letzten Bericht S. 190.)

J. Henle. Ueber den Mechanismus der Erection. *Henle* und *Pfeuffer's* Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XVIII. 1863. S. 1—14.

W. Christern. Der Process der menschlichen Zeugung. Altona. 1862. 8.

L. Caspar. De Quaestione foecunditatis Crypt. orchidum. Berolini. 1862. 8. (Fleissige Zusammenstellung des Bekannten.)

F. Grohe. Ueber den Bau und das Wachsthum des menschlichen Eierstockes und einige krankhafte Störungen desselben. *Virchow's* Arch. Bd. XXVI. 1863. S. 271—305. (Siehe den histologischen Bericht.)

E. F. W. Pflüger. Ueber die Eierstöcke der Säugethiere und des Menschen. Leipzig. 1863. 4.

Klebs. Die Eierstockseier der Säugethiere und Vögel. Eine vergleichend anatomische Studie. *Virchow's* Arch. Bd. XXVIII. 1863. S. 301—336.

R. Buchholz. Ueber die Mikropyle von osmerus eperlanus. *Reichert* und *du Bois'* Archiv. 1863. S. 71—80.

R. Buchholz. Nachträgliche Bemerkung über die Mikropyle von osmerus eperlanus. Ebendas. S. 367—372.

F. A. Kehrer. Ueber den *Pank'schen* tubo-ovarialen Bandapparat und den Mechanismus der Einwanderung des Ovulum in den Franzentrichter. *Henle* und *Pfeuffer's* Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. XX. 1863. S. 19—43.

A. Puech. De la déviation des règles et de son influence sur l'ovulation. Comptes rendus. Tome LVI. 1863. p. 695. 696. Gaz. hebd. 1863. No. 17. p. 274, 275.

A. Maurer. Von der Ueberwanderung des menschlichen Eies. 1862. 8. (Ausführliche Beschreibung eines Falles von Graviditas tubaria.)

N. J. Seurre. Étude sur la contraction utérine et la douleur dans l'accouchement. Paris. 1863. 4.

J. Lipp. Ueber das Nachtheilige der Heirathen unter nahen Verwandten. Giessen. 1862. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

A. Chipault. Étude sur les mariages consanguins et sur le croisement dans les regnes animal et végétal. Paris. 1863. 8.

Séguin. Sur les mariages consanguins. Comptes rendus. Tome LVII. 1863. p. 253—255. (Für die Unschädlichkeit derselben nach vielfachen Erfahrungen in den Familien *Séguin* und *Mongolfier*.)

Bourgeois. Sur les résultats attribués aux alliances consanguines. Cosmos. T. XXVIII. 1863. 8. p. 619—624.

M. Thury. Mémoire sur la loi de production des sexes chez les plantes, les animaux et l'homme. Seconde Édition, augmentée de notes. Genève et Paris. 1863. 8.

Boudin. De l'influence de l'age rélatif des parents sur le sexe des enfants. Gaz. méd. No. 9. 1863. p. 137—139.

L. Barbier. Quelques considerations sur la superfétation. Strasbourg. 1863. 4. (Kritische Darstellung des Bekannten.)

John Higginbottom. Influence des agents physiques sur le développement du tétart de la grenouille. Journ. de physiol. Tome VI. 1863. p. 204—210.

Broca. Du rétard produit dans le développement de l'oeuf lorsque l'incubation est suspendu pendant un certain temps. Gazette méd. 1863. No. 7. p. 119. 120.

Almeida et *Daceste.* Cosmos. Tome XXVIII. 1863. p. 32.

A. Schrohe. Untersuchungen über den Einfluss mechanischer Verletzungen auf die Entwickelung des Embryo im Hühnerei. Giessen. 1862. 8.

Lereboullet. Recherches sur les monstruosités du Brochet observées dans l'oeuf et leur mode de reproduction. Annales des sciences nat. Tome XIX. 1863. p. 177—271.

C. K. Gassner. Ueber die Veränderungen des Körpergewichtes bei Schwangeren, Gebährenden und Wöchnerinnen. München, 1861. 8. (Siehe den letzten Bericht S. 193.)

M. Schultze. Observationes nonnullae de ovorum ranarum segmentatione tabulis duabus illustratae. Bonnae. 1863. 4.

Ch. Robin. Note sur la production du nogeau vitellin. Journ. de physiol. Tome V. 1862. p. 309—323.

Ch. Robin. Mémoire sur la production du Blastoderme chez les Articulés. Ebendas. p. 348—383.

K. F. J. Birnbaum. Untersuchungen über den Bau der Eihäute in den Säugethieren. Berlin. 1863. 8.

H. Hollard. Recherches sur le Placenta des rongeurs, sur celui du lapin. Annales des sciences naturelles. Zoologie. Quatr. Série. Tome XIX. 1863. p. 223—232.

Credé. Observationes nonnullae de foetus situ inter graviditatem. Lipsiae. 1862. 4.

A. Lereboullet. Recherches d'embryologie comparée sur le développement du Brochet, de la Perche et de l'Ecrevisse. Paris. 1862. 4.

A. Lereboullet. Recherches d'embryologie comparée sur le développement de la Truite, du Lizord et du Lymnée. Annales des sciences naturelles. Quatr. Série. Zoologie. Tome XIX. 1863. p. 5—100. Tome XX. p. 5—58.

C. Bruch. Beiträge zur Entwickelungsgeschichte. Frankfurt a. M. 1863. 4. (Gehört in den histologischen Bericht.)

J. Lockhart. Clarke Researches on the Development of the Spinal Cord in Man, Mammalia and Birds. Philos. Transact. 1862. P. II. p. 911—938. (Gehört in den histolog. Bericht.)

Marge. Neue Untersuchungen über die Entwickelung, das Wachsthum, die Neubildung und den feineren Bau der Muskelfasern. Denkschriften der Wien. Akad. 1862. S. 1—74.

P. Peremeschko. Die Entwickelung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. *Virchow's* Archiv. Bd. XXVII. 1863. S. 125—126. (Gehört in den histol. Bericht.)

E. Veiel. Die Metamorphose des Urachus. Tübingen. 1862. 8.

C. J. Schäfer. De chemica glandularum lactiferarum constitutione. Berolini. 1862. 8. (Gehört in den Bericht über physiolog. Chemie.)

Noirot. Sur la longivité. Cosmos, 1863. Tome XXVIII. p. 401—404.

Pouchet, *Joly* und *Mousset* suchten von Neuem die Urzeugung der niedersten pflanzlichen und thierischen Geschöpfe zu vertheidigen.

Auch *Schaafhausen* scheint sich z. Th. diesen Forschern anzuschliessen.

Wymann wiederholte die in den Berichten der letzten Jahre erwähnten Versuche von *Pasteur*, kam jedoch zu dem Ergebnisse, dass sich bisweilen Infusorien bilden, wenn selbst die Luft vorher geglüht und die Infusion ausgekocht worden.

Der Aufsatz von *Pasteur* hat zum Zwecke, nachzuweisen, dass die Fäulnisszerstörung organischer Körper unter dem Einflusse der Atmosphäre nur dann zu Stande kommt, wenn sich Schimmel oder Infusorien gleichzeitig erzeugen. Füllt man einen Ballon, der Hefe, Milch, Blut oder Harn enthält, mit geglühter Luft und schmilzt seine Oeffnung wiederum zu, so hält sich die Masse Jahre lang wenig verändert, indem nicht aller Sauerstoff der umgebenden Atmosphäre aufgenommen und verhältnissmässig wenig Kohlensäure ausgeschieden wird. Das Blut setzt viele nadelförmige Blutkrystalle ab.

Pasteur erklärt in dem zweiten oben angeführten Aufsatze, dass jede Fäulniss durch organische Fermente der Gattung Vibrio bestimmt wird. Diese Infusorien können ohne freien Sauerstoff fortleben und gehen sogar zu Grunde, wenn er ungehindert einwirkt.

Fängt eine Flüssigkeit zu faulen an, so wird der umgebende Sauerstoff durch Kohlensäure ersetzt. Dieses geschieht vorzugsweise durch den Einfluss der sich entwickelnden Infusorien, vorzüglich von Monas crepusculum und Bacterium termo. Diese Wesen gehen dann zu Grunde. Ihre Leichen fallen zu Boden. Entstehen keine Vibrionen, so bleibt auch die Fäulniss aus.

Duclaux brachte die in der Luft schwebenden Schimmelsporen durch ein eigenthümliches Verfahren zum Keimen. Man sammelt sie, indem man Atmosphäre mit Hilfe des Aspirators durch gewöhnliche Baumwolle filtrirt. Der Baumwollenpfropf wird dann in einer Flüssigkeit herumbewegt, die Zucker, Mineralstoffe und ein

saueres Ammoniaksalz z. B. doppelt weinsteinsaueres Ammoniak enthält. Ein Tropfen derselben kommt in ein kleines Kästchen, dessen Wände aus gepichter Leinwand bestehen. Man verschiebt dieses auf einer Mikrometerplatte, die eine Verrückung von $^1/_{100}$ Millimeter nach jeder von zwei rechtwinkeligen Richtungen zu bestimmen gestattet, um die Flüssigkeit auf Sporen zu durchsuchen. Man notirt die Stelle des Nonius, so wie man eine Spore bemerkt. Das Kästchen hat drei Kammern. Man bedeckt nur die mittlere mit dem zur Untersuchung nöthigen Deckgläschen. Die beiden anderen stehen frei, damit die in ihnen enthaltene Flüssigkeit in offener Verbindung mit der Atmosphäre bleibt und diese der mittleren Kammer mittheilen können. Eine Kammer von 3 Quadratmillimeter Oberfläche gibt meist 2 bis 6 Schimmelentwickelungen auf 40 Sporen. Man stösst in allen Fällen auf mehrere verschiedene Species, die sich jedoch des Mangels der Fructification wegen nicht genauer bestimmen lassen.

Salisbury stellt die Behauptung auf, dass das Einathmen der auf Stroh vorkommenden Schimmelsporen die Rötheln erzeuge und diese durch die Inoculation jener Sporen verhütet werden können.

Die Abhandlungen von *Davaine* behandeln dasjenige Leiden, in welchem sich eine sehr grosse Zahl von Bacterien im Blute vorfinden. Es gelang, die reichlichsten Mengen von Bacterien im Blute des Kaninchen zu erzeugen, wenn man diesen mit Bacterien versehenes Schafblut inoculirt hatte. Diese Operation wirkt erst dann schädlich, wenn die Bacterien in grösserer Menge im Blute auftreten. Der Tod bildet die endliche Folge.

Signol bestättigte ebenfalls die Mittheilung der Bacterien auf dem Wege der Inoculation. Da er gleichzeitige starke Fettanhäufungen bemerkte, so sieht er die Bacterien als Erzeugniss oder Begleitungserscheinung der Buttersäuregährung an. Eine andere Bestättigung des Vorkommens der Bacterien im Blute ist von *Tigri* mitgetheilt worden.

Ludwig und *Tomsa* schildern die Einrichtungen, welche die Lagenveränderungen des Hodens, vorzugsweise des Hundes, für die Druck- und die Absonderungsverhältnisse der Samenkanälchen unschädlich machen. Die Samenschlagader verläuft im freien Theile des Samenstranges mit zahlreichen Windungen, deren Menge und Ausdehnung um so bedeutender wird, je mehr man sich dem Hoden nähert. Die relativ engen Venen des Plexus pampiniformis gehen in der unmittelbaren Nachbarschaft dahin. Um die Venen und die Arterien ist ein festes Bindegewebe geschlagen, dessen Fasern im Menschen vorzugsweise im Kreise verlaufen und deren Fläche senkrecht gegen die Längsachse des Samenstranges steht. Das Lumen der Venen muss unter diesen Verhältnissen so lange geöffnet bleiben, als die Arterie unter normaler Spannung mit Blut gefüllt ist, weil die Windungen der Letzteren durch den Druck auseinander getrieben werden und die Venen in dem Raume zwischen ihnen eingeschlossen sind. Die Arterie und das Bindegewebe schützen ausserdem die Venenwände vor Ausdehnung und zwar um so mehr, als bei dem geringen Umfange der Venen keine grosse Drucksumme auf den Wänden jeder einzelnen lastet.

Die Anhäufung von Flüssigkeit in dem Binnenraume der Tunica albuginea zwischen den Samencanälchen ist durch den Verlauf der Arterie an dem Hodenkörper erschwert. Sie begibt sich zu dem Hoden des Hundes unmittelbar neben dem Austritte der Ductus efferentes an die Albuginea, läuft dann, ohne Aeste abzugeben, unter dem Nebenhoden bis zum Schwanze desselben und durchbohrt hierbei die Sehnenhaut in schiefer Richtung, ähnlich wie der Ureter die Blasenwand. Erst wenn sie an dem unteren Scheitel des elliptisch gestalteten Hodenkörpers auf die Innenfläche der Tunica gelangt ist, gibt sie ihre Zweige für die Samencanälchen ab. Jeder Druck, der von innen her gegen die weisse Haut wirkt, wird daher den Zufluss des Blutes vermindern.

Ein einzelner Ast der Arterie versorgt nur ein kleines Gebiet und jedem entspricht eine starke Vene, die alsbald in gerader Richtung die Tunica durchbricht und dann auf der äusseren Fläche derselben unmittelbar unter der serösen Decke bis zu der Stelle hinläuft, an welcher die Arterie zum Hoden gelangte. Hier lösen sich die schon stark gewordenen Venen in die feinen Aeste des Plexus pampiniformis auf. Eine Ausdehnung der Sehnenhaut kann daher nur eine Erweiterung der abführenden Lumina herbeiführen.

Das Lymphgefässsystem des Hodens eröffnet die Möglichkeit, Flüssigkeiten, die aus irgend einem Grunde zwischen die Wand der Blut- und der Samengefässe gelangt sind, austreten zu lassen. Zwischen den Samencanälchen, den Blutgefässen und den collagenen diese umgebenden Bindegewebsfibrillen bleibt ein reichliches System von Lücken übrig, welche in die Lymphgefässe übergehen. Sie umgeben die Samencanälchen allseitig und stehen mit einander in Verbindung. Eine an einer Stelle ergossene Flüssigkeit wird sich daher nach allen Richtungen hin verbreiten. Die lockere Anheftung der Samencanälchen an die äussere Capsel hindert jede von hier ausgehende einseitige Druckwirkung auf die Samencanälchen. Die Entleerung des Samens wird also nur von der Füllung der Canäle d. h. der Productionskraft des Samens abhängen.

Ludwig und *Tomsa* erläutern hierauf durch Wort und Abbildung den Verlauf der Saug-

adern in dem Samenstrange und dem Hoden des Hundes und beschreiben den letzten Uebergang derselben in die oben erwähnten Lückenräume des Bindegewebes. Da dieser Theil der Abhandlung den Vergleich der beigefügten, meist nach Injectionspräparaten angefertigten colorirten Zeichnungen voraussetzt, so muss in dieser Hinsicht auf die Arbeit selbst verwiesen werden. Der Schluss derselben enthält die Beschreibung der Vorrichtungen, mittelst deren die Saugadern durch Quecksilberdruck im Warmen eingespritzt worden.

Die oben angeführte Abhandlung von *Tomsa* vervollständigt diese Mittheilungen. Das Nähere ist schon in dem Abschnitte: Einsaugung angegeben worden.

Henle beschreibt ausführlich die für die Erection des Gliedes wichtigen Verhältnisse der Dammmuskeln und erläutert dieselben durch zwei Abbildungen. Diese Studien ergeben, dass ein tonischer Krampf des Musculus transversus perinaei profundus den Rückfluss des Venenblutes aus den cavernösen Körpern unterbricht und so die Steifung des Penis möglich macht. Die Venen werden dann zu grossem Theile an die benachbarten Knochenwände angedrückt. Bleibt auch der Weg durch die Vena dorsalis offen, so hängt sich doch noch immer genug Venenblut in den cavernösen Körpern an, so dass die Erection zu Stande kommt.

Die Zusammenziehung des Transversus perinaei drückt auch den häutigen Theil der Urethra zusammen, so dass die Harnröhre geschlossen wird. Das Uriniren ist daher während der Erection unmöglich.

Die Nervenreizung bewirkt zunächst eine antagonistische Erschlaffung der einfachen Muskelfasern der Fachgewebe. Die Räume derselben dehnen sich aus und der Penis nimmt an Volumen zu, bleibt aber weich. Nun verschliesst der tonische Krampf des Transversus die tieferen Venen und hiermit die Hauptquelle des Rückflusses. Hat dann die nervöse Aufregung ihren Gipfel erreicht, so kehren sich die Verhältnisse um. Die animalen Muskeln erschlaffen und die organischen gewinnen ihren Tonus wieder und beginnen ihre Thätigkeit. In Folge der Zusammenziehung der Samenblasen, der Vasa deferentia, und der Vorsteherdrüse füllt sich die Harnröhre mit Flüssigkeit. Nun wird sogleich durch Reflex von der Urethralschleimhaut aus der Bulbocarernosus ins Spiel gezogen. Seine klonische Zusammenziehung verengt den hinteren Theil der Urethra, verkürzt dieselbe und treibt so den Inhalt in einem Strahle hervor. Er ist dagegen während der Erection nicht verkürzt und kann noch zu dieser Zeit willkührlich contrahirt werden.

Der Ischiocavernosus und vielleicht auch ein Theil des Levator ani, dessen Fasern sich über dem Bulbus urethrae mit denen des Transversus profundus mischen, nehmen an dem tonischen Krampfe des Letzteren Theil. Der Ischiocavernosus drückt zunächst auf die Wurzel des Corpus cavernosum penis und hindert, dass der hintere Theil desselben vorzugsweise ausgedehnt werde. Zugleich comprimirt er Zweige der Vena profunda, die zwischen seinen Fasern hindurchgehen. Er kann auch möglicher Weise die auf der oberen Fläche verlaufenden Venen gegen den gespannten Transversus profondus und dessen Fascie andrängen.

Man findet noch eine mächtige Schicht querer organischer Muskelfasern über dem Bulbus urethrae zwischen diesem und der medianen Verbindung der hintersten Fasern des Transversus profundus. Das Stratum transversum des *Müller*'schen Constrictor isthmi urethrae besteht aus organischem Muskelgewebe und hängt mit Lagen organischer Muskelfasern zusammen, die der oberen Fascie des Transversus profundus eingewebt sind. Ein Querstrang organischen Muskelgewebes zeigt sich endlich zwischen den beiden Fascien des Transversus profundus.

Die ausführlichen Untersuchungen von *Pflüger* über die Eierstöcke der Säugethiere und des Menschen, deren Hauptinhalt in die anatomischen Berichte gehört, bilden die Frucht anhaltender zweijähriger Forschung. Sie beschäftigen sich ausführlich mit den Structur- und Entwickelungsverhältnissen der Eierstöcke der Haus-Wiederkäuer und des Hundes und der Katze und enthalten Notizen über das Ovarium des Menschen. Ein anderer Abschnitt behandelt den Eierstock der erwachsenen Thiere. Allgemeine zusammenfassende Betrachtungen und ein geschichtlicher Theil beschliessen das Werk, dem fünf Quarttafeln schöner Abbildungen beigegeben sind.

Die an den Wiederkäuern, vorzugsweise dem Kalbe gemachten Studien lehrten, dass die später einzeln im Eierstocke zerstreut liegenden Follikel ursprünglich aus zusammenhängenden scharf abgegränzten Zellenmassen durch Abschnürung hervorgegangen sind. Das Innere der primordialen Follikelanlagen enthält Eier lange, ehe sich der *Graaf*'sche Follikel gebildet hat. Diese feinkörnigen Eier werden von kleineren blassen, kaum granulirten Epithelialzellen der scharfumgränzten Follikelanlagen umhüllt. Der Eierstock selbst besitzt einen röhrigen Bau. Die Eier sind ursprünglich in mannigfach gefalteten Schläuchen eingeschlossen, welche durch Abschnürung die *Graaf*'schen Follikel bilden. Dieser Process lässt sich im Kalbe besser, als in anderen Thieren verfolgen.

Pflüger schildert nun ausführlich und zum Theil mit Abbildungen erläuternd die einzelnen Stufen der mikroskopischen Gewebe. Mittheilungen, deren wesentlicher Inhalt in den Bericht

über Gewebelehre gehört und die am Besten in dem Werke selbst an der Hand der schönen Abbildungen nachzulesen sind. Er kommt dabei gelegentlich auf die Besprechung der serösen Häute und erklärt dieselbe für mächtige Drüsen, die im Wesentlichen nur aus einer Epithelialschicht zu bestehen brauchen, welche auf einer structurlosen Haut aufsitzt.

Die wahre Bedeutung des *Graaf*'schen Follikels ist nicht darin zu suchen, dass er die erste Bildung der Eier übernimmt, die vielmehr in den Eierstöcken vor sich geht. Man muss ihn als Sprengorgan des Eierstockes betrachten, das dem Eie den Weg an die Oberfläche zu bahnen bestimmt ist. Einen Bluterguss konnte *Pflüger* nach dem Austritte des Eichens in der Follicularhöhle der Kuh, des Kaninchens, des Hundes und der Katze nie auffinden, wenn er das Thier lebendig anband, die Unterleibshöhle vorsichtig öffnete und den Eierstock ausschnitt. Tödtet man dagegen die Kaninchen durch einen Schlag auf den Kopf oder durch die Durchschneidung des Halses, so findet man fast immer die frischen Corpora lutea mit Blut erfüllt. Die starken Convulsionen treiben das Blut nach den Körperhöhlen, so dass hier die feinen Capillaren zerreissen. Der Austritt des Eichens erfolgt also ohne Bluterguss unter regelrechten Verhältnissen. Das Stroma des Eierstockes enthält keine einfachen Muskelfasern. Diese kommen nur an den Blutgefässen desselben vor.

Untersucht man die sehr jungen Eier der Katze, nachdem man den Eierstock aus dem lebendigen Thiere herausgeschnitten, in Eiweisslösung oder humor aqueus bei 20^0 R. so sieht man dass sie ihre Gestalt ändern und mit Bewegungsvermögen versehen sind. Es bildet sich z. B. in der Nähe des einen Endes eine tiefe Einschnürung, die nach dem anderen Ende sehr langsam abläuft. Das Keimbläschen schlüpft dann mit dem in Bewegung gesetzten Protoplasma durch die Strictur hindurch. Eine Halbkugel des Eies zieht sich in anderen Fällen zusammen und es bilden sich ein oder mehrere Fortsätze. Reisst das Ei, so dass das Protoplasma austritt, so macht das Letztere langsame Wellenbewegungen (S. 52). Man kann diese Lebensäusserungen drei Stunden lang auf dem Objecttische anhalten sehen. Es kommt dabei vor, dass das Ei seinen Platz durch diese Bewegungen ändert.

Die Einschnürung des Eies erzeugte in einem Falle auch eine Theilung des Keimbläschens in zwei. Das eine enthielt den alten Keimfleck. In dem zweiten schlug sich plötzlich ein neuer unter *Pflüger*'s Augen nieder. Eine zweite Erfahrung lieferte eine Abschnürung des Keimbläschens in 4 Zellen, von denen eine einen neuen Keimfleck erhielt.

Der Bildungsprocess der Eier der Säugethiere lässt sich im Ganzen auf einen Modus zurückführen, der mit den von *Meissner* bei einzelnen Helminthen beobachteten Vorgängen im Wesentlichen übereinstimmt. Man hat eine erste Entwickelungsperiode, in der winzige Kerne in einem feinkörnigen Protoplasma gelegen, einen Theil desselben bald als verschwindend dünne Schicht auf sich ablagern. Es entsteht so ein scharfumgrenztes Bläschen, das sich bald in den Schlauchkanal füllt. Das Zellchen wächst in dem Canale weiter, in dem sein Protoplasma zunimmt und etwas körnig wird. Eine Umlagerung von Dotter um das Keimbläschen findet nicht Statt. Der spätere Dotter ist vielmehr das durch Wachsthum vermehrte Protoplasma. Das Urei hat eine umschliessende Membran. Der zweite primordiale Entwickelungszeitraum zeichnet sich dadurch aus, dass sich die Ureier durch Ausstülpung bei gleichzeitiger Kerntheilung vermehren. Sie bilden hierdurch oft sehr mächtig angehäufte in dem ursprünglichen Schlauche liegende Zellenmassen, welche durch die Haut der Mutterzellen zusammengehalten werden.

Untersucht man die Entwickelung des Eierstockes in jungen Katzen, so sieht man, dass die jüngsten Drüsenelemente stets an der äussersten Oberfläche des Eierstockes liegen. Eine zusammenhängende Matrix unter dem Bauchfelle lässt sich nicht nachweisen. Die Verfolgung der Follikel führt zu der Ueberzeugung, dass viele derselben wiederum im Eierstocke zu Grunde gehen. Man kann die Auflösung derselben in dem Kalbe und der Katze verfolgen. Eine fettige Entartung ergreift den Follikel mit Epithel und Ei. Das Gewebe des *Graaf*'schen Bläschens klärt sich allmählich wiederum auf. Die Structur aber ist undeutlicher geworden und am Ende deuten nur helle runde Stellen den Ort an, wo ein Follikel lag. Dieser Vorgang ist nicht bei der ursprünglichen Follikelbildung in den Schläuchen zu sehen. Er tritt erst nach der Abschnürung auf.

Die derbe Kapsel des Säugethiereies enthält Löcher oder Canäle von solcher Dicke, dass ganze Bündel von Spermatozoiden durchtreten können.

Die Schläuche finden sich auch in dem menschlichen Eierstocke. Ein Ei braucht hier 14 und selbst 20 Jahre, bis es von den ersten Anfängen ausgehend den Zustand der Reife erreicht.

Die Entwickelung der Eier in den Schläuchen und die Abschnürung der *Graaf*'schen Follikel beschränkt sich in Katzen auf einen Zeitraum von etwa drei Wochen nach der Geburt. Die neuen Eier und Follikel, welche in älteren Thieren erzeugt werden, bilden sich nach einer Entwickelungsweise, die man in jungen Thieren nicht wahrnimmt. Das Frühjahr und der Sommer scheinen die Zeiten zu sein, in welchen

eine solche Entstehung in der Katze Statt findet.

Das Kryptogammenei geht aus freier Zellenbildung, nicht aber aus Zellentheilung hervor. Man hat wahrscheinlich das gleiche in Betreff des thierischen Eies.

Wir müssen am Schlusse den für diese gründlichen Untersuchungen sich näher interessirenden Leser auf das Studium des Werkes selbst verweisen, da bei den vielen, das wesentlichste oft enthaltenden Detailbeschreibungen ein irgend genügender kurzer Auszug unmöglich ist.

Kehrer untersuchte den *Pank*'schen Bandapparat im Rinde. Man findet hier Fasern oder Platten an dem Bauchfellüberzuge, die in dreifacher Beziehung zu ihrer Umgebung stehen.

1) Eine gewisse Menge derselben entspringt von der Oberfläche oder der nächsten Umgebung des Eierstockes, besonders von dem Ligamentum ovarii und zieht sich zum Tubengekröse oder der Oberfläche der Tuben selbst. Der tubo-ovariale Bandapparat.

2) Faden oder Platten spannen sich über kürzere oder längere Strecken des Bauchfelles aus und sind auch an beiden Seiten angeheftet, verbinden aber keine verschiedenen Abschnitte des Bauchfelles.

3) Bei den meisten Bildungen ist nur das eine Ende des Fadens oder der Platte an dem Bauchfelle angeheftet, das andere dagegen abgewendet oder ausgefasert, gezackt und ragt frei in die Bauchhöhle hinein. Man hat so peritoneale Zotten. Eine geringe Menge derselben trägt die Merkmale früherer Ruptur, indem man im Inneren ein abgerissenes mit einem Blutextravasat bedecktes Blutgefäss bemerkt.

Man sieht schon kurze Zottenbildungen in jungen Kälbern und findet einen starken Bandapparat am Beginne der Geschlechtsreife. Die Zweige der Arteriae uterinae sind im Jugendalter, zur Zeit der latenten Sexualität nie spiralig aufgerollt, sondern stets gestreckt. Da sich der Bandapparat nach voller Ausbildung der Geschlechtsreife immer vorfindet, so folgt, dass er ein zu allen späteren Lebensaltern vorhandenes beständiges Gebilde ist und nicht zu den krankhaften Erzeugnissen gehört. Eine Neubildung von Zotten zur Ovulationszeit und eine Rückbildung nach derselben scheint nicht Statt zu finden. Man bemerkt dagegen eine Zellenneubildung auf der Peritonealfläche zu allen Zeiten. Die Rückbildung der Zotten gibt Anlass zu Verdickungen des Bauchfelles, indem sie dann mit den schon bestehenden Bindegewebslagen verschmelzen.

Man findet nur in einer geringen Procentzahl von Fällen, dass sich eine gewisse Menge von Bändern zwischen dem Trichterrande und dem Eierstocke brückenartig ausspannt und eine Art pseudomembranöser Kapsel um diesen bildet. Dieses ist aber kein für die Sicherung des Eintrittes des Eichens in die Tube bestimmtes Organ, sondern das Nebenproduct eines allgemeineren Vorganges, der wahrscheinlich durch mechanische oder chemische Reize hervorgerufen wird und an die Folgen eines Entzündungsprocesses erinnert.

Was den Uebergang des Eies in die Fallopische Röhre betrifft, so zeigt sich zunächst, dass der Trichter nebst dem Tuben-Fimbriengekröse den Eierstock der Säugethiere mehr oder minder vollkommen bedeckt. Die Muskelzusammenziehung kann ferner einen bedeutenden Einfluss in dieser Hinsicht ausüben. Erzeugt man Bewegungen durch Reizungen, so führen sie zu einer vollkommenen Bedeckung des Eierstockes oder bestehen in einer Zurückziehung des Pavillons von dem Zipfel des Eierstockes gegen dessen Basis. Der Ort endlich, an dem die Follikel sich am Häufigsten entwickeln und bersten, ist derselbe an den sich die Fimbrien direct anheften oder den sie am Häufigsten bedecken. Dagegen lässt sich die Annahme, dass die Flimmerhaare des Trichters eine Strömung in der umgebenden Flüssigkeit erzeugen und hierdurch eine anziehende Distanzwirkung auf das Eichen ausüben, nicht halten. Die Wirkung der Flimmerhaare der Kiemen der Lamellibronchiaten erstreckt sich nur auf ungefähr 2 Millimeter Entfernung. Dieser Einfluss reicht für kleinere zu bewegende Körper weiter, als für grössere. Eichen der Säugethiere wurden von jenen Flimmerhaaren der Kiemen gar nicht fortbewegt. Das Letztere wiederholte sich auch für die Flimmerhaare der Fimbrien von Kaninchen, deren Distanzwirkung nur $^1/_2$ Millimeter für die kleinsten Körperchen glich.

Das aus dem Follikel herausgeworfene Ei kommt gewiss in den meisten Fällen sofort auf die Schleimhaut des Trichters oder in die Bauchfelltasche des Tuben-Fimbriengekröses, die sich beide segelartig über den grössten Theil der Eierstocksfläche ausbreiten.

Obernier hat unter *Pflüger* eine Reihe von Versuchen über die Abhängigkeit der Gebärmutterzusammenziehungen von dem Nervensysteme angestellt. Er arbeitete immer nur an lebenden, durch keinen anderen Eingriff geschwächten Kaninchen und gebrauchte Einstichsnadeln als Elektrodenenden, um z. B. die Einflüsse des sympathischen Nerven oder des Rückenmarkens auf die Gebärmutter kennen zu lernen.

45 Einzelversuche, die ausführlich beschrieben werden, lassen *Obernier* schliessen, dass die Unterbrechung des Blutlaufes durch die Zusammendrückung der Aorta nicht ausschliesslich Wurmbewegungen der Gebärmutter erzeuge. Man sieht sie auch bei vollkommen leb-

haftem Kreislaufe und die einmal vorhandenen vermehren sich nicht, wenn man die Circulation hemmt.

Die Reizung des Vagus am Halse oder an der Cardia zeigt keinen bestimmten Einfluss auf die Zusammenziehungen der Gebärmutter. Man kann dagegen diese durch die Erregung des verlängerten Markes und des kleinen Gehirnes hervorrufen. Diese Theile bilden jedoch wahrscheinlich nicht die Centralwerkzeuge, da ihre Reizung geringere Wirkungen erzeugt, als die des Lendenmarkes. Man hat noch sicherere Erfolge, wenn man den Lendentheil des Sympathicus oder die die Bauchschlagadern umgebenden Geflechte anspricht. Das nervöse Centralorgan der Gebärmutter liegt wahrscheinlich in den Ganglien des Lendentheiles und den obersten Sacralknoten des Sympathicus oder in dem Lendenabschnitte des Rückenmarkes.

Die chemische oder die leichtere Reizung des Eierstockes und des ihm anhaftenden Bindegewebes scheint Gebärmutterbewegungen zu erzeugen.

Drei Kaninchen, die sich in dem ersten Schwangerschaftsstadium befanden, zeigten die Eigenthümlichkeit, dass ihre Gebärmutter nach der Erregung des Rückenmarkes ruhig blieb. Die selbstständigen Wurmbewegungen waren ebenfalls schwach oder fehlten gänzlich. Die Gebärmutterbewegungen bei der Geburt sucht *Obernier* damit in Zusammenhang zu bringen, dass die regelrechte Geburt in die Epoche der zehnten Menstrualzeit fällt und dann Uterusverkürzungen überhaupt entstehen. Dazu kommt der mechanische durch das Ei bedingte Nervenreiz, der Reflexbewegungen erzeugt. Die Senkung der Gebärmutter am Ende der Schwangerschaft kann ähnliche Folgen nach sich ziehen.

Puech untersuchte 183 Fälle vicariirender Menstruation in Bezug auf die Fruchtbarkeit der Frauen. Die Geschlechtstheile waren meist gesund. Nur 11 Mal zeigte sich eine angeborene oder erworbene Scheidenverschliessung. Die Ersatzblutungen fanden 32 Mal durch den Magen, 25 Mal durch die Brüste, 24 Mal durch die Lungen und 18 Male durch die Nasenschleimhaut Statt. Die Ovulation kann wie gewöhnlich vor sich gehen und die Schwangerschaft, welche auch die vicariirende Menstruation aufhebt, keine abnormen Verhältnisse darbieten.

Die Arbeit von *Thury* über die willkührliche Erzeugung der Geschlechter geht von dem Gedanken aus, dass die Begünstigung der Entstehung männlicher Blüthen in dioecischen Pflanzen unter dem Einflusse der Wärme von einer vollständigeren Entwickelung oder Reife herrührt. Dieses führte den Verfasser auf den Gedanken, dass die reiferen Thiereier Männchen, die unreiferen Weibchen hervorbringen. *Huber* fand in der That schon bei den Bienen, dass eine frühzeitige Befruchtung weibliche und eine spätere männliche Thiere zum Vorschein bringt. *Thury* liess nun durch *Coruaz* eine Reihe von Versuchen an Kühen anstellen, welche seine Auffassungsweise vollkommen bestättigten. Die Begattung am Anfange der Brunstzeit lieferte weit mehr Weibchen, als Männchen und die am Ende derselben das Umgekehrte. Man kann daher annehmen, dass während des Durchganges des Eies durch die Falloppische Röhre eine erste Periode vorhanden ist, in der sich das Ei zu einem Weibchen und eine zweite der vollständigeren Ausbildung, in der es sich zu einem Männchen entwickelt. Der zwischen beiden Zeiträumen vorhandene Wendepunkt nimmt wahrscheinlich eine nur sehr kurze Zeit in Anspruch. Eine von *Boussingault* gemachte Beobachtung sprach ebenfalls für diese *Thury*'sche Idee.

Was die einzelnen Beobachtungen von *Coruaz* betrifft, so gaben 22 Fälle, in denen Schwytzerkühe von einem Durhamstier am Anfange der Brunstzeit befruchtet wurden, immer nur weibliche Kälber. Eine spät befruchtete Durhamkuh dagegen lieferte einen Stier. Dasselbe wiederholte sich noch in sechs anderen späteren Versuchen.

Bouris machte die Bemerkung, dass das letzte gelegte Ei der Singvögel, das sich in der Regel durch seine Kleinheit auszeichnet, immer ein Männchen hervorbringt.

Eine Reihe der zweiten Ausgabe der *Thury*'schen Abhandlung beigegebener Anmerkungen erläutert, in wiefern die Erscheinungen der Parthogenese, einzelne bis jetzt im Pflanzen- und im Thierreiche beobachtete Thatsachen und die Statistik der Geburten des Menschen die Ansicht von *Thury* stützen. Eine Prioritätsreclamation gegenüber einem Artikel des *Lancet* beschliesst das Ganze.

Boudin glaubt gefunden zu haben, dass durchschnittlich mehr Knaben erzeugt werden, wenn der Vater und mehr Mädchen, wenn die Mutter älter ist oder Vater und Mutter das gleiche Alter haben.

Almeida und *Doreste* stellen es in Abrede, dass man ein befruchtetes Hühnerei daran erkennen könne, dass das stumpfe Ende wärmer als das spitze sei. Man bemerkt vielmehr keinen Temperaturunterschied an den beiden Enden.

Broca fand, dass die Hühnchen später als gewöhnlich auskriechen, wenn die Brütung eine Zeit lang unterbrochen worden. *Vulpian* dagegen beobachtete in einem Falle, dass das Junge zur rechten Zeit das Ei verliess.

Higginbottom veröffentlichte eine Uebersicht seiner älteren und neueren Untersuchungen über den Einfluss äusserer Agentien auf die Entwickelung der Froschlarven. Sie können nur dann

alle Stufen ihrer Ausbildung durchlaufen, wenn sie sich an der Oberfläche des Wassers aufhalten. Dieser Satz macht sich während der Zeit der Kiemenathmung am Nachdrücklichsten geltend.

Geniesst die Kaulquappe nicht mehr die Gallerte des Eies, so sind Pflanzen zu ihrer Erhaltung nothwendig. Diese müssen in reichlicherer Menge bei dem Aufenthalte im Dunkelen zu Gebote stehen. Man soll die Kaulquappen nicht lange erhalten können, wenn ihnen bloss Wasser und Luft zu Gebote stehen. (Ich habe sie unter diesen Verhältnissen vom Mai bis zum August fortleben gesehen.) Entzieht man die Gallerte der Eier den Froschlarven in ihren ersten Lebenszeiten, so gehen sie unfehlbar zu Grunde.

Der Verfasser beschreibt nun einzelne Versuche, die er über den Einfluss der Wärme und des Lichtes auf die Entwickelung anstellte. Die niederste Wärme, bei welcher die Metamorphose vor sich gehen kann, ist 10 ⁰ 55 C. Die Abwesenheit des Lichtes scheint die Gewichtszunahme, wenn auch nicht die Umwandlung der Kaulquappen zu hindern.

M. Schultze beschrieb ausführlich den Faltenkranz künstlich befruchteter Eier von Rana esculenta und R. temporaria und erläuterte seine Mittheilungen durch sehr anschauliche Abbildungen. Man sieht zuerst (2 bis 3 Stunden nach der Befruchtung bei R. temporaria und $^1/_2$ bis 2 Stunden nach derselben bei R. esculenta) eine mit seitlichen Strahlen versehene kurze Längsspalte, die sich später nach dem Aequator hin langsam verlängert. Die Falten entstehen aber nie vor der Bildung der Vertiefung. Sie schwinden später, während die Furche in einen schmalen Spalt übergeht. Auch die nachfolgenden Furchenbildungen zeigen häufig Falten. Sie fehlen aber z. B. immer in der Aequatorialfurche, welche den Dotter in 8 Abschnitte theilt. Die späteren Zerklüftungen können wesentlich verschiedene Einzelformen darbieten, ohne dass desswegen minder normale Froschlarven aus den Eiern hervorgehen. Die Vertiefungen bilden sich nicht blitzartig schnell, sondern erfordern immer mehrere Minuten zu ihrer Erzeugung.

Die Ursache der Zerklüftung liegt wahrscheinlich in der Contractilität der Grundmasse des Dotters, so wie ja auch die Zellentheilung durch die Contractilität des Protoplasma erklärt werden kann. Eine Zellenhaut lässt sich im Anfange an den Abtheilungen nicht nachweisen. Ob der Keimpunkt oder die Keimgrube, neben deren Ueberreste die ersten Furchungen auftreten, die Mikropyle des Frosches darstellt, werden künftige Beobachtungen lehren müssen. Nur die befruchteten Eier zeigen die Eigenthümlichkeit, dass die schwarze Hälfte sich immer nach oben wendet, in welche Lage man sie auch früher gebracht habe. Elektrische Ströme oder höhere Wärmegrade zerstören leicht das Ei, führen aber sonst zu keinen sichtlichen Veränderungen des Zerklüftungsprocesses.

Robin resumirt seine Untersuchungen über die ersten Veränderungen des sich entwickelnden Eies, vorzugsweise der Hirudineen dahin, dass das Keimbläschen den Kern der ursprünglichen Eizelle bildet. Es schwindet später selbstständig, indem seine Wand sich verflüssigt und das Ganze platzt. Dieser Act bezeugt die Reife des Eies. Hat dann die Befruchtung Statt gefunden oder nicht, so erzeugen sich die Polarkugeln. Weiter schreitet dagegen ohne Befruchtung die Entwickelung der Spermatozoiden nicht fort. Die Mischung der Letzteren mit der Masse des Eies erzeugt eine Veränderung in der inneren Beschaffenheit der Körnchen des Dotters. Sie veranlasst die Bildung des Dotterkernes, da wo dieser überhaupt vorkommt. Er theilt sich in der Folge mit den Abschnitten des Dotters und bildet endlich die Kerne der Blastodermzellen. Die Erzeugung des Dotterkernes lässt sich besonders in den Eiern von Nephelis und von Hirudo verfolgen. Er fehlt dagegen in den Eiern der Gasteropoden des süssen Wassers.

Siebold beobachtete einen von *Engster* in Constanz gehaltenen Bienenstock, in dem eine grosse Zahl von Hermaphroditen erzeugt wird. Die Arbeiterinnen werfen diese nach dem Auskriechen zum Stocke hinaus. Man hat die mannigfachsten Formen des Hermaphroditismus in den einzelnen Individuen. Die äusseren geschlechtigen Charactere stehen oft in Widerspruch mit den inneren. Nur ein Merkmal ist constant, das nämlich, dass die Eierstöcke wie in den Arbeiterinnen gebildet sind und daher leere Röhren ohne Eier darstellen, während sich die Hoden vollständig entwickeln und Spermatozoiden enthalten.

Die unter *Luschka* ausgearbeitete Dissertation von *Veiel* über den Harnstrang hatte zum Zweck, die Beobachtungen des Ersteren am Menschen in Thieren zu wiederholen. Drei Kälber zeigten den mit einem Epithel ausgekleideten Kanal. Ebenso lieferte eine neunjährige Kuh einen oft ausgebuchteten und an einzelnen Stellen abgeschnürten Kanal, der mit Epithelien und Fettmolecülen gefüllt war. Ein einjähriges Schwein zeigte eine an beiden Enden kolbig angeschwollene Röhre. Die Verhältnisse gestalteten sich hier überhaupt dem Menschen am ähnlichsten. Ein älterer Hund zeigte den Kanal deutlicher als ein jüngerer. Nur ein vierzehnjähriger Wallach liess keine Spur eines Kanales erkennen.

Der Verfasser bestättigte noch das Vorhandensein des Kanals nach Weingeistpräparaten des Menschen und beschreibt ausführlich die Verhältnisse, wie er sie in zwei menschlichen Leichen vorgefunden.

Es ergibt sich im Ganzen, dass der sogenannte oblitterirte Urachus oder das Ligamentum vesicae medium nicht der Urachus, sondern ein Complex von Bestandtheilen ist, der den Urachus als Achsengebilde enthält. Dieser Rest des fötalen Urachus hängt auf das Engste mit der Blasenschleimhaut zusammen. Er hat einen gewundenen Verlauf, besitzt partielle Ausbuchtungen und ist gänzlich oder nur an einzelnen Stellen mikroskopisch hohl. Von ihm schnüren sich Cysten ab, die vielleicht unter Umständen entarten können. Die Wandung besteht aus einer structurlosen Grundmembran, einer streifigen von oblongen Kernen durchsetzten Masse und Blutgefässen, der Inhalt aus entarteten Zellen und concretionsartigen Bildungen.

Schrohe stellte unter *Leuckart* eine Reihe von Versuchen über die künstliche Erzeugung von Missgeburten des Hühnchens an. Er feilte unbebrütete oder bebrütete Eier an und spaltete eine Strecke der Keimscheibe oder des Embryo mit einem Staarmesser. Eine Lücke der Keimscheibe von 2 Millimeter Länge hindert nicht nothwendig die Embryonalentwickelung. Sie zeigte sich in $^2/_3$ der Eier. Die Wunde vernarbte so, dass man nicht einmal die Stelle der früheren Verletzung erkennen konnte. Die Verletzung des jungen Embryo führt nicht nothwendig zum Tode desselben. Er selbst kann in manchen Fällen absterben, während sich der Gefässhof ferner ausbildet. Die Wunde bleibt hier kenntlich und erweitert sich häufig. Beide getrennte Embryonalhälften können sich weiter entwickeln oder nur eine bildet sich aus, während die andere abortirt. In einigen Fällen zeigte sich eine Doppelbildung einzelner Organe, besonders des Herzens. Die Spalte befand sich in dem letzteren Falle an dem hinteren Ende der Keimscheibe. Einmal fand sich eine Doppelmissgeburt mit Verwachsung des Herzens. *Schrohe* glaubt aber aus dem letzteren Umstande schliessen zu müssen, dass diese Doppelbildung nicht von der Spaltung herrührte. Zwei Tafeln Linearzeichnungen, unter denen auch der von *Leuckart* beobachtete gespaltene Embryo dargestellt ist, sind der Dissertation beigegeben.

Die Abhandlung von *Lereboullet* über die Missbildungen der Hechtembryonen erläutert die zahlreichen, von dem Verfasser beobachteten Doppelmissgeburten durch Wort und Abbildungen. Sie hebt besonders den Einfluss der Keimanlage auf die regelrechte und die regelwidrige Entwickelung hervor.

Bericht

über die Leistungen

in der physiologischen Chemie

von

Prof. Dr. SCHERER

in

Würzburg.

Allgemeine Werke.

D. *Carl Folwarczny*: Handbuch der physiologischen Chemie mit Rücksicht auf pathologische Chemie und analyt. Methoden. Wien. Verlag von Sallmayer et Comp. 1863.

Folwarczny hat den Versuch gemacht, eine kurze und bündige Zusammenstellung der hauptsächlichsten Thatsachen und Ansichten der physiologischen und pathologischen Chemie, der wesentlichsten und bewährtesten Untersuchungsmethoden derselben, sowie der über thierische Wärme und Ernährung in der neuesten Zeit zur Geltung gekommenen Grundsätze zu geben. Zu diesem Behufe werden nach einer kurzen Einleitung zuerst die anorganischen Bestandtheile des Thierkörpers und zwar in 3 Abtheilungen, nämlich das Wasser, die Gase und die Salze vorgetragen. Hierauf geht der Verf. zur Abhandlung der organischen Bestandtheile des Thierkörpers über (pag. 47—131). Dieselben sind eingetheilt in: I. *Gewebsbilder* und zwar a) Eiweisskörper, b) Abkömmlinge der Eiweisskörper, c) Fette. II. *Produkte der Rückbildung* und zwar a) im weiteren Sinne, wohin der Verf. die Gallensäuren, thierischen Farbstoffe und Kohlehydrate zählt, b) in Produkte der eigentlichen regressiven Metamorphose, wozu die stickstoffhaltigen amidartigen Körper, dann die stickstoffhaltigen und endlich die stickstofffreien Säuren gezählt werden.

Den *zweiten Hauptabschnitt* des Werkchens bilden die analytischen Untersuchungsmethoden.

Zuerst werden die allgemeinen Operationen des Auflösens, Extrahirens, Filtrirens, Abdampfens und Trocknens, die absolute und specifische Gewichtsbestimmung und Maassanalyse; dann die Reagentien, Apparate und Voruntersuchungen auf organische oder anorganische Natur der Substanzen, die Prüfung auf Stickstoff, Schwefel und Phosphor; dann die allgemeinen Methoden der Analyse flüssiger, festweicher und fester Substanzen abgehandelt, und mit der Aschenanalyse, sowie einer kurzen Uebersicht der Spektralanalyse, der Dialyse und Gasanalyse der

allgemeine Theil der Untersuchungsmethoden geschlossen. (Pag. 135—171.)

Bei den speciellen Untersuchungen der thierischen Flüssigkeiten und ihrer Einzelstoffe beginnt der Verf. mit der qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, sowohl bezüglich der normalen als abnormen Bestandtheile, reiht daran die Semiotik der Harnbestandtheile, bespricht dann die Harnsedimente und Harnsteine, sowie deren Prüfung und schliesst dieses Capitel mit den physiologischen Lehren der Harnbereitung, des Ueberganges fremder Stoffe in den Harn und der Ausscheidungsgrösse der einzelnen Harnbestandtheile. (Pag. 171—224.)

In ähnlicher Weise folgen dann die Untersuchung des Blutes im normalen Zustand und bei pathologischen Processen, die gerichtlich-chemische Nachweisung von Blutflecken etc. Die Untersuchung der Milch, des Chylus, der Lymphe, seröser Flüssigkeiten, des Eiters, Schweisses, Samens, Schleimes und der Sputa. (Pag. 224—280.)

Den Schluss dieser Abtheilung macht die Untersuchung der Verdauungssäfte, des Speichels, Magensaftes, Pancreassaftes, der Galle und Gallensteine etc. bis zu den Excrementen und endlich die Untersuchung fester und festweicher thierischer Gewebe und Organe. (Pag. 282—306.)

Den *dritten Hauptabschnitt* bilden endlich die thierische Wärme, die Einnahmen, die Assimilation, Ausgabe, Statik des Stoffwechsels und die Wahl der Nahrungsmittel im gesunden und kranken Zustande. (Pag. 307—316.)

Am Schlusse des Werkchens befinden sich noch vier tabellarische Zusammenstellungen, von denen die erste den Harn in seinen hauptsächlichsten Verhältnissen, normalen Bestandtheilen und abnormen Beimengungen, in den hervorragendsten pathologischen Zuständen nach *Kletzinsky*'s Vorgang darstellt; die zweite nach *Heller*'s Schema der Harnsteinuntersuchung bearbeitet ist, die dritte ein Vomitus-Schema nach *Kletzinsky*, und die vierte Vergleichungen der verschiedenen Thermometergrade, der Maass- und Gewichtseinheiten enthält.

Im Ganzen scheint der Verf. bei der Bearbeitung seines Buches mehr den studierenden Mediciner und den mit einer allgemeinen übersichtlichen Kenntniss der chemischen Verhältnisse des Organismus sich begnügenden Praktiker im Auge gehabt zu haben und kann auch von diesem Standpunkt aus das Werkchen empfohlen werden. Für gründlichere Studien auf diesem Gebiete jedoch ist dasselbe, wie dieses schon die Seitenzahl von 340 zeigt, nicht geeignet.

Gährung, Katalyse, Respiration, Stoffwechsel.

M. L. Pasteur: Nouvel exemple de fermentation par des animalcules infusoires, pouvant vivre sans gaz oxygène libre etc. Gaz. med. de Paris. No. 12.

Schönbein: Ueber die katalytische Wirksamkeit organ. Materien und deren Verbreitung in der Thier- und Pflanzenwelt. *Erdmann*'s Journ. Bd. 89. p. 323.

M. J. Reiset: Recherches chimiques sur la respiration des animaux d'un ferme. Annal. de Chim. et de Phys. T. 69. p. 129.

Pettenkofer und *Voit*: Ueber die Producte der Respiration des Hundes bei Fleischnahrung und über die Gleichung der Einnahmen und Ausgaben des Körpers dabei. *Liebig*'s Annal. II. Suppl. Bd. p. 361.

D. C. Voit: Ueber den Stickstoffkreislauf im thier. Organismus. *Liebig*'s Annal. II. Suppl. Bd. p. 238.

Pasteur, der bereits vor einiger Zeit der Akademie mitgetheilt hatte, dass die Buttersäure-Gährung nicht, wie man früher annahm, durch in Zersetzung begriffene Eiweisskörper, sondern durch animalische, der Species der Vibrionen angehörige Infusorien, die, ohne alle Einwirkung von gasförmigem oder absorbirtem Sauerstoff, leben und sich entwickeln, bewirkt werde, sucht denselben Vorgang nun auch in einer neuerlichen Mittheilung für die Gährung des weinsauren Kalkes nachzuweisen. Hier wie dort seien es Vibrionen, deren Keime von Aussen zugeführt werden, die aber in ihrer weiteren Entwicklung vom Luftzutritt ganz unabhängig seien. Um dieses zu beweisen, hat er zu Wasser und weinsaurem Kalk einige Tausendstel phosphorsaures Ammoniak und phosphorsaure Alkalien und Erden gesetzt, diese Mischung in einen Glaskolben mit destillirtem Wasser gebracht, und das Ganze in einem Chlorcalcium-Bade der Siedhitze ausgesetzt, während der umgebogene Hals des Kolbens in ein Gefäss mit siedendem Wasser tauchte. Auf diese Weise wurde alle absorbirte Luft ausgetrieben, das Wasser des Gefässes, in welches der umgebogene Hals tauchte, sodann mit einer dünnen Oelschichte bedeckt, und so das Ganze 24 Stunden lang der Erkaltung überlassen. Unter diesen Verhältnissen zeigt der weinsaure Kalk keine Spur von Fermentation. Säet man nun aber rasch in den Kolben eine kleine Quantität Keime, die von der spontanen Fermentation des weinsauren Kalkes herstammen, und taucht dessen umgebogenes Ende unter Quecksilber, so vermehren sich die eingesäeten Infusorien in kurzer Zeit in dem weinsauren Kalk, und derselbe verschwindet allmählig bis auf die letzte Spur, und nur die abgestorbenen Cadaver der Vibrionen bleiben schliesslich als Bodensatz zurück. Sie haben etwa $^1/_{1000}$ Millimeter im Durchmesser, während ihre Länge sehr variirt und manchmal bis zu $^1/_{20}$ Millimeter sich erhebt.

Man könnte nun einwenden, dass der Moment des Einsäens genüge, die nöthige Menge von Sauerstoff demselben zuzuführen. Allein die weitere Beobachtung zeigt, dass diejenigen Infusorien, welche zu ihrer Entwicklung Sauerstoff bedürfen, verschwinden, wenn das Weinsäureferment auftritt, dass zu dieser Zeit die ganze Flüssigkeit mit Kohlensäure geschwängert und frei von Sauerstoff ist. Es geht ihnen demnach eine andere, den Sauerstoff vollständig verzehrende und die Flüssigkeit von demselben befreiende Generation von Vibrionen voraus.

Die Vorsichtsmassregeln behufs des Luftabschlusses sind mithin ganz überflüssig.

Eiweissartige Substanzen, wie sie nach den älteren Theorien zur Bildung der Fermente absolut verlangt wurden, sind nach dem jetzigen Zustande unserer Kenntnisse nicht absolut nothwendig, sondern nur nützlich. Denselben Nutzen, wie diese, können Ammoniak-Salze und Phosphate gewähren, indem diese Keime ausser dem Kohlenstoff der Weinsäure nur Stickstoff des Ammoniaks und phosphorsaurer Salze bedürfen, um sich zu entwickeln und zu funktioniren.

Die ohne Sauerstoff lebenden Infusorien sind nach dem Verf. die eigentlichen Fäulnissfermente. Findet die Fäulniss bei Zutritt der Luft statt, so sind sie von dem Mucor und anderen auf Kosten des Sauerstoffs lebenden Infusorien begleitet, während sie bei Abschluss der Luft den eigentlichen Fäulnissprocess allein vollführen.

Die vorstehenden Angaben beziehen sich vorläufig nur auf den rechtsweinsauren Kalk und verspricht der Verf. demnächstige Aufschlüsse über die Fermentation des linksweinsauren, des inactiven und paraweinsauren Kalks zu liefern.

Reiset's Untersuchungen, wenn auch ihrer Tendenz nach mehr agronomischer Art, sind in gewisser Beziehung als eine Fortsetzung seiner im Jahresberichte pro 1849 mitgetheilten, mit *Regnault* gemeinschaftlich unternommenen Versuche anzusehen.

Der Apparat, dessen sich derselbe bediente, bestand im Allgemeinen aus einem luftdicht verschliessbaren 550 Liter Raum bietenden Cylinder, in welchen die betreffenden Thiere (Hämmel, Kälber, Schweine etc.) gebracht wurden. Mit diesem Athmungsraum standen mittelst eines Compteurs und Waschapparates 2 Gasometer von zusammen 440 Liter Rauminhalt in Verbindung, welche reines aus chlorsaurem Kali und Braunstein durch Glühen entwickeltes Sauerstoffgas enthielten. Dieser Sauerstoff war dazu bestimmt, den durch die Respiration verzehrten fortwährend wieder zu ergänzen. Andererseits stand mit diesem Athmungsraume in Verbindung a) ein aus 2 mit Aetzkali gefüllten Glasballons bestehender *Kohlensäure-Absorptionsapparat*, welcher durch einen eigenthümlichen Mechanismus in auf- und absteigender Bewegung erhalten werden konnte; b) eine *Guspipette*, um jeden Augenblick das Luftgemenge untersuchen zu können; c) ein *Manometer*. Dass ausserdem verschiedene Thermometer in Anwendung waren, versteht sich von selbst. Die Versuche geschahen mit Schafen, Hämmeln, Kälbern, Schweinen, Enten und Truthahnen, die 13—14 Stunden lang in den Athmungsraum gesperrt wurden.

Die allgemeinen Resultate waren folgende:

Bei den Hämmeln fand sich fast die gesammte Menge des verzehrten Sauerstoffs in der gebildeten Kohlensäure vor. Die Exhalation von freiem Stickstoff war unbestreitbar. Endlich wurde im ersten Versuche die Entwicklung von 18,8 im zweiten von 13,4 Liter leichtem Kohlenwasserstoffgas beobachtet.

Aehnliche Resultate lieferte auch ein Schaf bei 2 Versuchen.

Auch bei den Kälbern fand Exhalation von freiem Stickstoff und beträchtliche von Kohlenwasserstoff Statt. Von dem verzehrten Sauerstoff fanden sich dagegen nur 86,44 p. C. in der entwickelten Kohlensäure vor.

Die bedeutende Menge von entwickeltem Kohlenwasserstoff bei den Kälbern, und die in früheren Versuchen von *Reiset* desgleichen beobachtete bei Kaninchen, rührt ohne Zweifel von den Fermentationsprozessen der genossenen vegetabilischen Nahrungsmittel bei diesen beiden Thierarten her, wie ja auch der bei den Wiederkäuern bisweilen eintretende Metereorismus mit einer reichlichen Entwicklung dieses Kohlenwasserstoffes in Verbindung steht.

Wenig oder gar keinen Stickstoff exhalirten die Schweine. Ja in einem Falle war sogar eine Absorption von 1,5 Liter zu bemerken. Ebenso war die Produktion von Kohlenwasserstoff fast Null, während in einem Falle 8 Litres *freien* Wasserstoffs entwickelt wurden, ohne Beimischung von Kohlenwasserstoff.

Von 100 Thln. verzehrtem Sauerstoff fanden sich 82—86 Theile in der produzirten Kohlensäure vor. In einem Falle überstieg sogar die in der produzirten Kohlensäure enthaltene Sauerstoffmenge um 26 grammes die verzehrte Sauerstoffquantität.

Bei den Truthahnen fand, wie früher schon bei den Hühnern, eine Stickstoffentwicklung statt. Von 100 Theilen konsumirtem Sauerstoff wurden 77,7 in der entwickelten Kohlensäure erhalten.

Bei den Enten fand gleichfalls Stickstoffentwicklung statt. Kohlenwasserstoff oder freier Wasserstoff war bei beiden nicht zu bemerken.

Pettenkofer und *Voit* haben abermals eine Reihe von Versuchen über die Produkte der Respiration, und zwar diesmal eines Hundes, bei konstanter 25 Tage dauernder Ernährung mit täglich 1500 Grmm., von Fett, Sehnen und Bindegewebe freiem Fleisch, geliefert. Von den 25

Versuchstagen brachte der Hund 5 Tage, nämlich den 1., 5., 9., 13. und 18. Tag im Respirations-Apparate zu. Als Mittel der letzten 3 Versuche wurde erhalten: 1075 Grmm. Harn, 40,7 Grmm. Koth, 538,2 Grmm. Kohlensäure, 354,8 Grmm. Wasser, 1,6 Grmm. Grubengas, 1,4 Grmm. Wasserstoff, 477,2 Grmm. aus der Luft aufgenommener Sauerstoff und 82,0 Grmm. von 100 Sauerstoff der Luft, die in der Kohlensäure enthalten waren.

Für die Harnstoffausscheidung ergab sich als Mittelwerth von 10 Tagen obiger Fleischfütterung die Menge von 107,9 Grmm. per Tag.

Der mittlere Gehalt des Harnes an Salzen betrug 16,3 Grmm. per Tag.

Der feste Rückstand des Harnes war 152,2 Grmm. den Tag.

Die Differenz der Gewichte des festen Rückstandes einerseits und der Gewichte von Harnstoff und Salzen andererseits = 28 Grmm. per Tag entspricht der Menge der übrigen im Harn vorhanden gewesenen festen Stoffe.

Um die elementare Zusammensetzung dieses Restes der festen Bestandtheile im Harn kennen zu lernen, wurden mehrere Proben davon mit Quarzpulver eingetrocknet der Elementaranalyse unterworfen, und vom Resultate derselben die Elemente der bekannten Harnstoffmenge in Abzug gebracht. Hieraus ergab sich, dass die 28 Grmm. organischer Rest im Harn

9,6	Grmm.	Kohlenstoff
2,5	„	Wasserstoff
15,9	„	Sauerstoff

enthalten.

(Da ausser dem Harnstoff, dem Kreatinin, der Harnsäure und Kynurensäure, deren Stickstoff nach den Versuchen von *Voit* mit dem des Harnstoffs zusammen erhalten wird, auch noch die *stickstoffhaltigen* Farbstoffe anwesend sind, deren Stickstoff jedoch nicht bei der Harnstofftitrirung mit erhalten wird, so möchte wohl die Zahl 15,9 für Stickstoff und Sauerstoff zusammen zu gelten haben. Ref.)

Ebenso wie der Harn musste auch der auf einen Tag treffende Koth und seine elementare Zusammensetzung ermittelt werden. Er wurde zu 40,7 im feuchten und 11,2 Grmm. im trocknen Zustande ermittelt.

Seine elementare Zusammensetzung wurde zu

4,9	Grmm.	Kohlenstoff
0,7	„	Wasserstoff
0,7	„	Stickstoff
1,5	„	Sauerstoff
3,4	„	Salze
11,2	„	

gefunden.

Aus diesen für Harn und Koth gefundenen Zahlen und dem Mittel der gasförmigen Einnahmen und Ausgaben des Thieres, lässt sich ein Vergleich ziehen zwischen den Elementen der 1500 Grmm. Fleisch nebst dem aus der Luft aufgenommenen Sauerstoff einerseits, und den Elementen sämmtlicher Ausscheidungen des Körpers andererseits. Es waren nämlich in den 1500 Grmm. frischen Fleisches vorhanden:

187, 8	Grmm.	Kohlenstoff
152,45	„	Wasserstoff
51, 0	„	Stickstoff
1089,25	„	Sauerstoff
19, 5	„	Salze
1500	Grmm.	

Rechnet man nun die in den letzten 3 Respirations-Versuchen als tägliches Mittel gefundenen 477,2 Grmm. verzehrten Sauerstoffs noch zu den im Fleisch enthaltenen 1089,25 Grmm. hinzu, so ergibt sich als Gesammtsumme der Sauerstoffeinnahme 1566,45 Grmm.

In den Ausgaben finden sich nun

184, 0	Grmm.	Kohlenstoff
157, 3	„	Wasserstoff
51, 1	„	Stickstoff
1599, 7	„	Sauerstoff
19, 7	„	Salze

mithin folgende Bilanz:

	Einnahme	Ausgabe
Kohlenstoff . .	187,8	184,0
Wasserstoff . .	152,5	157,3
Stickstoff . . .	51,0	51,1
Sauerstoff . . .	1566,4	1599,7
Salze	19,5	19,7
Summa	1977,2	2011,8

Differenz: 34,6 Grmm.

Aber auch diese an und für sich geringe Differenz von nicht ganz 1 Prozent der Einnahme und Ausgabe verschwindet, wenn man berücksichtigt, dass die grössten Differenzen im Wasserstoff und Sauerstoff vorhanden sind, und dass ihre Zunahme in der Ausgabe nahezu in dem Verhältniss, wie sie Wasser bilden, sich findet.

Es ist daher anzunehmen, dass das Thier *Wasser*, und zwar in dem Verhältniss von 4,8 Grmm. Wasserstoff und 38,4 Grmm. Sauerstoff verloren hat. Nun hat zwar das Anfangs- und Endgewicht des Thieres keine diesem Betrage entsprechende Differenz erlitten; allein die Verf. glauben, dass diese Nichtabnahme des Gewichtes durch den Umstand bedingt worden sei, dass der Hund bei den 3 letzten Respirationsversuchen keinen Koth (dessen täglicher Durchschnitt im Betrage von 40,7 Grmm. in Rechnung gestellt ist) entleert habe.

Besonderes Interesse gewährt es noch, zu sehen, wie die Rechnung für die Menge Sauer-

stoff, welche aus der Luft zu 1500 Grmm. Fleisch in den Stoffwechsel eingetreten ist, stimmt, wenn man dieselbe als nicht durch den Respirationsprozess ermittelt betrachtet. In diesem Falle würde man nur den Sauerstoffgehalt des Fleisches mit 1089,2 Grmm. kennen. Da in der Ausgabe zum Wasser des Fleisches noch ein geringer Wasserverlust des Körpers (etwa 36 Grmm. Wasser, welche 32 Grmm. Sauerstoff enthalten) hinzu kommt, so ist der Sauerstoff dieses Wassers in Einnahme zu stellen, und hiernach würde sich der Sauerstoffgehalt der ganzen Einnahme ohne den Sauerstoff der Luft auf 1121,2 Grmm. stellen.

Diese Menge vom Sauerstoff der Gesammtausgabe (1599,7) abgezogen, müsste als Differenz (478,5) den aus der Luft hinzugekommenen Sauerstoff ergeben. Die Respirationsversuche ergeben das Mittel des Sauerstoffs aus der Luft zu 477, also neben den Controllversuchen ein weiterer Beleg für die Richtigkeit der Methode, den während eines Respirationsversuches in den Kreislauf eingetretenen Sauerstoff zu bestimmen.

Nach dieser Bilanz hat das Thier seinen ganzen täglichen Stoffwechsel d. h. das ganze Quantum verbrauchter fester und flüssiger Organtheile mit den 1500 Grmm. Fleisch bestritten; man muss annehmen, dass sich mit Fleischnahrung allein ein Körperzustand herstellen und erhalten lässt, bei welchem die Summe der Elemente aller verbrauchten festen und flüssigen Theile des Körpers gleich der Summe der Elemente der Nahrung (hier Fleisch und Sauerstoff) ist, so dass täglich in allen Theilen des Körpers genau ein Aequivalent der Nahrung dem Stoffwechsel verfällt, und mithin kann man auch jedenfalls sagen, dass beim Gleichgewichtszustande des Körpers die täglich genossene Nahrung auch täglich umgesetzt wird.

Die Annahme, dass der Hund seine ganze Respiration und Perspiration lediglich mit dem gefütterten Fleische und nicht etwa theilweise auch mit Fett seines Körpers bestritten habe, kann auch noch auf andere Weise geprüft werden.

Es steht fest, dass das Thier, nachdem es sich mit der gegebenen Nahrung ins Gleichgewicht gesetzt hat, den ganzen Stickstoffgehalt derselben binnen 24 Stunden in Harn und Koth ausscheidet, und zwar den grössten Theil (bis zu 98 pC.) in der Form von Harnstoff. Von den Bestandtheilen des Fleisches trennen sich somit die Elemente des Harnstoffes ab; ein kleiner Theil wird zur Bildung anderer Harnbestandtheile und des Kothes verwendet, der Rest wird vollständig oxydirt oder, wie man gewöhnlich sagt: verbrannt.

Denkt man sich nun diesen Rest vollständig verbrennend, so ist klar, dass entsprechend der constanten Zusammensetzung des Fleisches und des Harnstoffes eine constante Menge Sauerstoff zur Verbrennung nothwendig sein wird und dass der in den Verbrennungsprodukten (Wasser und Kohlensäure) enthaltene Sauerstoff zu dem aus der Luft bei der Verbrennung eintretenden gleichfalls in einem constanten Verhältnisse stehen muss. Da wir keine Mittel besitzen, zu unterscheiden, wie viel von dem ausgeschiedenen Wasser durch Verbrennung gebildet worden ist und wie viel schon fertig vorhanden war, so bleibt für eine solche Betrachtung nur die Kohlensäure übrig, von der wir annehmen können, dass sie wenigstens bei Fleischnahrung nur in Folge von Oxydation durch den atmosphärischen Sauerstoff auftritt. Wenn die ganze Respiration also wirklich nur mit Fleisch, von dem sich Harnstoff abgetrennt hat, gedeckt wird, so muss der in der ausgeschiedenen Kohlensäure enthaltene Sauerstoff zu der aus der Luft aufgenommenen Gesammtmenge Sauerstoff das nämliche Verhältniss zeigen, welches der organische verbrennliche Rest des Fleisches nach der Abtrennung der Elemente des Harnstoffes erfordert.

100 Fleisch (mit 75,9 Wasser, 12,52 Kohlenstoff, 1,73 Wasserstoff, 5,15 Sauerstoff, 3,40 Stickstoff und 1,30 Salzen) geben 7,285 Harnstoff (mit 1,457 Kohlenstoff, 0,485 Wasserstoff, 3,400 Stickstoff, 1,934 Sauerstoff).

100 Fleisch lassen hiermit nach Abtrennung des Harnstoffes eine Verbindung zur Verbrennung über, welche

11,063 Kohlenstoff,
1,245 Wasserstoff und
3,207 Sauerstoff enthält.

Zur vollständigen Verbrennung dieser Gruppe von Elementen sind zu dem bereits enthaltenen Sauerstoff noch 36,25 nothwendig, und man wird dann 50,56 Kohlensäure und 11,21 Wasser haben. Die 50,56 Kohlensäure enthalten 29,5 Sauerstoff. — Die Gesammtmenge des zur Verbrennung nöthigen Sauerstoffes (36,25) verhält sich zu dem in der erzeugten Kohlensäure enthaltenen (29,5) wie 100 : 81,4. Diess ist fast ganz genau dasselbe Verhältniss, welches sich in den Respirationsversuchen 4, 5 und 6 constant ergibt und im Mittel 82 beträgt, und welches bei Verbrennung von Fett 72,9 betragen müsste.

Der in der ausgeschiedenen Kohlensäure enthaltene Kohlenstoff entspricht nicht ganz dem Kohlenstoffgehalt des Fleisches nach Abzug des Harnstoffes, ein geringer Theil wird zur Bildung anderer Bestandtheile und des Kothes verwendet. Rechnet man aber auch den in diesen enthaltenen Kohlenstoff zu dem in der Kohlensäure dazu, wie es in der Bilanz geschehen ist, so fehlt immer noch eine geringe Menge in der

Ausgabe für 24 Stunden, nach dem oben angenommenen Durchschnitte 3,8 Grmm., was dem Kohlenstoffe von 30 Grammen Fleisch entspricht. Es lässt sich nun nicht genau entscheiden, wie weit diese 3,8 Grmm. Kohlenstoff als Versuchsfehler anzunehmen oder wie weit sie als Verbindungen im Körper zurückgeblieben sind. Die Kohlensäurebestimmung bei den Respirationsversuchen ist so scharf, dass es nicht wahrscheinlich ist, dass die ganze Kohlenstoffdifferenz der Bilanz Versuchsfehler sein sollte. Man kann eher an eine geringe Fettbildung aus Fleisch glauben, und diese Kohlenstoffmenge würde nahezu 5 Grammen Fett im Tage entsprechen.

Die Uebereinstimmung in der Bilanz zwischen Einnahme und Ausgabe eines so grossen Thieres, während es sich in einem gleichen Zustande erhält, ist auch einer von den Beweisen dafür, dass der atmosphärische Stickstoff am Stoffwechsel keinen Antheil nimmt, und dass sich aus den stickstoffhaltigen Bestandtheilen der Nahrung und des Körpers kein freies Stickstoffgas entwickelt, denn sonst wäre diese Uebereinstimmung unmöglich.

Es könnten auch die aus der Bilanz für 1500 Grmm. Fleisch sich berechnende Sauerstoffmenge und die durch die Versuche erhaltene Sauerstoffmenge nicht in dem Grade mit einander stimmen, wenn es Umstände gäbe, unter denen der Körper merkliche Mengen Stickstoff aus der Luft aufnähme oder an sie verlöre, weil bei der zweiten Bestimmung das ganze Körpergewicht vor und nach dem Versuche in die Rechnung eingeführt ist.

In einer im III. Supplem. Band der *Liebig*'schen Annalen von *Pettenkofer* und *Voit* mitgetheilten Notiz ist der Gehalt der den Respirationsapparat durchströmenden Luft (232336 und 228516 Liter Luft in den beiden Versuchen) an Wasserstoff und Kohlenwasserstoff direkt bestimmt worden. Es ergab sich, dass die einströmende Luft ausser Kohlensäure keine Kohlenstoffverbindung in bestimmbarer Menge enthält, und auch der Wasserstoffgehalt verschwindend klein ist (0,75 und 1,02 Wasserstoff in der in 24 Stunden durch den Apparat gehenden Luft).

Trotzdem wollen die Verf. diese doppelte Untersuchung der einströmenden Luft fortan bei ihren Versuchen beibehalten, da sie eine sehr nützliche Controlle gegen zufällige Irrthümer darbietet und dadurch die Sicherheit der Resultate wesentlich vermehrt wird.

Zur Widerlegung der von einigen Seiten gemachten Einwürfe, als ob nicht sämmtlicher Stickstoff der zugeführten Nahrung, insoferne er nicht zur Vermehrung der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile d. h. des Körpergewichtes gedient hat, nur durch Harn und Faeces, sondern auch durch Lungen- und Hautausdünstung in der Form von freiem Stickstoff oder von Ammoniak ausgeschieden werde, theilt *Voit* die Resultate der Untersuchungen mit, die er bei einer blos mit Erbsen von bekanntem Stickstoffgehalt gefütterten Taube erhalten hat. *V.* wählte absichtlich dieses Thier, weil nämlich in den früheren von *Boussingault* angestellten Versuchen bei Tauben das Defizit des Stickstoffs der Ausscheidung durch Harn und Koth 35 pC. betragen hatte.

Die fragliche Taube wurde 124 Tage lang mit Erbsen von 4,77 pC. Stickstoffgehalt gefüttert. Sie erhielt binnen dieser Zeit 3642,7 Grmm. lufttrocken = 3132,4 Grmm. bei 100° getrocknete Erbsen, mithin 149,4 Grmm. Stickstoff. Der durch eine eigene Vorrichtung auf das Genaueste gesammelte Harn und Koth, wog bei 100° getrocknet 976 Grmm. und enthielt (bei 14,95 pC. Stickstoff im Mittel aus 12 Analysen) 145,9 Grmm. Stickstoff d. i. 2,3 pC. weniger als in der Nahrung. Da aber die Taube während dieser Zeit allmählig um 70 Grmm. an Gewicht zugenommen hatte, welche Zunahme nach der Art der Nahrung höchst wahrscheinlich in eiweissartiger also 2,4 Grmm. Stickstoff enthaltender Substanz bestand, so ergeben sich aus Harn, Koth und Fleischansatz gerechnet 148,3 Grmm. Stickstoff gegenüber 149,4 Grmm. in den Erbsen.

Zur weiteren Controlle verglich *V.* auch die Asche der Nahrung und der Excremente. In den Erbsen waren im Ganzen 94,6 Grmm. Aschenbestandtheile, in den 976 Grmm. der Excremente 94,7 Grmm. Asche.

Aus diesen Zahlen, schliesst *V.*, geht mit Sicherheit hervor, dass aller Stickstoff der Nahrung auch bei der Taube durch Harn und Koth entleert wird.

Der Gesammtstickstoffgehalt des 450 Grmm. wiegenden Thieres betrug etwa 14 Grmm., so dass, wenn die Taube im Tag nur 0,11 Grmm. Stickstoff durch den Athem verloren hätte, schliesslich gar nichts mehr von ihr übrig geblieben wäre. Das Gewicht der gefressenen Erbsen war achtmal grösser als das der Taube und der Stickstoffgehalt derselben zehnmal grösser als der des Thieres.

Ueber einzelne chemische Stoffe.

Winogradoff: Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus. Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 27. p. 532.

Perls C. v.: Ueber die Verwandlung des Glycerins in Zucker ausserhalb des thier. Organismus. Mit einer Nachschrift: Electrolyse des Glycerins. Von *Werther*. *Erdmann*'s Journ. Bd. 88. p. 148.

Beneke: Dimorphie und Löslichkeitsverhältniss des Cholesterins. *Liebig*'s Annal. Bd. 127. p. 105.

Lindenmeyer D. O. L.: Beiträge zur Kenntniss des Cholesterins. *Erdmann*'s Journ. Bd. 90. p. 321 und 331.

Günsberg: Verhalten von Gummi gegen Eiweisskörper. *Erdmann*'s Journ. Bd. 88. p. 233.

H. Ritthausen: Ueber die Zusammensetzung und die Reaktionen des Pflanzenleims. *Erdmann*'s Journ. Bd. 88. p. 141.

Eug. Ritter: De l'albuminose. These pres. à la fac. de med. de Strasbourg. 1863.

Winogradoff gibt zur quantitativen Bestimmung des Zuckers und Glycogens der Leber folgendes Verfahren an:

Ein ausgeschnittenes gewogenes Leberstück wird in kochendes Wasser geworfen, dann fein zerschnitten und tüchtig mit Thierkohle in einem Mörser zerrieben. Hierauf wird die Masse so lange mit destillirtem Wasser ausgewaschen, bis die Flüssigkeit klar durch das Filter geht. Das Filtrat wird in das 5fache Volum starken Alkohols gegossen und der Ruhe überlassen. Nach 24 Stunden wird der Niederschlag auf ein Filter gebracht und mehreremal mit Alkohol abgewaschen. Das Filtrat wird zur quantitativen Zuckerbestimmung im Wasserbade eingedampft und nach der Wiederauflösung in Wasser der Zucker mit einer frisch bereiteten *Fehling*'schen Flüssigkeit titrirt.

Das auf dem Filter befindliche, noch unreine Glycogen, wird in destillirtem Wasser gelöst, abermals mit Alkohol gefällt, auf einem gewogenen Filter gesammelt, mit Alkohol abgewaschen, bei 100° getrocknet und gewogen.

(Wie man diese Alkohol-Fällung, in der jedenfalls noch sehr viel Eiweisssubstanzen sich befinden, für reines Glycogen halten kann, begreife ich nicht. Ref.)

Im vorigjährigen Berichte wurde bereits mitgetheilt, dass die Angaben *J. van Deens* über Umwandlung des Glycerins in Zucker durch Versuche, welche *Huppert* in dieser Richtung anstellte, nicht bestättiget wurden. Auch *Perls* ist zu ähnlichen Resultaten gekommen, indem derselbe bei dem durch Salpetersäure entstehenden Zersetzungsprodukt durch Einwirkung von Hefe keine Alkohol-Gährung eintreten sah. Die Kupfersalze reduzirende Wirkung verlor sich ebenfalls nicht beim Stehen mit Hefe und es kommt diese Wirkung, wie *Perls* fand, dem sowohl durch Salpetersäure-Einwirkung als durch Electrolyse neben der Glycerinsäure entstehenden flüchtigen Aldehyd zu. Es lässt sich nämlich der das Kupferoxyd reduzirende Stoff durch Destillation in die Vorlage überführen.

Nach einer diesem Artikel von *Perls* angehängten Nachschrift von *Werther* ist der flüchtige Stoff, welcher beim Behandeln des Glycerin durch Electrolyse entsteht, möglicherweise Acrol. Allein neben diesem flüchtigen, reduzirenden Körper ist auch noch ein nicht flüchtiger, Kupfersalze reduzirender Stoff vorhanden.

Benecke hat nachgewiesen, dass das Cholesterin in heissem Eisessig sich leicht und vollständig löst, und aus dieser Lösung beim Erkalten rasch in prachtvollen hexaedrischen Nadeln krystallisirt. Beim Erkalten der Lösung auf einem Objectglas des Mikroskops bildeten sich zunächst kuglige Massen, die dem Myelin durchaus ähnelten, aber rasch in die krystallinische Form übergingen.

Die so erhaltenen Krystalle ergaben sich als keine chemische Verbindung des Cholesterins mit Essigsäure. Sie krystallisirten aus kochendem Alkohol wieder in den gewöhnlichen Formen und *B.* hält dadurch die von *Virchow* bereits ausgesprochene Dimorphie des Cholesterins für bewiesen.

Die gleiche Löslichkeit zeigt das Cholesterin auch in Buttersäure, Baldriansäure, Capron- und Caprylsäure, dagegen nicht in Milchsäure, Glycolsäure und Oxalsäure.

Sehr leicht gelingt es nach *B.* die bezeichneten Krystalle durch Behandlung weniger Tropfen an der Luft zersetzter Ochsengalle (nicht aber mit frischer Ochsengalle) mit Eisessig zu erzeugen.

Auch das ätherische Gehirnextrakt liefert dieselben.

Dr. *Lindenmeyer* glaubt im Gegensatze zu der Ansicht *Beneke*'s in dem in Eisessig gelösten Cholesterin eine chemische Verbindung mit Essigsäure annehmen zu müssen, da die zwischen Papier ausgepressten und bei gewöhnlicher Temperatur getrockneten Krystalle bei 110° zu einer klaren Flüssigkeit schmolzen und Essigsäure abgaben. Der Gewichtsverlust betrug dabei 12,7 bis 13,7 p. C. Die Krystalle erwiesen sich unter dem Mikroskop als 4seitige oft ziemlich lange dünne Nadeln.

Auch künstlich will derselbe ein essigsaures Cholesterin dadurch erhalten haben, dass er Natriumcholesterylat mit frischem Acetylchlorid zersetzte. Es krystallisirte aus Aether bei langsamem Verdampfen in moosähnlichen Formen.

Die schon von *Hoppe* beschriebene linksseitige Circumpolarisation des Cholesterins wird von L. bestättiget, und es hat derselbe zugleich gefunden, dass die specifische Drehung desselben nicht abhängig ist von Temperatur und Concentration, und dass mithin die Bestimmung desselben in Gemengen auf diesem Wege geschehen kann. So gelang es im Leberthran, im Mandelöl, sowie in verschiedenen anderen Flüssigkeiten das Cholesterin schnell zu bestimmen, und es kann diese Methode zugleich zur Unterscheidung dieser Oele von andern, als Mohnöl, Sesamöl, Olivenöl, Repsöl u. s. w. benutzt werden, da diese keine Linksdrehung zeigen. Dagegen liess sich diese Methode nicht anwenden zur Bestimmung des Cholesterin-Gehaltes der ätherischen Extracte unreifer und reifer Erbsen, indem die, wenn auch mit Kohle entfärbten Flüssigkeiten unerwarteterweise eine nicht unbedeutende Rechtsdrehung zeigten, durch die Anwesenheit einer Substanz, die noch gänzlich räthselhaft ist.

Wegen dieses unerwarteten Hindernisses musste ein anderer Weg eingeschlagen werden.

Die Flüssigkeiten wurden mit alkoholischer Kalilösung etwa $^3/_4$ Stunden im Kochen erhalten, dann der Alkohol verdunstet, der Rückstand in Wasser aufgenommen und mit mehreren Portionen Aether zusammengeschüttelt. Nachdem der Aether abgegossen war, hinterliess er beim Abdestilliren das Cholesterin nur mit geringen Mengen eines gelben Farbestoffes verunreinigt. Durch Abwaschen mit kleinen Mengen kalten Alkohols kann diese Beimengung leicht entfernt und das rein hinterbleibende Cholesterin getrocknet und gewogen werden.

Dasselbe zeigte im *Soleil-Ventzke*'schen Apparat eine Drehung, welche eine spezifische Drehung

$$(a)\ j = -32{,}5^0$$

berechnen lässt.

Diese spezifische Drehung stimmt so nahe mit der für gelbes Licht bei dem aus Gallensteinen gewonnenen Cholesterin überein, dass sie einen weiteren nicht unwichtigen Beitrag zur Bestimmung der Identität des aus thierischen Substanzen und des aus Erbsen gewonnenen Körpers liefert.

Zur Prüfung der Frage ob bei der Ausbildung der Samen eine Zunahme des Cholesterins in denselben sich zeige, wurden grüne unreife, und ebenso reife Erbsen von demselben Acker genommen und einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Es zeigten dabei:

	die Unreifen	die Reifen
Wasser	62—63,36 p. C.	10,52—15,85 p. C.
Feste Stoffe	38—36,64 „ „	89,48—84,15 „ „

Es fand somit in der Reifezeit eine Vermehrung der festen Stoffe von 20,51 bis 51,48 p. C. statt. Der Gehalt dieser festen Stoffe *an Cholesterin* betrug

bei den Unreifen 0,024 — 0,026
bei den Reifen 0,051 — 0,059

Es betrug somit die Vermehrung des Cholesterins während der Periode des Reifens 0,025 bis 0,035 p. C.

Es ergibt sich also aus diesen Untersuchungen, dass die Bildung des Cholesterins in einer früheren Periode der Ausbildung des Samens beginnend, erst in der Nähe der Reife ihre Höhe erreicht.

Als Untersuchungsmethode findet *L.* das *Beneke*'sche Verfahren nicht empfehlungswerth und glaubt die nachfolgende Methode als zweckentsprechend empfehlen zu müssen.

Die Samen werden fein zerstossen, mit Alkohol, dem $^1/_4$ seines Volums Aether beigemischt ist, 48 Stunden mazerirt, hierauf ausgepresst und abermals mit Alkohol, der $^1/_8$ seines Volums Aether enthält, 24 Std. lang extrahirt und abgepresst. Letztere Extraction wird nach Befinden noch einigemal wiederholt und die vereinigten Auszüge abdestillirt. Der Rückstand wird in Wasser aufgenommen und mit wiederholt erneuerten Portionen Aether geschüttelt und abgegossen. Die so erhaltene ätherische Lösung wird abdestillirt, der Rückstand mit alkoholischer Kalilauge eine Stunde lang gekocht und hierauf zur Trockne verdunstet. Der Rückstand wird mit Wasser aufgenommen und wiederholt mit Aether geschüttelt. Die klar abgegossenen ätherischen Lösungen hinterlassen das mit wenig schwachem Alkohol abzuwaschende Cholesterin.

Nach *Günsberg* ist die Angabe, dass Eieralbumin durch die meisten Mineralsäuren gefällt werde, nur dann richtig, wenn die Säure im Ueberschuss angewendet wird, während verdünnte Mineralsäuren ebenso wenig fällend wirken, wie Essigsäure u. s. w. Setzt man aber zu einer mit wenig Mineralsäure oder organischen Säure klar gebliebenen Eiweisslösung Dextringummi aus Stärke zu, so entsteht eine starke Fällung, welche sich in kurzer Zeit in Flocken absetzt und weder in einem Ueberschuss von Säure noch von Dextringummi löslich ist. Ist nur wenig Gummi anwesend, so wird nicht alles Eiweiss gefällt; neuer Gummi-Zusatz bewirkt dann eine abermalige Fällung; ebenso wenn ein Ueberschuss von Gummi stattfand, bewirkt die von dem Niederschlage abfiltrirte Flüssigkeit in Eiweisslösungen eine Fällung. Von welcher Zusammensetzung der Niederschlag ist, das hat *G.* bis jetzt noch nicht ermittelt.

Anders verhält sich in dieser Beziehung das Gummi arabicum. Zwar besitzt es ebenfalls die Fähigkeit, angesäuerte Eiweisslösungen zu fällen; jedoch nur dann wenn wenig Gummi im Verhältniss zum Eiweiss zugesetzt wird. Im geringsten Ueberschuss von Gummi löst sich der entstandene Niederschlag wieder auf. Dagegen hat die gemischte Flüssigkeit jetzt die Eigenschaft, welche ihr vor dem Gummi-Zusatz fehlte, in der Hitze zu gerinnen. Setzt man daher zu einer Eiweisslösung, welche wenig Mineralsäure oder beliebig viel organische Säure enthält, Arabin-Lösung behutsam hinzu, so entsteht ein Niederschlag, welcher bei mehr Gummi wieder verschwindet, aber beim Kochen weisse Flocken ausscheidet.

Es wäre nun zunächst zu ermitteln, wie sich das aus der Stärke beim Verdauungsprozess des thierischen Organismus sich bildende Dextrin gegen Albuminlösungen verhält, ob es nämlich dem künstlich dargestellten Dextringummi oder dem natürlich vorkommenden Arabin gleicht.

Ritthausen hat für den sogenannten Pflanzenleim folgende Zusammensetzung gefunden:

			Nach Abzug der Asche
Kohlenstoff	52,49	—	52,6
Wasserstoff	6,97	—	7,0
Stickstoff	18,02	—	18,06
Schwefel	0,85	—	0,85
Sauerstoff	21,41	—	21,49
Asche	0,26		
	100,00		100,00

Als Reactionen dieser Substanz gibt er folgende an:

a) *Im trockenen Zustande:*

Gelinde erhitzt schmilzt die Masse, zersetzt sich aber bald unter starkem Aufschäumen, und liefert endlich eine schwer verbrennliche Kohle.

Concentrirte *Salzsäure* löst in der Wärme zu einer klaren Flüssigkeit von bläulicher Färbung mit deutlichem Schimmer von Braun.

In *Salpetersäure* von 1,2 sp. G. erfolgt nach kurzem Kochen vollständige Lösung zu einer klaren, gelblichen, nach dem Erkalten sich nur wenig trübenden Flüssigkeit, die mit Wasser vermischt gelbliche Flocken von Xanthoproteïnsäure abscheidet.

Essigsäure löst den Pflanzenleim unter allen Verhältnissen leicht und vollständig.

Kali und *Natron* wirken selbst in geringer Menge in der Kälte leicht lösend, ohne Zersetzung. Wird dagegen erwärmt so tritt Zersetzung ein, indem Nitroprussidnatrium dann auf Schwefel reagirt.

Ammoniak löst ihn weniger leicht als Kali oder Natron und niemals klar.

Kalk- und *Barytwasser* lösen merkliche Mengen von Leim auf und geben verdünnt klare Flüssigkeiten von etwas gelblicher Färbung.

In *Salzlösungen*, selbst wenn sie verdünnt sind, ist der Leim schwer oder unlöslich.

In allen den angegebenen Fällen erfolgen die Lösungen viel leichter, wenn der Leim frisch gefällt, als wenn er bereits getrocknet oder mit Alkohol behandelt ist.

Mit dem *Millon*'schen Reagenz tritt die bekannte schön rothe Färbung ein, und nur wenn die Stücke getrocknet waren, geht die Färbung mehr ins Braunrothe. Mit concentrirter Schwefelsäure und Zuckerlösung zeigt sich vorübergehend gelbe und rothe Färbung; bald aber, nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, tritt das bekannte schöne Violett hervor, welches nach 24 Std. ins Dunkel-violettrothe übergeht.

b) *Reaktionen der wässrigen, essigsauren, alkoholischen und der Kalilösung.*

In kaltem Wasser lösen sich nur sehr geringe Mengen; doch gibt *Gerbsäure* noch eine flockige Ausscheidung darin.

Basisch-Essigsaures Blei, Sublimat, schwefelsaures Zinkoxyd, salpetersaures Silberoxyd verursachen nur schwache Trübungen; in heisser gesättigter Leimlösung wird nur durch schwefelsaures Zinkoxyd eine stärkere Trübung hervorgebracht. Salpetersaures Quecksilberoxydul trübt sehr stark und scheidet nach einiger Ruhe, unter Klärung der Flüssigkeit, weisse Flocken ab.

Die violblaue Färbung, welche beim Kochen von essigsaurer Leimlösung nach Zusatz von wenig schwefelsaurer Kupferlösung und Kali sich bildet, ist bei kaltgesättigter Lösung in Wasser kaum bemerkbar, deutlich aber bei heissgesättigter Lösung.

Schwefelsaures Eisenoxyd mit Ammoniak vermischt bis zur blutrothen Färbung gibt zu Leimflüssigkeit gefügt beim Kochen die für thierischen Leim bezeichnende Reaktion d. h. einen orangefarbigen bis bräunlichen Niederschlag, welcher sich zu einer etwas elastischen Masse zusammensetzt.

Die *Lösung in Kali* gibt mit den meisten Metallsalzen käsige flockige Niederschläge, theils weisse, theils gefärbte. Kohlensäure oder kohlensaure Alkalien, essigsaures Blei, Alaun, Ferrocyankalium, Kalksalze, trüben die Lösung, die sich indess unter Abscheidung unveränderten Leims nach einiger Zeit wieder vollständig klärt.

In *essigsaurer Lösung* bewirken die meisten der genannten Metallsalze Abscheidung unveränderten Leims.

Bei *alkoholischer Lösung* entsteht nur durch Sublimat oder Eisenchlorid Trübung, durch salpetersaures Quecksilberoxydul aber Fällung.

Die *Darstellung* des Pflanzenleims in der Form, dass er der Gelatine des Handels täuschend ähnlich erscheint, geschieht am besten dadurch, dass eine alkoholische Lösung in flachen Gefässen über Schwefelsäure verdunstet wird. Während des Trocknens löst sich die dünne Platte in Folge starker Zusammenziehung von selbst von der Unterlage ab.

Schon öfter war uns Gelegenheit gegeben in diesen Berichten akademische Gelegenheitsschriften der Strassburger medizinischen Fakultät, die auf physiologische Chemie Beziehung hatten, zu besprechen. Auch in der Dissertation von *Eug. Ritter* haben wir wieder eine solche Arbeit vor Uns, die sowohl in Bezug auf die ganze Anordnung und den auf dieselbe verwendeten Fleiss, als auch bezüglich der werthvollen in derselben niedergelegten Versuche des Verfassers, endlich auch in der Benützung der über den betreffenden Gegenstand bereits vorhandenen Literatur alles Lob verdient.

Der Verfasser hat sich die nähere Erforschung von *Bouchardat*'s Albuminose und die Vergleichung derselben mit *Mialhe*'s Albuminose, dann dem Pepton und Parapepton u. s. w. zur Aufgabe gesetzt.

Nach einem, kurz das Historische des Gegenstandes berührenden Vorworte, und nach einer Ankündigung der 3 Hauptabschnitte seiner Arbeit, geht der Verf. im ersten Kapitel auf *Bouchardat*'s Albuminose ein. Er bespricht die Versuche von *Bouchardat*, *Dumas* und *Cahours*, *Baumhauer*, *Liebig*, *Blondlot*, *Davidson* und *Dieterich* über die Wirkung der verdünnten Salzsäure auf Fibrin, und beschreibt sodann seine eigenen mit einer Mischung aus 100 Cub. C. — einer 1 prozentigen Eiweisslösung und 0,25 Grmm. wasserfreier Salzsäure in 1 CC. Wasser vorgenommenen Versuche.

Wurde diese Mischung sogleich nach dem Zusammenbringen untersucht, so unterschied sie sich nur in der Nichtkoagulirung durch Alkohol von der reinen verdünnten Eiweissflüssigkeit. Wurde sie dagegen 24 Stunden lang in einer Temperatur von 35^0 bis 40^0 erhalten, so ergaben sich folgende Unterschiede:

Weder Erhitzen noch Alkohol bewirkte Coagulation; Salpetersäure gab eine *im Ueberschuss* derselben *lösliche* Fällung; Essigsäure (? Ref.) sowohl als Kali gaben Niederschläge, die in einem Ueberschusse derselben sehr leicht löslich waren; das *Millon*'sche Reagens gab die gewöhnliche Reaktion; Kupferkalilösung färbte nur blassblau mit einem Stich ins Violette. Schwefelsauere Magnesia gab in der Hitze eine flockige Ausscheidung, unlöslich in einer Solution dieses Salzes, aber löslich in destillirtem Wasser, und durch Concentration der Lösung wieder erscheinend. Wurde eine kleinere Menge von Salzsäure oder kürzere Digestion angewendet, so waren die Veränderungen weniger charakteristisch. Wurde dagegen mit 0,8, 1,2 und 2,4 Grmm. Salzsäure per Mille operirt, so bemerkte man folgende Aenderungen im Verhalten:

Das *Millon*'sche Reagens gab nur eine gelbe Färbung, schwefelsaure Magnesia fällt nicht mehr in der Hitze, und schwefelsaueres Kupferoxyd mit überschüssigem Kali gab nur eine blassblaue aber durchaus keine violette Flüssigkeit. —

Coagulirtes Albumin, Caseïn, arterielles Fibrin, Syntonin und Kleber in ähnlicher Weise behandelt ergaben Flüssigkeiten, die sämmtlich den polarisirten Lichtstrahl gleich dem flüssigen Eiweiss nach links drehten und dieselben Reaktionen wie die salzsaure Lösung des Eiweisses darboten. Nur das arterielle Fibrin gab eine Flüssigkeit, die sich durch Erhitzen leicht trübte.

Es blieb noch übrig zu bestimmen, *wie viel* von den einzelnen Stoffen sich bei der gleichen Behandlung löse und zu prüfen, ob der Grad der Ansäurung und der Cohäsionszustand der Albuminsubstanz von Einfluss auf die Löslichkeit sei.

In ersterer Hinsicht konnte die Bestimmung durch Erhitzen oder Alkohol-Zusatz natürlich nicht angewendet werden. Ebenso war die Methode von *Becquerel* mit der Grösse der Ablenkung des polarisirten Lichtstrahls, wegen der oft trüben Beschaffenheit der Lösungen nicht anwendbar. Die *Boedecker*'sche Titrirung des Albumin's in essigsaurer Lösung gab in Vergleich mit der stattgehabten salzsauren Flüssigkeit, Differenzen von 4,6 zu 5,4 die mit zunehmender Menge der Salzsäure sogar noch grösser ausfielen. Ueberschüssige Essigsäure ergab dagegen diese Fehler nicht. Wurde der salzsauren Lösung daher essigsaures Natron zugesetzt, so stimmte die Titrirung mit Ferrocyan-Kalium ziemlich gut mit der optischen Probe und mit der Bestimmung durch Abdampfung zur Trockne, Wägung, Glühen und Abzug der Salze überein. Allein in sehr vielen Fällen war dann der Niederschlag in einem Zustande so feiner Zertheilung, dass er durchs Filter ging, und so die von *Boedecker* angegebene Prüfung des Endresultates nicht möglich war.

Es musste daher in vielen Versuchen die Bestimmung durch Eindampfen, Trocknen, Wiegen, Glühen und Abrechnung der Salze Anwendung finden.

Es ergab sich schliesslich als Endresultat der so vorgenommenen Versuche, dass:

die Menge des modificirten und aufgelösten Eiweisses, Fibrin's, Caseïns, Syntonins und Klebers abhängig ist von der Menge der einwirkenden Säure und zwar in der Art, dass die Löslichkeit mit zunehmender Stärke der Säure abnimmt (da concentrirte Säure in den Lösungen der betreffenden Stoffe in verdünnter Säure Fällung bewirkt); die Menge des sich Lösenden ist aber auch abhängig von der Natur der betreffenden Substanz und von ihrem Cohäsions- und Trockenheitszustand. Unter möglichst gleichen Verhältnissen in letzterer Hinsicht lösten sich in 1000 Theilen Flüssigkeit:

Caseïn und Kleber	12 — 17	Theile
Albumin	10	„
Syntonin	4,6 — 8	„
Arter. Fibrin . .	3	„

Das Gelöste ergab sich für alle geprüften Substanzen von gleichem Verhalten, und war zugleich viel endosmotischer als gewöhnliches Eiweiss.

An diese Versuche über die Einwirkung der Salzsäure auf die Eiweisskörper reiht der Verf. noch entsprechende über die Löslichkeit derselben in Essigsäure, Milchsäure, Aetzkali, salpetersaurem Kali, Jodkalium und Wasser bei erhöhter Temperatur unter starkem Druck an, bezüglich deren ich auf die Abhandlung selbst verweisen muss.

In dem *zweiten Abschnitt* behandelt der Verf. die natürliche und künstliche Verdauung der Eiweisskörper und damit die Albuminose von *Mialhe* und das Pepton und Parapepton u. s. w. und kommt in Folge vielfacher im Detail beschriebener Experimente sowohl an Thieren als auch solchen mit dargestelltem Pepsin, ferner gestützt auf die Angaben von *Mialhe*, *Lehmann*, *Mulder*, *Arnold*, *Rinse*, *Meissner* zu dem Schlusse, dass das durch die Einwirkung schwacher Säuren erhaltene Umwandlungsproduct der Eiweisskörper sich in seinem Verhalten nicht bemerklich von dem durch Säuren und Pepsin erhaltenen (Pepton und Parapepton) unterscheide, dass die Wirkung des Pepsin nur in einer beschleunigten Auflösung bestehe, und dass die auflösende Wirkung des Pepsin sich nur in saurer Flüssigkeit zeige.

Das *Lehmann*'sche Pepton und *Mialhe*'s Albuminose seien nach den davon gegebenen Beschreibungen ganz korrespondirende Substanzen.

Die *Meissner*'schen 3 verschiedenen Peptone sind nach dem Verf. nur die Folge unvollständiger Neutralisationen mit kohlensauerem Kali und mit Salzsäure. Sein Pepton sei daher nichts anderes als eine Portion Eiweiss, das der Wirkung des Fällungsmittels entgangen sei; denn fälle man genau mit kohlensaurem Kali die salzsaure Lösung des Albumin, oder das Produkt der künstlichen Digestion, so erhalte man eine Flüssigkeit, die fast keine Spur von eiweissartiger Substanz mehr enthalte, und in welcher Tannin nur eine sehr schwache Fällung erzeuge, während das *Millon*'sche Reagens dieselbe rosenroth färbe.

Im *dritten Abschnitt* bespricht der Verf. das Vorkommen von Albuminose im Blut und den anderen Säften. Er erwähnt zunächst die Angaben von *Mialhe*, *Verdeil* und *Dollfus*, *Panum* (Serumcaseïn), *Guillot* und *Leblanc*, *Robin* und *Verdeil* u. s. w., glaubt aber, dass durch alle von diesen Autoren erhaltenen Resultate die Anwesenheit von Albuminose im Blut durchaus nicht bewiesen sei, indem die einen den betreffenden Stoff als Caseïn, die andern aber denselben als gewöhnliches Albumin betrachtet haben.

Aus Versuchen, die der Verf. mit verdünntem Hühnereiweiss angestellt hat, glaubt er folgern zu dürfen, dass das *Panum*'sche Serumcaseïn nichts anderes, als ein durch Essigsäure im Verein mit Kochsalz gefälltes Eiweiss sei. Auch die *Mialhe*'sche und *Guillot-Leblanc*'sche Albuminose hält der Verf. für gewöhnliches Albumin, indem einestheils überschüssige Essigsäure eine nicht vollständige Ausscheidung des Eiweisses beim Kochen gestatte, andererseits aber in den Versuchen von *Guillot* und *Leblanc* durch bloses Erhitzen der Eiweisslösung für sich kein vollständiges Unlöslichwerden desselben erzielt werde, sondern Alkali-Albuminat gelöst bleibe.

Wenn nun auch bis jetzt noch kein sicherer Nachweiss über das Vorkommen von Albuminose im Blut geliefert sei, so müsse doch angenommen werden, dass zu einem gewissen Zeitpunkte die Produkte der Verdauung der Eiweisskörper im Blute anwesend seien.

Aus Allem geht hervor, dass es ausserordentlich schwierig sei, die Anwesenheit von Albuminose in den verschiedenen physiologischen und pathologischen Flüssigkeiten zu konstatiren, weil nämlich die Anwesenheit von Salzen, Säuren und Alkalien einen zu grossen Einfluss auf die Eigenschaften des Albumins ausüben. Aus eben diesem Grunde könne man den Bezeichnungen „Albumin caséiforme" Metalbumin, Paralbumin, Hydropisin keinen grossen Werth beilegen.

(In Bezug auf das von dem Verf. über Metalbumin und Paralbumin Gesagte sieht sich Ref. zu dem Glauben veranlasst, dass derselbe diese Stoffe wohl nie in ihrem so ganz charakteristischen, von der Anwesenheit von Salzen, Alkalien u. s. w. ganz unabhängigen Eigenthümlichkeiten gesehen haben mag, sonst würde er wohl eine solche Aeusserung nicht gethan haben.)

Blut und Milch.

Schoenbein: Verhalten des Blutes zum Sauerstoff. *Erdmanns* Journ. Bd. 89. p. 23.

Nawrocki F. Ueber die Methoden, den Sauerstoff im Blute zu bestimmen. *Fresenius* Zeitschrift für anal. Chemie II. Jahrgang. p. 117.

Hoppe-Seyler. Die Donné-Vogel'sche Milchprobe. Virch. Arch. Bd. XXVII. p. 394.

Casselmann: Ueber Dr. *Vogels* optische Milchprobe. Mittheilungen f. d. Gew.-Verein in Nassau. Jahrg. 17. pag. 25. und *Fresen.* Zeitschrift für anal. Chemie II. Jahrg. p. 447.

Wittstein: Zur Milchprüfung. Viert. Jahresschrft. f. prakt. Pharm. Bd. 12 p. 31 und 177 und *Fresen.* Zeitschrift f. d. anal. Chemie II. Jahrg. Pag. 445.

Schoenbein konstatirt in seiner oben citirten Abhandlung zuerst die Thatsache, dass es im trotz der sorgfältigsten Untersuchungen nie gelungen sei, Wasserstoffsuperoxyd oder Ozon im Blute nachzuweisen.

Es gehe aber aus seinen eigenen Versuchen und aus denen von *Hiss* und *Gorup* hervor, dass das Ozon vom Blute sehr rasch aufgenommen und durch Eiweiss, Blutkörperchen und Faserstoff gebunden werde, wodurch diese Substanzen selbst in ihrem chemischen Bestande wesentlich geändert würden.

Anders verhalte sich dagegen das Wasserstoffhyperoxyd, welches das Eiweiss selbst gar nicht angreife und auch nicht durch dasselbe verändert werde, während dieses sehr rasch von

dem Faserstoff und den Blutkörperchen geschehe. Die Wirkung des defibrinirten Blutes auf die Zersetzung des Wasserstoffhyperoxydes setze sich auf stets erneuerte Mengen dieses letzteren so lange fort, bis das Blut endlich völlig entfärbt erscheine. Die so entfärbte Blutflüssigkeit vermag nun die HO_2 haltige Guajactinctur nicht mehr zu bläuen, während diese Fähigkeit sonst ein so charakteristisches Vermögen der Blutkörperchen ist, dass *Sch.* diese Eigenschaft sogar für physiologische und gerichtliche Untersuchungen auf Blut für anwendbar hält.

Wie gross das Vermögen der Blutkörperchen sei das Wasserstoffhyperoxyd zu zerlegen, gehe daraus hervor, dass ein Gramm defibrinirten Ochsenblutes das aus 5 Grmm. BaO_2 erhaltene, und von 100 Grmm. Wasser aufgenommene HO_2, im Laufe von 12—15 Minuten bei einer Temperatur von 7° vollständig zu zerstören vermochte, ohne dass dadurch die rückständige Flüssigkeit das Vermögen weiteres HO_2 zu zerlegen schon völlig eingebüsst hätte, oder alle darin vorhandenen Blutkörperchen schon zersetzt gewesen wären. Erst durch eine noch einmal so grosse Menge von HO_2, im Ganzen also durch 2 volle Gramme reinen Wasserstoffsuperoxydes war es, und zwar zuletzt sehr langsam fortschreitend möglich, die geringe Menge von organischer Materie in einem Gramm flüssigen Blutes vollkommen zu zersetzen.

Während der Einwirkung des defibrinirten Blutes auf das HO_2 scheidet sich allmählig eine weisse flockige Substanz aus, welche mit den allgemeinen Eigenschaften der Eiweisskörper begabt ist, und dabei noch die Fähigkeit besitzt in merklicher Menge HO_2 zu zerlegen, ohne dabei, äusserlich wenigstens, selbst verändert zu werden. *Sch.* vermuthet daher, dass diese aus der Zerstörung der Blutkörperchen hervorgehende Substanz dem Fibrin nahe verwandt, wo nicht identisch sei. Wird diese Substanz, nachdem das Blut völlig entfärbt ist, durch Filtration entfernt, so hört damit die Einwirkung der Flüssigkeit auf weitere Mengen des HO_2 auf, jedoch nur dann, wenn sie ganz entfärbt ist.

Wenn daher der neutrale von Blut aufgenommene Sauerstoff in demselben sich in Ozon und Antozon zerlegt, so werden beide, und zwar letzteres in der Form von Wasserstoffhyperoxyd, alsbald durch die vorhandenen organischen Stoffe zu Oxydationszwecken verwendet. Keines von beiden Spaltungsprodukten des gewöhnlichen neutralen Sauerstoffs wird daher frei im Blute nachweisbar sein.

Die Blutkörperchen meint *Sch.* sind daher gerade jene Substanzen des Blutes, die gleich dem Platin das stets aufs Neue beim Athmungsprocess sich bildende HO_2 wieder zerstören, indem sie selbst dabei allmählig mit untergehen und vielleicht Fibrin liefern.

Die Blutkörperchen in Verbindung mit dem Wasser sind aber auch gerade diejenigen Bestandtheile des Blutes, denen man die Zerlegung des neutralen Sauerstoffs in Ozon und Antozon, welches letztere dann zunächst mit Wasser HO_2 bildet, zuschreiben muss.

Sch. vergleicht schliesslich noch die von ihm schon früher beobachteten Wirkungen des Bleiessigs und der Eisenoxydulsaltze auf HO_2 mit denjenigen, welche unter gleichen Umständen die Blutkörperchen hervorbringen, und versichert endlich, dass die Blutkörperchen seinen früheren Versuchen gemäss auch auf die HO_2 haltige Indigotinctur ähnlich wie auf den HO_2 haltigen Jodkaliumkleister einwirken. —

Bekanntlich hat *Bernard* im Jahre 1857 zuerst den Vorschlag gemacht und ausgeführt, den Sauerstoff-Gehalt des Blutes durch Kohlenoxydgas auszutreiben und auf diese Weise quantitativ zu bestimmen. *L. Meyer* zeigte bald darauf, dass es in der That gelinge, denselben Volum für Volum aus dem Blute durch Kohlenoxydgas zu verdrängen.

Unter *Meyers* Leitung hat nun *Nawrocki* eine Reihe von neuen Versuchen unternommen, die er theils in seiner Inaugural-Dissertation, (Breslau 1863) theils in *Fresenius* Zeitschrift für analytische Chemie veröffentlicht. Derselbe fand dabei, dass weder durch Stickoxydulgas, noch durch ein Gemisch aus diesem und Sauerstoff, weder durch *Ludwigs* Gaspumpe noch durch überschüssigen Sauerstoff das Kohlenoxydgas aus dem Blute entfernt werden kann.

Durch diese Versuche wurde *N.* auf die *Bernard*'sche Methode, den Sauerstoff quantitativ im Blute zu bestimmen, geleitet und veranlasst zu prüfen, ob diese Methode, die von *Bernard* nur in wenigen Fällen angewendet worden war, wirklich genaue Resultate liefere.

Am einfachsten erschien es demselben gleichzeitige Bestimmung des Sauerstoffs in zwei ganz gleichen Blutportionen nach dieser und nach der von *Setschenow* beschriebenen *Ludwig*'schen Methode (Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. 36. pag. 293) anzustellen.

Indem ich bezüglich des Details dieser Versuche und der dabei angewendeten Apparate, über welche ein kurzer Auszug nicht gegeben werden kann, auf die Abhandlung selbst verweise, theile ich als Resultat derselben mit, dass beide Methoden für den Sauerstoffgehalt des Blutes nahe übereinstimmende Werthe lieferten. Dass in das Kohlenoxyd stets etwas Kohlensäure austritt, hatte schon *Bernard* bemerkt, und auch *N.* bestättigt dasselbe. Räthselhaft blieb jedoch dabei, warum das mit Kohlenoxyd behandelte Blut, wiewohl es an dieses Gas schon etwas Kohlensäure verloren hatte, im

Vacuum doch stets mehr Kohlensäure abgab als das normale, ohne dass sein Sauerstoff vermindert erschien. Ob ein Theil des aufgenommenen Kohlenoxyds im Blute in Kohlensäure übergeht, wagt *N.* nicht zu entscheiden. Jedenfalls würden sich, wenn letzteres der Fall wäre, dann die weiteren Fragen daran reihen: woher der Sauerstoff dazu genommen werde, was für Zersetzungen dabei im Blute erfolgen, und von welchen Umständen es abhänge, ob mehr oder weniger Kohlensäure gebildet werde?

Die Endresultate der mit Blut aus der Carotis von Hunden, welches ohne Luftzutritt aufgefangen worden war, angestellten Versuche sind in nachstehender Tabelle enthalten. Die Zahlen beziehen sich auf 100 Th. Blut.

In 100 Theilen Blut:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Kohlensäure . .	22,49	26,44	21,17	25,66	29,90	34,66
Sauerstoff . . .	8,37	8,10	7,45	15,82	9,88	7,72
Stickstoff . . .	1,01	1,20	1,33	1,53	1,54	1,97
Im Ganzen:	32,37	35,74	29,95	43,01	41,32	44,35

Diese Zahlen weichen in Bezug auf den Sauerstoff, sowohl von denen die *Setschenow* und *Scelkow*, als auch von denen, welche *L. Meyer* nach der *Bunsen*'schen Auskochungsmethode erhielt, ab. Da jedoch einerseits die verschiedenen Methoden in verschiedenen Fällen zu sehr ungleichen Resultaten führen, andererseits aber die beiden von *N.* angewendeten Methoden fast genau dieselben Zahlen für den Sauerstoffgehalt ergaben, so bleibt wohl nur die Annahme übrig, dass der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes je nach der Individualität und dem Blutkörperchenreichthum erheblich wechsle. Die von N. benutzten Hunde sollen, mit Ausnahme desjenigen, der das Blut No. V. lieferte, sehr schwach und bereits vorher zu anderen Experimenten benutzt gewesen sein.

Weiter theilt N. noch 6 Versuche mit defibrinirtem Rinds- und Kalbsblut aus dem Schlachthause mit, welches vor den Versuchen mit Luft geschüttelt worden war.

Dieselben ergaben zwischen 25,49 und 16,40 Kohlensäure, zwischen 15,47 und 8,54 Sauerstoff und 0,73 bis 2,96 Stickstoff, und im Ganzen zwischen 25,67 bis 40,94 Gasgehalt auf 100 Theile Blut.

Endlich ergeben dessen Versuche mit Erzeugung eines Vacuums, dass die 3 Gase mit sehr verschiedener Leichtigkeit, nämlich Sauerstoff und Stickstoff viel leichter von dem Blute abgegeben werden als Kohlensäure.

Aus weiteren Versuchen mit aufbewahrten luftdicht verschlossenen Blutportionen, die theils bei gewöhnlicher Temperatur, theils in Eis eingesenkt aufbewahrt wurden, während andere Proben desselben Blutes sogleich untersucht wurden, ergab sich, dass das Blut ausserhalb des Organismus weiter fortfährt Kohlensäure zu bilden, und da es von der äussern Luft abgeschlossen war, den im Blute enthaltenen Sauerstoff zur Bildung von Kohlensäure verwendete. Die Menge des verbrauchten Sauerstoffs war hiebei fast ausschliesslich von der Temperatur abhängig; bei 13° C. wurde in 24 Std. etwa der vierte Theil des vorhandenen Sauerstoffs verbraucht, während bei 28° bis 33° C. beinahe der ganze, bei 0° C. dagegen gar kein Sauerstoff verbraucht wurde.

Hoppe-Seyler hat die *Donné-Vogel*'sche Milchprobe, welche wir im vorigjähr. Berichte über phys. Chemie pag. 213 beschrieben haben, dahin modificirt, dass er ebenfalls zwischen paralellplanen Gläsern, die durch eine Messingfassung verbunden sind, eine Schichte von 1 Cm. Dicke (*Vogel* nimmt 0,5 Cm.) einer Mischung aus 5 CCm. Milch und 95 CC. Wasser bringt, und in das Glaskästchen unter fortwährendem Umrühren mit einem Fischbeinstäbchen so lange aus einer Bürette destillirtes Wasser einfliessen lässt, bis die Flamme einer Stearinkerze, die in der Entfernung von 1 Meter aufgestellt ist, durch den mit der Mischung von Milch und Wasser gefüllten Apparat dicht vor dem Auge gehalten deutlich sichtbar erscheint. Man liest dann ab, wie viel man Wasser verbraucht hat, um diesen, plötzlich eintretenden Punkt zu erreichen. — Um die Probe genau zu machen, muss das Zimmer im Uebrigen völlig dunkel sein. — Gute frischgemolkene Milch von einer jungen Kuh erforderte nach dieser Titrirung auf $^1/_4$ CC. (die in 5 CC. der in das Glaskästchen gebrachten Mischung enthalten sind) $18^3/_4$ CC. Wasser, oder zu den 5 CC. der verdünnten Milch mussten 14 CC. Wasser gefügt werden, um die Kerzenflamme durch die 1 Cm. dicke Schicht der Mischung sichtbar werden zu lassen. $^1/_4$ CC. Ziegenmilch erforderte $17^3/_4$ CC. Wasser bis die Endreaction eintrat. — Eine käufliche Milch, wahrscheinlich abgerahmt, bedurfte nur 5 CC. Wasser auf $^1/_4$ CC. um durchsichtig zu werden. —

Auch *Casselmann* hat mit der *Vogel*'schen optischen Milchprobe eine Reihe von Untersuchungen vorgenommen. Da dieselben jedoch im Ganzen weniger physiologisches Interesse haben, so möge die Andeutung genügen, dass derselbe eines Theils die Richtigkeit der von *Seidel* berechneten Formel

$$x = \frac{23,2}{m} + 0,23$$

und damit die Richtigkeit des Verfahrens für die Bestimmung des Fettgehaltes konstatirt, anderntheils aber auch in dieser Prüfungsweise kein Mittel zur Erkennung von Milchverfälschungen erkennt. Im Gegentheil glaubt er, dass diese Methode in der Hand eines routinirten Milchhändlers ein Mittel abgeben könne, um zu ermitteln wie viel Wasser er ohne Gefahr einer fettreichen Milch zu setzen dürfe. Die Aräometer-Probe hält *C.* zur Erkennung *einer Milchverdünnung* wenigstens für ebenso sicher als die *Vogel*'sche Probe.

Nach *Wittstein* besteht das einzige untrügliche Mittel, die Güte der Milch zu beurtheilen nur darin, dieselbe mehrere Stunden lang in einem graduirten Cylinder der Ruhe zu überlassen und die dann ausgeschiedene Rahmmenge abzulesen. Alle Milch, welche als nicht abgerahmte verkauft werde, und unter 5 p. C. Rahm gebe, sei als verfälscht anzusehen.

Ueber Gewebe und Organe.

De Luca: Umwandlung der Haut der Seidenraupe in Zucker. Compt. rend. T. 53. p. 102 und Erdm. Journ. Bd. 88. pag. 500.

C. Neubauer: Ueber quantitative Kreatin- und Kreatinin-Bestimmung im Muskelfleisch. Fresen. Zeitschrift f. anal. Chemie II. Jahrg. p. 22.

Hoppe: Quantit. Untersuchungen frischer Knorpelsubstanz und der Knorpelasche. *Luschka*'s Anatomie Bd. II. pag. 102.

S. de Luca gibt an, dass die stickstofffreie Oberhaut der Seidenraupen, welche die Zusammensetzung der Cellulose habe, durch Behandlung mit Säuren und Alkalien leicht in einen gährungsfähigen Zucker umgewandelt werde.

Man soll zu diesem Zwecke die Seidenraupen einige Stunden lang mit concentrirter Salzsäure kochen und dieses 3 mal wiederholen. Den Rückstand wäscht man hierauf durch Dekanthiren gut aus und kocht ihn mit concentrirter Kalilösung und wäscht das unlöslich gebliebene so lange auf einem Trichter, bis das ablaufende Wasser neutral reagirt.

Wird nun dieser Rückstand mit Schwefelsäurehydrat vorsichtig erwärmt, so verwandelt er sich allmählig in eine braun gefärbte dicke Flüssigkeit, ähnlich dem Pflanzenschleim. Giesst man diese Flüssigkeit in kleinen Portionen in siedendes Wasser, kocht dann noch 1—2 Stunden und neutralisirt dann die Säure durch kohlensauren Kalk etc., so gibt der nach dem Filtriren im Wasserbad erhaltene Rückstand, eine caramelartige, schwach zuckerartig schmeckende Masse, die das Kupfer leicht und reichlich reducirt und mit Hefe Alkohol und Kohlensäure liefert.

Ferner liefert der syrupartige Rückstand mit Kochsalz eingedampft Krystalle von der Formel $2\,C_{12}H_{22}O_{12}, 2\,HO + NaCl$.

Die trockne durch Behandlung der Seidenraupen mit Salzsäure dann Kali entstehende Substanz löst sich in ammoniakalischer Kupferlösung und gibt beim Neutralisiren mit Salzsäure einen weissen flockigen Niederschlag, der alle Eigenschaften der ungeformten Cellulose hat.

Da bekanntlich Kreatin und Kreatinin sehr leicht wechselseitig in einander übergehen können und die Ansichten darüber, ob beide Stoffe neben einander, oder nur der eine derselben im Muskelsafte präexistire, verschieden sind, so hat *Neubauer* zur Lösung dieser Frage eine Reihe von Versuchen unternommen.

Zur Bestimmung der Mengen von Kreatin und Kreatinin versuchte er zuerst nach der Methode von *Staedeler* das zerhackte Fleisch mit Weingeist zu extrahiren. Doch musste er dieselbe bald wieder aufgeben, da neben dem Kreatinin in dem mit absolutem Alkohol ausgezogenen und vom Kreatin getrennten Rückstande, sich noch ein Stoff befand, der mit dem zur Fällung des Kreatinin zugesetzten Zinkchlorid sich alsbald in klebrigen, klumpigen Massen ausschied, so dass dadurch die Kreatinin-Bestimmung unmöglich wurde. Da sich dieser Stoff auch durch Behandlung der Lösung mit Bleiessig nicht entfernen liess, so musste diese Extractions-Methode aufgegeben werden.

Nach vielen weiteren Versuchen blieb *N.* endlich bei folgendem Verfahren stehen:

200—250 Grmm. frisches feingehacktes Fleisch wurden mit der gleichen Menge Wasser 10 bis 15 Minuten im Wasserbade auf 55—60° C. erhitzt, so dass das Albumin eben zu koaguliren anfing, hierauf kolirt und tüchtig in kleinen Portionen ausgepresst.

Der grauweisse Rückstand wurde sodann noch einmal mit 60—80 CC. Wasser angerührt und zum zweitenmale ausgepresst. Die vereinigten Colaturen wurden darauf über freiem Feuer unter Umrühren bis zur vollständigen Coagulation des Albumins erhitzt und filtrirt. 10—15 Minuten Erhitzung ist vollständig genügend, längere Dauer wegen Lösung von Leimsubstanzen zu vermeiden. Die vollständig erkaltete Flüssigkeit wurde hierauf mit Bleiessig ausgefällt, der Niederschlag abfiltrirt und der Bleiüberschuss durch Schwefelwasserstoff entfernt. Das nach Abfiltrirung des Schwefelbleies klare Filtrat wird auf dem Wasserbade bis auf 5 CC. concentrirt, und der erhaltene dünne Syrup 2—3 Tage zum Auskrystallisiren des Kreatins kühl gestellt. Man muss sich hüten, beim Concentriren der Flüssigkeit dieselbe braun werden zu lassen, da damit ein Verlust an Kreatin verbunden ist. Das ausgeschiedene Kreatin wird auf einem gewogenen Filter gesammelt, getrocknet und ge-

wogen. Um es ohne Verlust zu erhalten, wird die Mutterlauge von den in der Schaale sitzenden Krystallen sorgfältig abgegossen, mit etwa dem 2—3fachen Volumen 88 p. C. Weingeist versetzt und filtrirt. Ebenso werden die in der Schaale sitzenden Krystalle mit solchem Weingeist herausgespült, die ganze Krystallmasse schliesslich mit absolutem Alkohol abgewaschen, bei 100° getrocknet und gewogen. Die bei 100° verlorenen 12,17 % Wasser rechnet man durch Multiplikation mit 1,1374 wieder hinzu.

Nach diesem Verfahren wurden für die nachfolgenden Fleischsorten die nebenanstehenden Werthe erhalten:

	Kreatin bei 100°		Kreatin im Krystallzustande.
Rindfleisch	0,150 %	=	0,170 %
„	0,204 „	=	0,232 „
„	0,192 „	=	0,218 „
„	0,194 „	=	0,221 „
„	0,193 „	—	0,220 „
Schweinefleisch . .	0,117 „	=	0,133 „
„ . .	0,184 „	=	0,209 „
Kalbfleisch	0,160 „	=	0,182 „
Hammelfleisch . .	0,157 „	=	0,179 „
„ . .	0,166 „	=	0,189 „

N. vergleicht nun seine Resultate mit den von Anderen erhaltenen Zahlen, wobei sich für seine Methode allerdings bedeutend grössere Werthe herausstellen, als sie von *Liebig* und *Staedeler* bei Ochsenfleisch erhalten wurden; nämlich 0,070 von *Liebig* und 0,06 von *Staedeler*. Weiter beschreibt er das von *Valentin* angewendete Verfahren und konstatirt schliesslich die Thatsache, dass sich reines Kreatin in einer concentrirten kalten Lösung von Chlorzink in ziemlicher Menge löse und aus dieser Lösung beim Stehen oder besser noch auf Zusatz von Alkohol in wasserhellen grossen warzigen Krystallen abscheide. — Die von den Kreatin-Krystallen nach der obigen Methode erhaltene weingeisthaltige Mutterlauge gab mit Zinkchlorid auf Kreatinin geprüft keine Spur dieses Stoffes. Auch in dem Bleiniederschlage konnte nach Zerlegung desselben mit Schwefelwasserstoff kein Kreatinin gefunden werden. Dieses veranlasste *N.* zur Vornahme weiterer Versuche, aus denen sich ergab, dass *durch längeres Erwärmen einer rein wässerigen Lösung von Kreatin dasselbe in Kreatinin verwandelt* werden kann.

Daraus würde sich dann nach *N.* auch erklären, warum bei Verarbeitung sehr grosser Quantitäten von Fleisch verhältnissmässig viel weniger Kreatin erhalten wird, als bei kleineren Quantitäten.

Hoppe hat die Knorpeln der wahren Rippen und den Kniegelenkknorpel eines 22jährigen ganz gesund gewesenen Selbstmörders untersucht und Folgendes gefunden:

Frische Knorpelsubstanz.

		Rippenknorpel	Kniegelenkknorpel
Organische Stoffe	=	30,13 prCt.	24,87 prCt.
Fixe anorganische Stoffe	=	2,20 „	1,54 „
Wasser	=	67,67 „	73,59 „
		100,00 „	100,00 „

Knorpelasche.

		Rippenknorpel		Kniegelenkknorpel	
Schwefelsaures Kali	=	26,66	prCt.	—	prCt.
Schwefelsaures Natron	=	44,81	„	55,17	„
Chlornatrium	=	6,11	„	22,48	„
Phosphorsaures Natron	=	8,42	„	7,39	„
Phosphorsaurer Kalk	=	7,88	„	15,51	„
Phosphorsaure Magnesia	=	4,55	„		
Fehler der Analyse	=	1,57 (zu wenig)	„	0,55 (zu viel)	„
		100,00	„	100,00	„

Ueber Galle.

F. Hoppe-Seyler: Ueber die Choloïdinsäure. *Erdmann*'s Journ. Bd. 89. p. 83.

Derselbe: Zur Analyse der Galle. *Erdmann*'s Journ. Bd. 89. p. 281.

G. Staedeler. Ueber die Farbstoffe der Galle. Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. Bd. VIII.

F. Hoppe-Seyler ist der Ansicht, dass Choloïdinsäure *als reiner Körper nicht existire*, dass vielmehr das, was man seither so benannte, nur *ein Gemenge* von Cholalsäure, Dyslysin und Cholonsäure war, und dass nur die Salze, welche *Strecker* als choloïdinsaure Salze analysirte, reine Körper d. h. cholalsaure Salze waren.

Löse man die als Choloïdinsäure bezeichnete durch Kochen der krystallisirten Galle mit verdünnter Salzsäure erhaltene harzige Masse in Natronlauge und fälle durch Chlorbaryum, wasche den erhaltenen Niederschlag mit kaltem Wasser und koche dann mit Wasser aus, so könne man nicht unbedeutende Mengen der Barytsalze lösen. Die filtrirte Lösung gebe beim Abdampfen nur ölige Tropfen und feine Körnchen von nicht vollkommen krystallinischer Struktur. Zerlege man das Salz durch Salzsäure und schüttle man mit Aether, so erhalte man keine Krystalle, sondern eine weiche schmierige Masse, die aber in Alkohol gelöst beim Verdunsten allmählig Krystalle von Cholalsäure gebe.

Dyslysin durch Erhitzen von Cholalsäure bis 200° dargestellt, mit alkoholischer Kalilösung 1 Stunde gekocht, gab eine klare Lösung, welche nach dem Verdunsten des Alkohols einen öligen, nach dem Erkalten krystallisirenden Rückstand gab. In Wasser gelöst und mit Salzsäure gefällt gab dieser Niederschlag in Alkohol gelöst beim langsamen Verdampfen reichliche oktaëdrische und tetraëdrische Cholalsäurekrystalle. Das Gleiche war der Fall mit einem Dyslysin, welches durch Kochen von reiner Cholalsäure mit Salzsäure war erhalten worden.

Eine concentrirte wässrige Lösung von Cholalsäure vermag eine bedeutende Menge von Dyslysin aufzulösen, während verdünnte Lösungen weniger aufzunehmen scheinen, weshalb auch in diesen leicht eine das Filter verstopfende Trübung entsteht.

Hoppe-Seyler hat auf die von ihm untersuchten Circumpolarisations-Verhältnisse der Gallensäuren gestützt (deren Detail dem Berichte über medic. Physik angehört) für die Analyse der Glyco- und Taurocholsäure enthaltenden Gallen folgendes Verfahren angegeben. Man löst die aus der alkoholischen Lösung mittelst Aether gefällten Gemenge in Alkohol, bestimmt die Grade der Circumpolarisation derselben für gelbes Licht, misst ein nicht zu kleines Volum der Lösung ab, verdunstet und trocknet den Rückstand bei 120°. Nach der Wägung löst man ihn in mässig concentrirter Kalilauge, schmilzt die Lösung in ein Glasrohr ein und erhitzt 24—30 Stunden im Wasserbade. Man öffnet dann das Rohr, fällt die in ein Becherglas gebrachte Lösung nach Zusatz von etwas Aether mit Salzsäure und lässt sie dann kalt, unbedeckt etwa 24 Stunden stehen, oder bis der Aether völlig verdunstet ist. Man filtrirt die harte krystallinische Cholalsäure ab, wäscht sie mit Wasser aus, verdunstet das Filtrat mit Waschwasser unter Zusatz von reinem kohlensaurem Kali (bis zum Ueberschusse) und mit Salpeter zur Trockne und erhitzt zum Schmelzen. In der erkalteten Masse wird sodann die gebildete Schwefelsäure wie gewöhnlich bestimmt.

Die auf einem Filter gesammelte Cholalsäure wird in heissem Alkohol gelöst und im Becherglase auf ein kleines Volumen verdunstet, zur Krystallisation gebracht, bei 120° getrocknet und gewogen. 100 Theile schwefelsaurer Baryt entsprechen 220,86 Taurocholsäure. In 100 Taurocholsäure sind 79,22 G. Theile Cholalsäure. Man kann somit, da die Glycocholsäure nicht schwefelhaltig ist, berechnen 1) wie viel Taurocholsäure vorhanden war, 2) wie viel derselben Cholalsäure entspricht, 3) wie viel der übrige Antheil der Cholalsäure an Glycocholsäure betrug. 100 G. Theile Cholalsäure entsprechen nämlich 113,98 G. Theilen Glycocholsäure.

Die Berechnung gründet sich auf die Beobachtung, dass bei der Spaltung der Glyco- und Taurocholsäure die Cholalsäure völlig abgespalten wird unter den oben angegebenen Verhältnissen; ferner, dass das überschüssige Kali die Cholalsäure nicht angreift, und dass letztere nach der Behandlung mit Aether in Wasser so gut wie unlöslich ist. Die Controlle für die Richtigkeit der durch die eben beschriebene Methode erhaltenen Werthe kann durch die Beobachtung der Circumpolarisations-Verhältnisse geschehen. Ist nämlich a die beobachtete Drehung in Graden für gelbes Licht bei 0,1 M. Länge des Beobachtungsrohres, m der berechnete Gehalt der Flüssigkeit an Taurocholsäure, so ist

$$a = \frac{100.\ a\ -\ m.\ 25{,}3}{27{,}6}$$

der Gehalt dieser Füssigkeit an Glycocholsäure, da die specifische Drehung der Taurocholsäure, wenn sie an Natron gebunden in alkoholischer Lösung sich befindet = 25,3°, die der Glycocholsäure unter gleichen Verhältnissen = 27,6° für gelbes Licht ist.

Ergibt die Circumpolarisation einen geringeren Werth als die Bestimmung der Cholalsäure, so würden inactive fette Säuren im untersuchten Gemenge gewesen sein; gibt sie dagegen einen zu hohen Werth, so kann dies durch Anwesenheit von Cholalsäure in dem Gemenge bedingt sein.

H.-S. hat diese Methode zur Untersuchung der Hundegalle benützt. Aus dem gefundenen Schwefelgehalt berechnete sich 2,8756 Grmm. und aus der gefundenen Cholalsäure 2,8748 Grmm. Taurocholsäure.

H.-S. hat dabei das von *Strecker* schon früher gefundene Resultat bestättigt, dass die Hundegalle nur Taurocholsäure enthält.

Staedeler hat die in den menschlichen Gallensteinen enthaltenen Farbstoffe einer neuen ausführlichen Untersuchung unterworfen, als deren Ergebniss derselbe 5 einzelne wohl charakterisirte Substanzen beschreibt. Die erhaltenen Resultate sind so interessant, dass es angemessen scheint, diese Arbeit ausführlicher mitzutheilen.

Stark pigmentirte Gallensteine, von denen einige rothbraun waren und fast ganz aus Pigment bestanden, wurden nach dem Zerreiben durch Behandlung mit Aether von Cholesterin und Fett befreit. Dem Rückstande wurden durch heisses Wasser etwaige Spuren von Galle entzogen. Nach dem Trocknen wurde wiederholt mit Chloroform ausgekocht, dadurch aber wenig Farbstoff extrahirt. Beim Verdunsten blieb ein geringer grünlichbrauner klebender Rückstand, in welchem man mit dem Mikroskop die von *Valentiner* beschriebenen elliptischen gelben Blättchen des Gallenroths in spärlicher Menge beobachtete.

Der mit Chloroform extrahirte Rückstand der Gallensteine wurde nun mit verdünnter Salzsäure behandelt. Es entwickelte sich Kohlensäure und das violette Filtrat enthielt eine grosse Menge von Kalk neben etwas Magnesia, zum Theil an Phosphorsäure gebunden. Auch ohne quantitativen Versuch war leicht zu erkennen, dass die entwickelte Kohlensäure und die vorhandene Phosphorsäure in keinem Verhältniss standen zu den aufgefundenen Basen; diese mussten also zum Theil an die organischen Körper gebunden gewesen sein.

Nach dem Auswaschen und Trocknen war der Rückstand dunkel braungrün. Siedendes Chloroform nahm jetzt eine sehr beträchtliche Menge des Farbstoffs auf. Die Auszüge waren anfangs dunkel gefärbt und hinterliessen beim Verdunsten einen sehr dunkeln Rückstand, der bei der Hitze des Wasserbades schmolz und beim Erkalten krystallinisch erstarrte. Bei der Behandlung dieser Masse mit absolutem Weingeist wurde neben anderen Stoffen ein braunes Pigment ausgezogen, Bilifuscin, während eine ansehnliche Menge von Gallenroth, *Bilirubin*, aber in sehr unreinem Zustande zurückblieb.

Als der Gallenstein-Rückstand an Chloroform kein braunes Pigment mehr abgab, hatte er eine helle Olivenfarbe angenommen. Er enthielt noch viel Gallenroth und daneben einen grünen Farbstoff, *Biliprasin*, das sich in Weingeist mit schön grüner Farbe löste. Dieses wurde zunächst durch wiederholte Behandlung mit Weingeist entfernt und dann das Gallenroth vollends mit siedendem Chloroform extrahirt.

Nach den angegebenen Behandlungen blieb endlich ein in Wasser, Weingeist, Aether, Chloroform und verdünnten Säuren unlöslicher Rückstand, ein dunkler huminähnlicher Körper, für den der Name *Bilihumin* passend sein dürfte.

1. *Bilirubin.* Um diesen Farbstoff, der in vorwiegender Menge in den menschlichen Gallensteinen vorkommt, zu reinigen, wurde er einige Male in Chloroform gelöst, die filtrirte Lösung verdunstet und der Rückstand mit Aether und Weingeist gewaschen. Der abfliessende Weingeist zeigt sich immer mehr oder minder grün bis grünlichbraun gefärbt, während das Bilirubin als ein lebhaft rothes bis orangerothes, körnig-krystallinisches Pulver zurückblieb.

Bei der Analyse des so gereinigten Farbstoffes wurden Zahlen erhalten, die mit keiner annehmbaren Formel genügend übereinstimmten, woraus auf eine Verunreinigung geschlossen werden musste. Diese zu beseitigen, gelang *St.* dadurch, dass er die Chloroformlösung nur bis zur beginnenden Abscheidung von Bilirubin verdunsten liess und sie dann durch Zusatz von Weingeist fällte. Auf diese Weise wurde das Bilirubin als amorphes orangefarbenes Pulver erhalten; ein ziemlich bedeutender Verlust war dabei nicht zu vermeiden.

Der erhaltene Farbstoff verbrannte auf Platinblech ohne einen Rückstand zu hinterlassen. Nach mehrtägigem Stehen über Schwefelsäure verlor er bei 100° nahezu 1 Proc. an Gewicht. Bei weiterem Erhitzen auf 120—130° blieb das Gewicht constant. Beim Erhitzen im Glasrohr schmolz das Bilirubin, es blähte sich auf und entwickelte gelbe übelriechende Dämpfe, welche Bleipapier schwärzten. Dagegen wurde beim Verbrennen von 0,176 Grmm. Substanz mit Kalk und Salpeter, Auflösen der geglühten Masse in verdünnter Salzsäure und Zusatz von Chlorbaryum keine Trübung wahrgenommen. — Die durch Bleipapier angezeigte Spur von Schwefel war auch in allen übrigen Pigmenten der Gallensteine nachzuweisen.

Aus den Daten der Analyse berechnet sich für das Bilirubin die Formel $C_{32}H_{18}N_2O_6$.

			berechnet.		gefunden.	
					I.	II.
32	Aeq.	Kohlenstoff	192	67,13	67,15	67,11
18	„	Wasserstoff	18	6,29	6,27	6,12
2	„	Stickstoff	28	9,79	9,59	
6	„	Sauerstoff	48	16,79	16,99	
			286	100,00	100,00	

Die Farbe des Bilirubins kann verschieden ausfallen. Im amorphen Zustande ist es orangefarben, etwa wie Schwefelantimon, in krystallinischer Form hat es die lebhaft dunkelrothe Farbe der Chromsäure. Gut ausgebildete oder gar messbare Krystalle wurden aus der reinen Chloroformlösung niemals erhalten. Bessere Krystalle erhält man direkt aus der Galle; die krystallinische Ausscheidung wird in diesem Falle durch das gleichzeitige Vorkommen von Fett und Cholesterin in der Lösung vermittelt.

In Wasser ist das Bilirubin ganz unlöslich, spurweise löst es sich in Aether und wenig mehr in Weingeist. Die heiss bereitete weingeistige Lösung ist rein goldgelb, beim Abkühlen wird sie heller und bei der Filtration bleibt die grösste Menge des Farbstoffes an der Papierfaser haften, so dass das Filtrat nur noch einen Stich in's Gelbe zeigt.

Chloroform löst das Bilirubin schon in der Kälte mit rein gelber bis blass orangerother Farbe. Je krystallinischer es ist, um so schwerer erfolgt die Lösung; es ist dann anhaltendes Kochen nöthig. Die bei Siedhitze völlig gesättigte Lösung ist dunkel bräunlichroth.

Schwefelkohlenstoff und Benzol sind ebenfalls gute Lösungsmittel für das Bilirubin. Terpentinöl und fette Oele (Mandelöl) lösen es in der Wärme mit gelber Farbe. In alkalischen Flüssigkeiten löst sich das Bilirubin mit tief orangerother Farbe und bei starker Verdünnung werden die Lösungen gelb.

Die Bilirubinlösungen bleichen, wenn auch nicht vollständig, ziemlich rasch im direkten Sonnenlicht, während sie sich im zerstreuten Licht nur langsam zersetzen. Sie werden allmälig hellbräunlich gelb und verlieren die Eigenschaft, durch Salzsäure gefällt zu werden, während sich aus der unzersetzten Lösung, auch bei grosser Verdünnung, auf Zusatz von Salzsäure sogleich Bilirubin in orangefarbigen Flocken abscheidet.

Lösungen von Bilirubin in natronhaltigem Wasser haben dieselbe Farbe wie ammoniakalische Lösungen; überschüssiges Natron verändert die Farbe etwas, besonders bei Siedhitze, wobei eine tief greifende Zersetzung eintritt (s. Biliverdin). Auch ist die Natronverbindung des Bilirubins in Natronlauge weniger löslich als in reinem Wasser. Setzt man zu der dunkel orangefarbigen Lösung einen hinreichenden Ueberschuss von 6procentiger Natronlauge, so scheidet sich die Verbindung in voluminösen bräunlichen Flocken ab. — In kohlensaurem Natron ist das Bilirubin weit weniger löslich als in reinem Natron.

Von Chloroform werden die Alkaliverbindungen nicht aufgelöst. Schüttelt man eine Chloroformlösung des Bilirubins mit ammoniakalischem oder mit natronhaltigem Wasser, so wird das Chloroform entfärbt, indem aller Farbstoff in die alkalische Lösung geht.

Die Verbindungen, welche das Bilirubin mit den Erden und schweren Metalloxyden eingeht, sind in Wasser unlöslich oder nur spurweise löslich.

Vermischt man eine schwach ammoniakalische Farbstofflösung mit Chlorcalcium, so scheidet sich die Kalkverbindung in voluminösen rostfarbenen Flocken ab. Im luftleeren Raum über Schwefelsäure getrocknet, ist die Verbindung prächtig dunkelgrün mit metallischem Reflex, zerrieben stellt sie ein dunkelbraunes Pulver dar von der Farbe der pigmentreichen menschlichen Gallensteine, die auch zum grössten Theil aus dieser Verbindung bestehen. Die über Schwefelsäure getrocknete Kalkverbindung verändert ihr Gewicht nicht bei 100°.

0,2549 Grmm. hinterliessen beim Verbrennen, Anfeuchten der Asche mit kohlensaurem Ammoniak und Trocknen bei 130° 0,0414 Grmm. kohlensauren Kalk, übereinstimmend mit der Formel:

$$C_{32}H_{17}CaN_2O_6$$

Die Rechnung verlangt 9,18 Proc. Kalk; gefunden wurden 9,10 Proc.

In Aether, Weingeist und Chloroform ist der Bilirubin-Kalk so gut wie unlöslich. Die beiden letzten Lösungsmittel, anhaltend mit der frisch gefällten Verbindung gekocht, färben sich nur schwach gelb.

Auf gleiche Weise wie die Kalkverbindung wurden bei Anwendung von Chlorbaryum, Bleizucker, Bleiessig und Silbersalpeter die Baryt-, Blei- und Silberverbindungen dargestellt. Die beiden ersten sind der Kalkverbindung ganz ähnlich, die Silberverbindung fällt in bräunlich violetten Flocken nieder, die ohne Reduktion von Silber mit der Flüssigkeit gekocht werden können.

Concentrirte Mineralsäuren wirken zersetzend auf das Bilirubin ein, während es von kochender concentrirter Essigsäure nicht verändert wird und sich nur spurweise darin auflöst.

Uebergiesst man Bilirubin mit einer verdünnten Salpetersäure, welche 20 Proc. Hydrat enthält, so bemerkt man in der Kälte keine wesentliche Einwirkung, beim Erwärmen damit verwandelt es sich dagegen in dunkelviolette Harzflocken, die bei weiterer Einwirkung hellbräunlich werden und sich beim Aufkochen mit gelber Farbe lösen. Eine Säure mit 30 Proc. Hydrat bildet die Harzflocken schon in der Kälte und färbt sich röthlich; beim Erwärmen verschwinden die Flocken und die Lösung wird gelb. Wendet man reines Salpetersäurehydrat an, so löst sich das Bilirubin schon in der Kälte mit tief rother Farbe, und nach einiger Zeit oder beim Erhitzen wird die Lösung heller, behält aber selbst bei mehrtägigem Stehen eine lebhaft kirschrothe Farbe.

Vermischt man Lösungen des Bilirubins mit käuflicher concentrirter Salpetersäure, der man zweckmässig etwas rothe rauchende Säure zusetzt, so erhält man die bekannte Gallenpigmentreaction in ausgezeichnetem Grade. Am besten wendet man alkalische Lösungen an und vermischt dieselben vor dem Säurezusatz mit ungefähr dem gleichen Volumen Weingeist. Bei Weingeistzusatz erhält man eine prachtvolle Reaction auch dann, wenn die anzuwendende Säure keine Untersalpetersäure enthält und die Probe wird durch ausgeschiedene Pigmentflocken nicht getrübt. Die gelbe Farbe geht zuerst in grün über, wird dann blau, violett, rubinroth und

endlich schmutzig gelb. Wird nicht geschüttelt, so zeigen sich alle diese Farben gleichzeitig schichtenweise über einander. 1/4 Milligr. Bilirubin in 4 CC. Lösung bringt noch ein prächtiges Farbenspiel hervor. Die Grenze der Reaction tritt erst bei 70—80000facher Verdünnung ein.

Das bei der angegebenen Reaction entstehende blaue Pigment lässt sich ohne Schwierigkeit isoliren. Vermischt man eine nicht zu verdünnte ammoniakalische Bilirubinlösung tropfenweise mit der oben angegebenen Säuremischung, und beseitigt von Zeit zu Zeit einen zu grossen Ueberschuss von Salpetersäure durch annähernde Neutralisation von Ammoniak, so erhält man zuerst einen grünen flockigen Niederschlag, der allmälig blau wird. Nach dem Auswaschen mit Wasser kann ihm beigemengtes grünes Pigment durch Weingeist entzogen werden und es bleibt dann ein tief schwarzblaues Pulver zurück. Die Ansicht liegt nahe, dass dieses blaue Pigment in Beziehung steht zu dem Indiggehalt des Harns.

Ein prachtvolles Blau kann man auch bei Anwendung von Chloroform erhalten. Wird eine gelbe Chloroformlösung des Bilirubins mit einem oder zwei Tropfen Salpetersäure vermischt und geschüttelt, so wird die Flüssigkeit sehr dunkel, bald in's Violette übergehend und dann rubinroth werdend. — Setzt man, sobald der violette Farbenton eingetreten ist, Weingeist hinzu, so erfolgt Mischung, die Lösung wird tief blau und verändert nur langsam ihre Farbe.

In kalter concentrirter Schwefelsäure löst sich das Bilirubin zu einer bräunlichen Flüssigkeit, die allmälig violett-grün wird. Auf Zusatz von Wasser scheiden sich dann dunkelgrüne, fast schwarze Flocken ab, die sich mit prachtvoll violetter Farbe in Weingeist lösen. Salpetersäure gibt damit ein schönes Farbenspiel, wobei das Roth besonders schön und lebhaft ist.

Wird Bilirubin mit rauchender Salzsäure erhitzt, so wird es dunkelbraun, vielleicht durch Bildung von Bilifuscin. Die Zersetzung scheint aber bis zur Huminbildung fortschreiten zu können, indem der durch längeres Kochen entstehende braune Körper sich nicht mehr in verdünntem Ammoniak auflöst.

Reducirende Materien wirken sehr energisch auf das Bilirubin ein. Vermischt man die tiefrothbraune alkalische Lösung des Farbstoffs mit Natriumamalgam, so nimmt die Farbe rasch ab, und die Lösung wird blassgelb; auch beim Erwärmen verschwindet dieser Farbenton nicht. *St.* hat den hierbei entstehenden Körper, der wahrscheinlich in demselben Verhältniss zum Bilirubin steht, wie das Indigweiss zum Indigblau, nicht näher untersuchen können. Ist das angedeutete Verhältniss richtig, so würde dieser gelbe Körper der Formel $C_{32}H_{20}N_2O_6$ entsprechend zusammengesetzt sein.

2. *Biliverdin.* Wird eine Lösung von Bilirubin in überschüssiger Natronlauge auf flachen Tellern der Einwirkung der Luft ausgesetzt oder anhaltend mit Luft geschüttelt, so nimmt sie ziemlich rasch Sauerstoff auf und die Lösung wird grün. Hat diese Farbe ihre grösste Intensität erreicht, so entsteht auf Zusatz von Salzsäure ein lebhaft grüner Niederschlag, der in Aether und in Chloroform unlöslich ist, während er sich in Weingeist sehr leicht mit prachtvoll grüner Farbe auflöst. Etwa beigemengtes unzersetztes Bilirubin bleibt dabei in orangefarbenen Flocken zurück. Salpetersäure färbt die grüne Lösung zuerst blau, dann violett, roth und schliesslich schmutzig gelb.

Natronlauge löst das Bilirubin in der Kälte ohne Veränderung auf; wird die Lösung mit Salzsäure übersättigt, so scheidet es sich in orangefarbenen Flocken wieder ab. Ebenso verhält sich eine Lösung des Bilirubins in Ammoniak und es ist dabei gleichgültig, ob die Lösung kalt bereitet oder zuvor gekocht worden ist. Kocht man dagegen eine Natronlösung, so beobachtet man, auch bei völligem Abschluss der Luft, eine auffallende Farbenveränderung, die rothe Lösung wird dunkelbraun bis grünbraun, und übersättigt man dann mit Salzsäure, so erhält man keinen orangefarbenen, sondern einen dunkelgrünen Niederschlag. Bei der Behandlung desselben mit Weingeist bleibt eine schmutzig gelbe Materie auf dem Filtrum zurück, während der Farbstoff, welcher sich in dem prachtvoll grünen Filtrat befindet, alle Eigenschaften des Biliverdins besitzt. Namentlich gibt es mit den Alkalien eine grüne Lösung, wodurch sich das Biliverdin am leichtesten vom Biliprasin unterscheiden lässt, das sich in den Alkalien mit brauner Farbe auflöst.

Die Bildung des Biliverdins durch einfaches Kochen der natronhaltigen Bilirubinlösung scheint gegen die Annahme der von *Heintz* aufgestellten Formel zu sprechen, und vergleicht man die von ihm erhaltenen analytischen Resultate mit der Formel, so zeigt sich auch keineswegs eine so genügende Uebereinstimmung, dass man dieselbe als unzweifelhaft feststehend betrachten müsste. Der gefundene Kohlenstoff- und Stickstoffgehalt stimmt besser mit der Formel $C_{32}H_{20}N_2O_{10}$ überein, während der gefundene Wasserstoff in der Mitte zwischen beiden Formeln liegt.

Wahrscheinlich war das von *Heintz* analysirte Biliverdin nicht vollkommen rein, da es aus einem Farbstoffgemenge, aus dem sog. Biliphäin durch Auflösen in kohlensaurem Natron und freiwillige Oxydation erhalten wurde.

Nimmt man die Formel $C_{32}H_{20}N_2O_{10}$ für diesen Körper an, so steht er in demselben Verhältniss zum Bilirubin, wie das Biliprasin zum Bilifuscin und seine Bildung durch freiwillige Oxydation des Bilirubins ergibt sich aus folgender Gleichung:

$$\underbrace{C_{32}H_{18}N_2O_6}_{\text{Bilirubin.}} + 2HO + 2O = \underbrace{C_{32}H_{20}N_2O_{10}}_{\text{Biliverdin.}}$$

Ein anderer Grund, der für die aufgestellte Formel des Biliverdins spricht, ist der, dass es sich in alkalischer Lösung allmälig noch weiter verändert. Die grüne Farbe der Lösung geht in ein tiefes Braun über, und Salzsäure fällt dann einen dunkelgrünen Niederschlag, der sich in Weingeist mit grüner Farbe löst, durch Zusatz von Alkali aber wieder braun wird, und mit Salpetersäure ein schönes Farbenspiel zeigt, wobei indess der beim Bilirubin und Biliverdin so ausgezeichnete blaue Farbenton bedeutend zurücktritt. Dieses sind die Eigenschaften des Biliprasins, dessen Bildung aus dem Biliverdin sich bei der Annahme der obigen Formel durch blosse Wasseraufnahme erklären lässt.

$$\underbrace{C_{32}H_{20}N_2O_{10}}_{\text{Biliverdin.}} + 2HO = \underbrace{C_{32}H_{22}N_2O_{12}}_{\text{Biliprasin.}}$$

St. hat das Biliverdin nicht fertig gebildet in den Gallensteinen angetroffen. Kommt es überhaupt darin vor, so kann es nur spurweise darin vorhanden sein. Wahrscheinlich verwandelt es sich in der alkalischen Galle durch Wasseraufnahme in Biliprasin.

3. *Bilifuscin.* Um diesen braunen Farbstoff aus der früher erwähnten weingeistigen Lösung zu erhalten, wurde dieselbe zur Trockne verdunstet und der schwarzbraune krystallinische, bei mässiger Erhitzung schmelzende Rückstand mit absolutem Aether behandelt. Die krystallinische Beschaffenheit und Schmelzbarkeit rührte von Palmitinsäure und ähnlichen fetten Säuren her, die gleichzeitig mit einem Theil des braunen Pigmentes in die ätherische Lösung gingen. Eine genügende Trennung dieser Körper gelang nicht; das in Aether gelöste braune Pigment ging daher verloren. Die fetten Säuren waren offenbar ursprünglich als Kalkverbindungen in den Gallensteinen enthalten, wären sie frei gewesen, so hätten sie bei der ersten Behandlung der rohen Gallensteine mit Aether gleichzeitig mit dem Cholesterin in Lösung gehen müssen.

Das durch Aether von fetten Säuren befreite Bilifuscin war jetzt in Chloroform nicht merklich löslich; die frühere Löslichkeit war durch die fetten Säuren vermittelt worden, ebenso wie die Löslichkeit in Aether. Zur Reinigung wurde es einige Male mit Chloroform ausgezogen, um Spuren von Bilirubin zu entfernen, dann in wenig absolutem Weingeist gelöst und das Filtrat zur Trockne verdunstet.

So dargestellt bildete das Bilifuscin eine fast schwarze glänzende spröde Masse, die beim Zerreiben ein dunkelbraunes, etwas in's Olivenfarbene ziehendes Pulver gibt. Es ist frei von Aschenbestandtheilen, verhält sich beim Erhitzen ebenso wie das Bilirubin und gibt mit Salpetersäure eine ebenso schöne Pigmentreaction. Es ergab bei der Analyse:

		berechnet.		gefunden.
32 Aeq.	Kohlenstoff	192	63,16	63,07
20 „	Wasserstoff	20	6,58	6,59
2 „	Stickstoff	28	9,21	
8 „	Sauerstoff	64	21,05	
		304	100,00	

Der Analyse zufolge steht das Bilifuscin in sehr einfacher Beziehung zum Bilirubin; es unterscheidet sich davon in der Zusammensetzung nur durch die Elemente von 2 Aeq. Wasser, welche es mehr enthält:

$$\underbrace{C_{32}H_{18}N_2O_6}_{\text{Bilirubin.}} \qquad \underbrace{C_{32}H_{20}N_2O_8}_{\text{Bilifuscin.}}$$

Das Bilifuscin ist von allen Pigmenten in kleinster Menge in den Gallensteinen enthalten.

Das reine Bilifuscin ist in Wasser, Aether und Chloroform nicht oder doch nur spurweise löslich, während es sich in Weingeist sehr leicht mit tiefbrauner Farbe auflöst. Bei starker Verdünnung zeigt die Lösung die Farbe des stark pigmentirten icterischen Harns; auf Zusatz von etwas Salzsäure verändert sich die Farbe nicht, durch Alkalien wird sie lebhafter, mehr röthlichbraun.

In ammoniakalischem und in natronhaltigem Wasser ist das Bilifuscin sehr leicht mit tiefbrauner Farbe löslich. Salzsäure scheidet es aus diesen Lösungen in braunen Flocken wieder ab.

Vermischt man die ammoniakalische Lösung mit Chlorcalcium, so fällt die Kalkverbindung in dunkelbraunen Flocken nieder, viel weniger voluminös wie die Kalkverbindung des Bilirubins.

Setzt man eine Natronlösung der Einwirkung der Luft aus, so tritt Zersetzung ein ohne dass dabei eine wesentliche Veränderung der Farbe zu bemerken wäre. Wahrscheinlich wird dabei zunächst Biliprasin gebildet, schliesslich beobachtet man aber nur noch das Vorhandensein von huminähnlichen Stoffen.

4. *Biliprasin.* Die Gewinnung des Biliprasins ist früher angegeben worden. Um es aus der weingeistigen Lösung, die gleichzeitig eine sehr kleine Menge Bilirubin enthält, rein darzustellen, wird der gepulverte Verdampfungsrückstand zunächst mit Aether und Chloroform behandelt, dann in ganz wenig kaltem Weingeist gelöst, und die filtrirte tief grüne Lösung zur Trockne verdunstet. Das reine Biliprasin bleibt dabei als glänzende, fast schwarze, spröde Kruste zurück, ganz ähnlich dem Gallenbraun; im gepulverten Zustande hat es eine grünlichschwarze Farbe. Es schmilzt beim Erhitzen,

bläht sich auf und entwickelt eigenthümlich riechende Dämpfe, die nur wenig gefärbt sind. Beim Verbrennen hinterliess es 0,6 Proc. ungeschmolzene Asche von schwach alkalischer Reaction, aber nicht mit Säuren brausend.

Die Analysen führen zu der Formel:

$$C_{32}H_{22}N_2O_{12}.$$

		berechnet.		gefunden.
32 Aeq.	Kohlenstoff	192	56,81	56,81
22 „	Wasserstoff	22	6,51	6,52
2 „	Stickstoff	28	8,28	7,42
12 „	Sauerstoff	96	28,40	29,25
		338	100,00	100,00

Das Biliprasin kommt in den Gallensteinen in kaum grösserer Menge vor, wie das Bilifuscin. In Wasser, Aether und Chloroform ist es unlöslich, während es sich in Weingeist sehr leicht mit rein grüner Farbe auflöst. Die Farbe der Lösung ist wesentlich verschieden von der des Biliverdins, dieses löst sich mit einer mehr blaugrünen Farbe. Auch sind beide Farbstoffe in weingeistiger Lösung leicht dadurch zu unterscheiden, dass die Biliprasinlösung auf Zusatz von Ammoniak braun wird, was beim Biliverdin nicht der Fall ist. Bleibt das Biliprasin einige Zeit an der Luft liegen, so zieht es etwas Ammoniak an und löst sich dann mit brauner Farbe in Weingeist. Man könnte diese Lösung mit einer Bilifuscinlösung verwechseln; aber die letzte verändert ihre Farbe nicht auf Zusatz von Salzsäure, während die braune Biliprasinlösung durch Salzsäure schön grün wird.

Vermischt man die weingeistige Biliprasinlösung auf bekannte Weise mit Salpetersäure, so erhält man eine sehr schöne Pigmentreaction, nur das Blau ist sehr zurücktretend oder undeutlich.

In den reinen Alkalien ist das Biliprasin leicht löslich, viel weniger in kohlensaurem Natron. Die stark verdünnten Lösungen haben dieselbe Farbe, wie stark pigmentirter brauner icterischer Harn. Vermischt man die Lösung mit einer Säure, so tritt natürlich durch Entziehung des Alkalis wieder die grüne Farbe auf. Da der braune icterische Harn bei freiwilliger Säurung, so wie auf Zusatz irgend einer Säure dieselbe Farbenveränderung zeigt, so muss man schliessen, dass darin das Biliprasin in vorwiegender Menge vorhanden ist.

Wird die Natronlösung des Biliprasins längere Zeit der Einwirkung der Luft ausgesetzt, so geht es allmälig in Bilihumin über.

5. *Bilihumin.* Es findet sich in ansehnlicher Menge in den Gallensteinen und bleibt zurück, wenn man dieselben nach einander mit Aether, Wasser, verdünnten Säuren, Chloroform und Weingeist behandelt. Um es vollständig von den besprochenen Pigmenten zu befreien, wurde es einige Male mit ammoniakalischem Wasser ausgezogen, worauf es als schwarzbraune pulverförmige Substanz zurückblieb. So dargestellt eignete sich das Bilihumin aber nicht für die Analyse, da es noch Epithel, Gallenblasenschleim und ähnliche Stoffe, welche den Kern der Gallensteine zu bilden pflegen, beigemengt enthalten musste.

St. hat die Reinigung dadurch zu bewerkstelligen gesucht, dass er es in noch feuchtem Zustande wiederholt und sehr anhaltend bei einer Temperatur von 50—60° mit ziemlich concentrirter Ammoniakflüssigkeit digerirte. Die Auszüge hatten eine tief braune Farbe, und obwohl das Lösungsvermögen des Ammoniaks allmälig bedeutend abnahm, so zeigte sich doch auch der sechste Auszug noch ziemlich dunkel gefärbt. Der Rückstand war nun dunkelbraun und lieferte getrocknet und zerrieben ein rein schwarzes Pulver, das von Ammoniak und selbst von Natron nur wenig angegriffen wurde.

Die ammoniakalischen Auszüge wurden filtrirt und mit Salzsäure gefällt. Der voluminöse Niederschlag hatte eine schmutzig grüne Farbe. Er wurde nach dem vollständigen Auswaschen wiederholt mit Weingeist gekocht, wodurch er zu einem schwarzen Pulver zusammenfiel, das nach dem Trocknen einen schwachen Stich in's Olivenfarbene zeigte. — Der siedende Weingeist hatte einen grünen Farbstoff nebst etwas huminartiger Materie aufgelöst. Beim Verdunsten der Lösung und Behandeln des Rückstandes mit kaltem Weingeist wurde ein braungrüner Körper aufgenommen, während Humin zurückblieb, das jetzt auch in siedendem Weingeist unlöslich war, und von dem früher erhaltenen nicht verschieden zu sein schien.

Das auf die angegebene Weise gereinigte Bilihumin war nicht ganz frei von unorganischen Bestandtheilen; es hinterliess beim Verbrennen auf Platinblech etwas leichte weisse Asche. Eine Elementaranalyse hat *St.* nicht gemacht, da er nicht die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass der Körper genügend rein sei, und da zu weiteren Reinigungsversuchen das vorhandene Material nicht ausreichend war. Er bemerkt nur, dass das gereinigte Bilihumin in Ammoniak nicht vollständig oder doch sehr langsam löslich ist, dass es sich dagegen in verdünnter Natronlauge beim Erwärmen ziemlich leicht löst, und dass die tiefbraune Lösung, wenn sie mit Weingeist und dann mit NO_4 haltiger Salpetersäure vermischt wird, einen ganz hübschen Farbenwechsel zeigt. Namentlich ist das Roth rein und intensiv, während die vorher auftretenden Farben in der tiefbraunen Lösung nicht deutlich zu erkennen sind.

Das Bilihumin nimmt unser Interesse hauptsächlich desshalb in Anspruch, weil es als schliess-

liches Zersetzungsproduct der sämmtlichen Gallenfarbstoffe auftritt, wenn dieselben in natronhaltiger Lösung der Einwirkung der Luft ausgesetzt werden. Die einfache Relation, in welcher diese Stoffe zu einander stehen, ergibt sich aus folgendem Schema:

$$\underbrace{C_{32}H_{18}N_2O_6}_{\text{Bilirubin.}} + 2HO = \underbrace{C_{32}H_{20}N_2O_8}_{\text{Bilifuscin.}}$$

$$(+ 2HO + 2O =) \qquad (+ 2HO + 2O =)$$

$$\underbrace{C_{32}H_{20}N_2O_{10}}_{\text{Biliverdin.}} + 2HO = \underbrace{C_{32}H_{22}N_2O_{12}}_{\text{Biliprasin.}}$$

$$\underbrace{\qquad\qquad\qquad\qquad}_{\text{Bilihumin.}}$$

Ohne Zweifel steht die Formel des Bilihumins in einem ähnlichen Verhältniss zu der des Biliprasins, wie die Formeln der analysirten Körper unter einander. Für nicht unwahrscheinlich hält *St.* es auch, dass die im lebenden Organismus vorkommenden dunkelen unlöslichen Pigmentsubstanzen, das sog. *Melanin*, sich dem Bilihumin anschliessen und vielleicht gleichen Ursprungs sind.

St. setzt als natürlich voraus, dass dieselben Farbstoffe auch in der Galle vorhanden seien. Um jedoch zugleich das Bilirubin in messbaren Krystallen zu erhalten und eine Vergleichung desselben mit dem Hämatoïdin vornehmen zu können, hat er nach dem Vorgange von *Valentiner* Galle mit Chloroform geschüttelt und die erhaltene Lösung langsam verdunsten lassen. Dabei traten orangefarbige elliptische Blättchen, oder sehr kleine rechtwinkelige Tafeln auf, deren Winkelverhältnisse sehr wesentlich verschieden von denen des Hämatoïdins waren.

Weiter hat derselbe zwei menschliche Gallen zur Trockne verdampft, gepulvert und dieses Pulver in drei Theile getheilt, mit Chloroform, Benzol und Schwefelkohlenstoff übergossen und geschüttelt. Zu jeder Probe wurden sodann 20 Tropfen einer 25 % Salzsäure zugesetzt, anhaltend damit geschüttelt und nach 12stündigem Stehen filtrirt.

Die *Chloroformlösung* war intensiv grün und hinterliess beim freiwilligen Verdunsten einen mehr violetten klebenden Rückstand, aus welchem Aether Cholesterin und Fett auszog, Weingeist neben anderen Substanzen den grünen Farbstoff (Biliverdin) aufnahm und im Rückstande Bilirubin erhalten wurde. Letzteres bildete jedoch keine messbaren Krystalle, sondern nur orangefarbige krystallinische Körner und Flocken, die mit rhomboidischen Formen gemengt waren.

Die *Schwefelkohlenstofflösung* war von rein goldgelber Farbe. Sie hinterliess beim freiwilligen Verdunsten eine röthliche krystallinische Masse, aus welcher Aether und Weingeist Cholesterin, Fett etc. aufnahmen, während das Bilirubin in tiefrothen mikroskopischen Krystallen zurückblieb. Die Krystalle erschienen als klinorrhombische Prismen mit der Basisfläche, woran der vordere Winkel sehr scharf und die Prismenflächen convex gebogen waren, so dass die Ansicht auf die Basisfläche Ellipsen zeigte. Auf den convexen Flächen aufliegende Krystalle zeigten rhomboidische Gestalten mit bedeutend grösserem Unterschiede der Seiten und Winkel als bei den aus Chloroform angeschossenen Krystallen. Die Diagonalen waren auf gleiche Weise markirt. Die Winkelverhältnisse dieser Krystalle zeigten Aehnlichkeit mit denen des Hämatoïdins.

Die *Benzollösung* hatte dieselbe Farbe, wie die vorige. Sie hinterliess beim Verdunsten im Wasserbade einen ganz ähnlichen Rückstand, bei dessen Behandlung mit Weingeist und Aether das Bilirubin zurückblieb, und zwar in denselben, nur zum Theil grösseren Formen wie aus der Schwefelkohlenstofflösung. Die Krystalle waren reihenförmig nach der längeren Diagonale verwachsen.

St. glaubt, dass bis jetzt kein genügender Grund vorliege, das Bilirubin und Hämatoïdin für identisch zu halten. Bei letzterem seien nämlich bis jetzt diese charakteristischen convexen Flächen noch nicht beobachtet worden. Ebenso streite das Ergebniss der beiderseitigen Elementar-Analysen dagegen.

Das Bilirubin ergab nämlich die Formel:

$$C_{32}H_{18}N_2O_6$$

das Hämatoïdin dagegen $C_{30}H_{18}N_2O_6$. Würde das Hämatoïdin um 2 Aeq. Wasserstoff weniger enthalten, dann wäre es dem Bilirubin homolog.

Schliesslich bemerkt *St.*, dass ausser den beschriebenen Gallenpigmenten auch noch andere vorkommen, welche die Eigenschaft haben, mit Salpetersäure das Farbenspiel zu geben. Dazu rechnet derselbe einen, der durch Einwirkung schlechten Chloroforms auf Bilirubin entsteht und in Chloroform mit grüner Farbe löslich ist, ferner den vom Ref. aus icterischen Harn dargestellten, endlich einen, den er aus dem Gallenstein eines Ochsen durch kohlensaures Natron extrahirte.

In Bezug auf die künstlichen Pigmente, die durch Zersetzung der Gallensäuren mit concentrirter Schwefelsäure etc. entstehen nimmt *St.* seine frühere Meinung, dass dieselben für die Entstehung des Gallenfarbstoffs aus den Gallensäuren sprächen, zurück, indem er neuerlich fand, dass auch die stickstofffreie Cholsäure bei derselben Behandlung Farbstoffe liefert.

Die Ursache der Pigmentbildung nach Einführung von Gallensäuren in das Blut schreibt *St.* mit Rücksichtnahme auf die Versuche von *Röhrig* den dadurch entstehenden bedeutenden Kreislaufsstörungen, mit denen natürlich auch grosse Störungen in der chemischen Stoffmetamorphose verbunden sein müssten, zu. Er selbst

beabsichtigt, demnächst Versuche in dieser Richtung mit Digitalis anzustellen.

Ueber Harn und Fäces.

Bence Jones: Ueber die Zusammensetzung des amorphen Niederschlags von harns. Salzen im ges. Urin. Journ. of the Chem. Soc. in *Erdmann*'s Journ. Bd. 88. p. 153.

Dr. *Zabelin*: Ueber die quantit. Bestimmung der Harnsäure im Harn mittelst Salzsäure. *Liebig*'s Annalen II. Suppl. Bd. p. 313.

J. Lecoy: Reflexions sur quelques points de la Glycosurie. Gaz. hebdom. No. 3. (Nichts Neues enthaltend.)

C. G. Reischauer: Ueber normales Fäcalsediment. Neues Repert. d. Pharm. Bd. 12. p. 49.

Bence Jones hat neue Untersuchungen über die Zusammensetzung des amorphen Niederschlags von harnsauren Salzen im gesunden Urin angestellt, die sich an die früheren vom Ref. im Jahresberichte für 1849 mitgetheilten anschliessen.

Auch er fand, dass das Verhältniss der vorhandenen Harnsäure zu den anwesenden Basen (Kali, Natron, Ammoniak) ein grösseres ist, als der Bildung saurer harnsaurer Salze entspricht.

Er erhielt für 100 Theile:

	I.	II.	III.
Harnsäure	94,36	91,06	92,11
Kalium	3,15	3,78	5,06
Natrium	1,11	1,87	1,20
Ammonium	1,36	3,36	1,61

Daraus, und aus den weiteren Versuchen von *B. J.*, die darthun, dass durch Waschen dieser Sedimente mit destillirtem Wasser Harnsäure-Krystalle erhalten werden können, geht hervor, dass diese Sedimente als Gemische saurer harnsaurer Salze *mit freier Harnsäure* zu betrachten sind.

B. J. zeigt endlich noch, dass solche Sedimente auch künstlich erhalten werden können, wenn in Alkalien gelöste Harnsäure durch Essigsäure oder Phosphorsäure gefällt und der Niederschlag mit Wasser gewaschen wird.

Da *B. Jones* in diesen Mittheilungen auch der früheren Versuche von *Heintz* über diesen Gegenstand Erwähnung thut, so hat sich dieser veranlasst gefunden, bezüglich einiger Angaben von *B. J.* Berichtigungen eintreten zu lassen, die in *Erdmann*'s Journ. Bd. 88. p. 316. zu lesen sind, übrigens die Hauptsache, nämlich das Ueberwiegen der Harnsäure über die Basen nicht wesentlich berühren.

Dr. *Zabelin* hat durch eine Reihe von Versuchen, die derselbe auf Veranlassung von *Voit* anstellte, nachgewiesen, dass der Fehler in der Bestimmung der Harnsäure beim Ausfällen derselben mit Salzsäure nur von der vorhandenen Wassermenge abhängig ist. *Z.* hat den hiebe entstehenden Fehler im Mittel aus vielen Bestimmungen zu 4,5 Milligrmm. auf 100 CC. Flüssigkeit und Auswaschwasser gefunden. (*Neubauer* gibt den Fehler zu 3,9 Milligrm. au 100 CC. Flüssigkeit an. Ref.)

Weiter berichtet derselbe über Versuche, die er über die Umwandlung der Harnsäure im Thierkörper vorgenommen hat.

Einem Versuchshunde, bei welchem ein Gleichgewichtszustand zwischen eingenommenen und durch den Harn ausgeschiedenen Stickstoff eingetreten war, der vom 16. Febr. bis 9. März täglich 1500 Grmm. reines Fleisch, die 51 Grmm. Stickstoff entsprachen, erhalten, und der vom 20. März an täglich zwischen 106,6—110,6 Harnstoff, also eine dem Stickstoffgehalte des Fleisches nahezu äquivalente Menge Stickstoff als Harnstoff entleerte, wurden am 25. Februar 14 Grmm. und am 26. Februar 30 Grmm. reiner Harnsäure unter das Fleisch gemischt. Dabei steigerte sich die entleerte Harnstoffmenge

am 25.	Februar	auf	112,0	Grmm.
„ 26.	„	„	116,7	„
„ 27.	„	„	116,6	„
„ 28.	„	„	109,9	„

und war erst vom 3. März an bis zum 6. März auf 106 bis 105 Grmm. gefallen. Dabei zeigte sich im Befinden des Hundes durchaus keine Veränderung; er nahm nicht mehr Wasser zu sich, und auch die mittlere Harnmenge blieb sich gleich; nur entleerte er, nachdem am 24. und 26. Februar ein etwas weicher, aber noch zäher und schwarzer Koth erschienen war, am 27. Februar einen noch weicheren von graubrauner Farbe. In diesem liess sich durch das Mikroskop und die Murexid-Probe Harnsäure erkennen, und die quantitative Bestimmung derselben ergab 3,7228 Grmms. — An den folgenden Tagen liess sich keine Harnsäure mehr im Koth auffinden.

Die Menge des durch Titrirung mit salpetersaurem Quecksilber bestimmten Harnstoffs betrug vom 25. Februar bis 1. März 564,9 Grmm. mit 263,6 Grmm. Stickstoff. In den auf diese 5 Tage fallenden 76,6 Grmm. festen Koths sind 3,7 Grmm. reine Harnsäure mit 1,2 Grmm. Stickstoff, also 72,9 Grmm. gewöhnlicher Koth mit 4,7 Grmm. Stickstoff enthalten. Unter der Voraussetzung des Erscheinens allen Stickstoffs im Harn und Koth wären ohne Harnsäuredarreichung von 255 Grmm. Stickstoff der Nahrung 4,7 Grmm. im Koth und 250,3 Grmm. im Harnstoff gewesen. Es wurden aber nach der Harnsäurefütterung 263,6 Grmm. Stickstoff im Harn, mithin ein Plus von 13,3 Grmm. gefunden, wozu noch die 1,2 Grmm. Stickstoff der im Koth befindlichen Harnsäure kommen.

Mithin beläuft sich der bei der Harnsäurefütterung mehr erhaltene Stickstoff auf 14,5 Grmm., mithin nur 0,2 Grmm. weniger als in der verabreichten Harnsäure enthalten waren.

Es scheint also, wie in den Versuchen von *Wöhler* und *Frerichs* einerseits und *Neubauer* andererseits, dargethan zu sein, *dass sämmtliche Harnsäure im Organismus in Harnstoff übergeht.*

Da jedoch das salpetersaure Quecksilberoxyd nicht nur auf Harnstoff, sondern auch auf Harnsäure, Allantoin, Kreatin und Kreatinin sowie auf Kynurensäure reagirt, so musste noch der Nachweis geliefert werden, ob nicht einer oder der andere dieser Stoffe vielleicht in grösserer Menge als normal im Harn nach Harnsäurefütterung anwesend sei.

Es wurde daher einestheils der Stickstoffgehalt des Harnes direct durch Verbrennen mit Natronkalk bestimmt, dabei aber nur ebensoviel oder nur eine Spur mehr gefunden als durch Titrirung des Harnstoffs sich berechnete.

Es konnte ferner aus 400 CC., also ungefähr dem achten Theile des Gesammtharns vom 25., 26. und 27. Februar durch Fällung mit basisch essigsaurem Blei, Entfernung des überschüssigen Bleisalzes mit Schwefelwasserstoff, Abdampfen und Behandlung des Rückstandes mit kaltem, dann siedendem Alkohol *keine Spur von Allantoin* erhalten werden.

Weiter wurden in 800 CC. desselben Harnes bei der Prüfung auf Kreatin und Kreatinin keine die normalen Verhältnisse übersteigenden Zahlen gefunden.

Endlich ergab sich wohl eine geringe Steigerung des Gehaltes des Harns an Harnsäure, dagegen konnte eine Vermehrung der Kynurensäure nicht constatirt werden.

Da schliesslich auch die Oxalsäure nur spurenweise in dem fraglichen Harn aufzufinden war, so erscheint der Schluss, dass *nahezu alle Harnsäure im Körper in Harnstoff und Kohlensäure umgewandelt werde*, wohl berechtigt.

C. G. Reischauer hat normale Fäcalmaterien auf mechanischem Wege zu analysiren versucht, indem er dieselben, ähnlich wie Waizenmehl zur Darstellung des Klebers behandelt wird, in weitmaschiges Zeug einband und dieselben sodann unter Wasser tüchtig durchknetete.

Die gröberen Gemengtheile bleiben in dem Tuche und aus dem durchgegangenen schlammigen Detritus setzt sich nach kurzem Stehen ein sandiges Krystallpulver ab, welches aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, gemengt mit Krystallen von neutraler phosphorsaurer Magnesia ($2\,MgO,\ HO,\ PO_5 + 6\ aq$) und endlich aus scharfkantigen quarzigen Theilchen, die wahrscheinlich von der Abnutzung der Mühlsteine herrühren, besteht.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Bericht über die Leistungen in der physiologischen Physik von *Adolf Fick*. 1—18

I. Allgemeine Physik 1
II. Mechanik 4
III. Optik 8
IV. Wärmelehre 13
V. Elektricitätslehre 15

Bericht über die Leistungen in der Histologie von *H. Frey*. 19—106

Handbücher und Hülfsmittel 19
I. Die Zelle, ihre Bildung, Vermehrung, ihre Verwandlung und ihre Abkömmlinge 21
II. Einfache Gewebe 30
1. Blut, Chylus, Lymphe, Eiter 30
2. Epithelium 35
3. Nagelgewebe 38
4. Bindegewebe 39
5. Knorpelgewebe 41
6. Knochengewebe 43
7. Zähne 53
8. Linsengewebe 54
9. Muskelgewebe 56
III. Zusammengesetzte Gewebe 61
10. Nervengewebe 61
11. Gefässe 78
a) Blutgefässe 78
b) Lymphgefässe und lymphoide Organe . . 78
12. Haargewebe 93
13. Drüsen und Verschiedenes 95

Bericht über die Leistungen in der speciellen Anatomie von Prof. Dr. *v. Wittich* und Dr. *Goltz*. 107—116

I. Handbücher und Kupferwerke 107
II. Hülfsmittel 107

Seite

III. Osteologie 107
IV. Syndesmologie 109
V. Myologie 111
VI. Neurologie 111
VII. Sinnesorgane 113
VIII. Angiologie 114
IX. Splanchniologie 115

Bericht über die Leistungen in der Physiologie von *G. Valentin*. 117—197

Allgemeine Werke und Abhandlungen 117
Allgemeine Physiologie 118
Verdauung 119
Einsaugung 123
Kreislauf 132
Athmung 137
Thätigkeit der Speicheldrüse und der Leber . . 139
Harnabsonderung 142
Blutgefässdrüsen 147
Ernährung 147
Bewegung 154
Stimme und Sprache 165
Sehen 166
Hören und Tasten 169
Nerventhätigkeit 170
Zeugung und Entwickelung 187

Bericht über die Leistungen in der physiologischen Chemie von Prof. Dr. *Scherer* in Würzburg. 198—221

Allgemeine Werke 198
Gährung, Katalyse, Respiration, Stoffwechsel . . 199
Ueber einzelne chemische Stoffe 203
Blut und Milch 208
Ueber Gewebe und Organe 211
Ueber Harn und Fäces 220

CANSTATT'S

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

GESAMMTEN MEDICIN

IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1863.

Redigirt von

Professor Dr. **Scherer,** Professor Dr. **Virchow** und Dr. **Eisenmann.**

ZWEITER BAND.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1864.

London, bei **David Nutt**, 270 Strand und **Williams & Norgate**, 14 Henrietta-Street, Covent-Garden.

CANSTATT'S

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

GESAMMTEN MEDICIN

IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1863.

Redigirt von

Professor Dr. Scherer, Professor Dr. Virchow und Dr. Eisenmann.

ERSTER BAND.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

BERICHT

über die

Leistungen und Fortschritte

im Gebiete der

Geschichte d. Medicin u. d. epidemischen Krankheiten

von

Dr. H. HAESER, Professor in Breslau.

I. Geschichte der Medicin.

Lehrbücher. — Allgemeines.

Paolo Morello. Prolegomeni della storia della medicina nelle sue attinenze colla civiltà, corso del 1861 nell' Universita di Palermo. Palermo, presso Pedone Lauriel. 8. 8 Lire 40 ct.

Jean Dominique Joachim Estradère. Du massage. Son historique, ses manipulations, ses effets physiologiques et thérapeutiques. Thèse. Paris. impr. Martinet. 4. 178 p.

J. Jeannel. De la prostitution publique et paralèlle complet de la prostitution romaine et de la prostitution contemporaine, suivis d'une étude sur le dispensaire de salubrité de Bordeaux, d'une statistique de l'infection vénérienne dans les garnisons de l'empire français. 2. édition. Paris. 1863. 8°. XVI. 309 pp.

Armin. Lud. Cohn. Quomodo omnium temporum medici obstetricii infantis situs ad partum exhibuerint, modo historico-critico exponitur. Pars prima. Diss. inaug. med. Berol. 1863. 8. pp. 29.

Gekrönte Bearbeitung einer von der Breslauer Fakultät gestellten Preisfrage. Der vorliegende (am wenigsten interessante) Theil behandelt Das, was bei den Juden, Chinesen, Japanesen, Mexikanern und Hippokrates sich findet.

Aegyptische Medicin.

H. Brugsch. Notice raisonnée d'un traité médical datant du XIVe siècle avant notre ère et contenu dans un papyrus hiératique du musée royal [département des antiquités égyptiennes] de Berlin. Accompagnée d'une planche coloriée. Leipzig. 1863. Hinrichs. 4. III. 20 pp. [1 Rthlr.]

Das Wesentliche ist schon früher von *B.* mitgetheilt und vom Ref. besprochen worden.

Indische Medicin.

Astronomische Bestimmung des Alters der Veda's.

Die Hindu theilten den Thierkreis nicht, wie die Babylonier und Griechen, in 12 Zeichen von 30°, sondern in 27 „Mondwohnungen" zu 13° 20′. Die Namen der letzten sind bekannt und eben so ihre örtlichen Grenzen auf dem gestirnten Himmel. *John H. Pratt* bemerkt in einem Briefe an Prof. *Cowell*, dass in dem Surya-Siddhanta, der berühmten Hindu-Astronomie, der Platz des Sternes Regulus 9° in Magha oder dem zehnten Mondhause angegeben wurde. Wiederum heisst es in dem vedischen Kalender, dass die Sommersonnenwende im Centrum des

neunten Mondhauses einzutreten pflege, folglich stand Regulus damals $^1/_2$ Mondhaus + 9° oder 15° 4′ östlich von der Sonnenwende. Nach dem nautischen Almanach von 1859 war aber am ersten Januar die Stellung des Regulus

Rectascension 10 h. 0 M. 53 s.
Nördl. Declination 12 „ 39 „ 12,7.

Daraus folgt eine Länge von 147° 52′ 30″ oder ein östlicher Abstand vom Sommersolstitium im Betrag von 57° 52′ 30″, so dass seit der vedischen Zeit das Sommersolstitium um 42′° 12′ 30″ auf dem Thierkreis vorgerückt ist. Da nun die Nachtgleichen und Solstitien in 72 Jahren nur um 1° vorrücken, so müssen seit der vedischen Kalender-Angabe bis 1859 3039 Jahre verstrichen sein und sie selbst in das Jahr 1181 vor Christi fallen. (Journal of the Asiatic Society of Bengal.)

G. Liétard. Lettres historiques sur la médecine chez les Indous (Extrait de la Gazette hebdomadaire de méd. et chir.) Paris. [Masson.] 1863. 8. pp. 76.

Der Verf. gab schon durch seine Inaugural-Dissertation „Essai sur l'histoire de la médecine chez les Indous" (Strassbourg, 1858. 4. — 1858. 8. —), welche den „Prix de thèse annuel" davontrug, einen Vorläufer der jetzigen Arbeit. Derselbe beabsichtigt, demnächst eine medicinische Bibliographie von Indien herauszugeben. Die vorliegende Arbeit gehört zu den interessantesten Beiträgen, mit denen die historische Literatur in der letzten Zeit bereichert worden ist; sie zeichnet sich ausserdem durch eine elegante und geistreiche Darstellung aus. Der erste Brief hat die älteste Periode der indischen Cultur zum Gegenstande, über welche *Jacob Grimm, Kühn, Aufrecht, M. Müller, Bergmann* u. A. m. so grosses Licht verbreitet haben. Die indische Medicin leitet ihren Ursprung gleich der griechischen von den Centauren her; das indische Wort „Gandharvas" stimmt, wie *Kühn* gezeigt hat, mit dem griechischen Κένταυροι vollkommen überein. Vor den übrigen Centauren ist *Dhanvantari* („der mit dem Bogen Bewaffnete" — *Chiron*) hauptsächlich Lehrer der Heilkunde.

Zweiter Brief. — Der früheste Ursprung der indischen Medicin führt bis auf das 15. Jahrhundert v. Chr. zurück, in welchem ein Hirtenvolk aus dem Nordwesten des Indus die Thäler von Kabul entlang zuerst in das Pendschab, dann in das Becken des Ganges hinabstieg. Dieses Volk, die Arier, trennte sich auf diese Weise von einer vielleicht noch cultivirteren Nation, den Iraniern, aus denen später die Meder und Perser hervorgingen. Die Einwanderung der Arier umfasst einen Zeitraum von gegen 1000 Jahren, während welcher sie die Eingebornen bekriegten, (die spätere Kaste der Sudras.) Auf diese vedische Periode folgt das Brahmanische Zeitalter, während dessen das indische Volk in politischer, socialer und literarischer Beziehung zu seiner Blüthe gelangte. — Aus der arischen Periode stammt das älteste der heiligen Bücher Indiens, der Rig-Veda, grösstentheils aus Hymnen bestehend, welche seit ältester Zeit durch Tradition sich fortpflanzten, hauptsächlich aber den Rishis (Priestern und Dichtern), den Vorgängern der Brahminen, bekannt waren. In dieser ältesten Zeit hängt auch das, was allenfalls eine Ausübung der Heilkunde genannt werden kann, auf's Innigste mit dem Cultus der Götter zusammen. Die Vedas, besonders der vierte derselben, Atharvaveda, enthalten Hymnen, welche Genesung von Krankheiten, Beförderung der Geburt, Schutz vor Zaubereien, Rettung vor verheerenden Seuchen, oder auch die Wiedererweckung Todter erflehen. Sehr bald indess tritt hierzu die Anwendung von Heilmitteln; eine gewisse rohe Kenntniss der Anatomie, die Frucht häufiger Thieropfer, führt bereits zu den Anfängen einer theoretischen Medicin. — In der Brahmanischen Periode, dem Zeitalter des ruhigen Besitzes und des friedlichen Anbaues des unterworfenen Landes, concentrirt sich alles höhere geistige Leben, und damit auch die Kenntniss der Heilkunde, auf den Stand der Priester. Die Medicin gilt für göttlichen Ursprungs, sie bildet einen Theil der heiligen Bücher, (der Upa-Vedas) der aber den eigentlichen Vedas an Würde nachsteht, den Ayur-Veda (wörtlich: die Wissenschaft vom Leben.) Solcher Ayur-Vedas weist die indische Literatur mehrere auf. Der berühmteste von ihnen ist der des *Susruta*, offenbart von *Dhanvantari*, dem Arzte der Götter, welcher sich, wie unser Verfasser (*Liétard*) sagt, bei seiner olympischen Praxis des Vortheils erfreute, auf die Unsterblichkeit seiner Kranken rechnen zu dürfen. *Dhanvantari* verliess aus Erbarmen für die leidende Menschheit den Olymp, und nahm seine Wohnung in Kaci (Benares). Nach kurzer Zeit wurde er von Rishis aufgesucht, welche ihn um seinen Unterricht baten. Einer derselben, *Susrutas* — „stenographirte" die Vorträge, und so entstand der Ayur-Veda. Der eigentliche Urheber desselben aber ist, noch vor Erschaffung des Menschen, *Brahma* selbst. Das Werk bestand ursprünglich aus 100,000 Distichen und 1000 Kapiteln, welche aber Brahma, mit Rücksicht auf die mangelhafte Einsicht der Menschen, zu dem jetzigen Umfange abkürzte.

Die Kenntniss der Medicin bildet einen wesentlichen Bestandtheil der Priesterweisheit; sehr früh indessen gelangte sie auch in die Hände von Laien. Die Zöglinge dieser Art dürfen der Kaste der Krieger (Kchattryas), der der Landbauer (Vaiçyas) oder selbst der dienenden Klasse (Sudras) angehören, sofern sie nur die nöthigen moralischen und die geschilderten physischen Eigenschaften besitzen. Die Laien

Aerzte bilden gegenwärtig die Kaste der Vaidyas, welchen das Studium der Commentare der heiligen Schriften (Shastras) erlaubt ist. Die Brahminen studiren die Medicin, in der Absicht, sie zu vervollkommnen, die Kchattryas im Interesse ihrer eigenen Gesundheit, die Vaidyas des Erwerbs wegen. Durch den Verfall des indischen Volkes, hauptsächlich durch die mohamedanische Herrschaft, wurde die einst so blühende Cultur zerstört. Sehr viel trug hierzu das Klima bei, welchem die zahlreichen Bücher in verhältnissmässig kurzer Zeit erlagen; Aberglaube und Mysticismus traten an die Stelle der Erfahrung.

Dritter Brief. Unterricht und Ausübung der Medicin bei den Indiern. In der ältesten Zeit gab es nur eine rein theurgische Medicin. Hymnen und die bei dem Opfer gebräuchlichen Gegenstände, Milch, geschmolzene Butter, der Saft der heiligen Pflanze Soma, sind die einzigen Heilmittel. In der Brahminischen Zeit wird der Zögling der Medicin durch religiöse Ceremonieen für seinen Beruf geweiht. Die Anrede des Priesters ist wegen mancher Aehnlichkeit mit dem Ὄρκος der Griechen von Interesse: „Du musst der Liebe und dem Hasse, dem Neide und dem Zorn, der Trägheit, der List und der Habsucht entsagen. Mit Sorgfalt auf dein Aeusseres bedacht, musst du ein reines von Wohlgerüchen duftendes Kleid tragen. Sei ein Diener der Wahrheit und du wirst des Namens eines Brahmacharya (Zögling) würdig sein. Du sollst den Brahminen, deinen Lehrern in der Heilkunde, den Anachoreten, deinen Freunden, und allen denen, welche sich um Hilfe an dich wenden, dieselbe Hingebung widmen, wie deinen Aeltern.“ Der theoretische Unterricht fand im Freien, häufig in Hainen, an den Aufenthaltsorten der Eremiten, statt. Er bestand in Vorlesungen, über welche *Susruta* folgende Regel ertheilt: „Der Lehrer soll das heilige Buch Schritt für Schritt, Vers für Vers vorlesen, er soll deutlich, aber ohne Anstrengung reden, ohne zu stocken, weder zu schnell, noch zu langsam, ohne zu näseln und ohne ein Zeichen der Ungeduld an den Augenbraunen, den Lippen oder Händen zu verrathen“ u. s. w. Der praktische Unterricht bestand im Besuch von Kranken und in der Einübung von chirurgischen Operationen; letztere aber nur an pflanzlichen Gegenständen z. B. Gurken, Melonen, oder Thierhäuten, an mit Wasser gefüllten Früchten (zur Einübung der Paracentese). Nur die Zahnextraction wurde an Thieren eingeübt. — Wiederholt prägt *Susruta* seinen Lesern die dem Arzte nöthigen Eigenschaften ein. „Er soll schön, wohlgebaut, liebenswürdig, ernst ohne Anmassung, freundlich und geistreich, seine Rede sanft und ermuthigend, wie die eines Freundes, sein Herz rein und edel sein, er soll ein Muster der Keuschheit und der Nüchternheit darstellen. Man kann vor einem Bruder, einer Mutter, einem Freunde Furcht empfinden, vor einem Arzte niemals.“ Ebenso häufig kommt *Susruta* auf das Aeussere des Arztes zurück. Er soll die Haare kurz, die Nägel rein und beschnitten tragen; er soll nie sein Haus verlassen, ohne einen Stock oder einen Sonnenschirm zu führen; hauptsächlich soll er jede Vertraulichkeit mit Frauen vermeiden. Zur Ausübung der Medicin bedarf es einer Genehmigung des Königs; die Obrigkeit wacht über die Befolgung der ärztlichen Vorschriften. Von Wichtigkeit ist für den Arzt schon sein Verhalten zu dem Boten des Kranken. Ist der Name desselben unharmonisch, er selbst schlecht oder unreinlich gekleidet u. s. w., so sind das üble Zeichen. Nicht minder ungünstig ist es, wenn dem Arzte auf dem Wege zum Kranken ein Esel begegnet, wenn ein Mensch auf einem Beine steht. Die Untersuchung des Kranken stützt sich auf die fünf Sinne und die an denselben gerichteten Fragen. Unheilbare Kranke werden ihrem Schicksale überlassen; Personen, deren Beruf es mit sich bringt, das Blut der Thiere zu vergiessen, werden (mit Rücksicht auf die Seelenwanderung) zur Behandlung nicht angenommen. Dasselbe gilt von Verbrechern, unmoralischen Personen, Feinden des Königs u. s. w. Der Lohn des Arztes richtet sich nach den Verhältnissen des Kranken. Von Brahmanen, Verwandten, Freunden, Unglücklichen Belohnung zu fordern, ist unedel; verweigert dagegen ein Zahlungsfähiger nach seiner Genesung die Belohnung, so fällt all' sein Gut den Aerzten zu. — „Bestände eine ähnliche Einrichtung,“ sagt Herr *L.*, „in Frankreich, so wäre seit langer Zeit der ärztliche Stand Besitzer von dem grössten Theile des Nationalvermögens.“

Die Thierheilkunde war in Indien ebenfalls schon sehr früh ausgebildet; handschriftliche Werke über dieselbe finden sich zu London und Berlin. Von einem derselben, über Hippiatrik, welches Çalihodra heisst, ist *Susruta* gleichfalls der Verfasser.

Vierter Brief. Uebersicht der indischen Literatur, hauptsächlich nach *Weber*'s „akademischen Vorlesungen.“ Wir beschränken uns hervorzuheben, dass neben *Susruta* der nach Einigen noch weit ältere *Charaka*, von welchem noch Nichts gedruckt ist, unter den ärztlichen Schriftstellern die erste Stelle einnimmt.

Im fünften Briefe wird die von *Susruta* vorgetragene Theorie der Medicin behandelt; sie stimmt im Ganzen mit den Lehren der rationalistisch-philosophischen Schule Sankhya überein. Luft, Galle, Schleim bilden die Grundlage des Körpers; sie bestehen wiederum aus den fünf Elementen: Luft, Feuer, Erde, Wasser und Aether. Der Körper besteht durch die Kraft des Lebenshauches und der Lebenswärme, welche die verschiedenen Sub-

stanzen vereinigen. Aus der Nahrung entsteht der Chylus, aus diesem das Blut, dieses erzeugt das Fleisch, aus welchem das Zellgewebe entspringt, das letztere bildet die Knochen und diese erzeugen das Mark, die Quelle des Samens u. s. w.

Griechische Medicin.

Ἱπποκράτους καὶ ἄλλων ἰάτρων παλαιῶν τὰ λείψανα. Hippocratis et aliorum medicorum veterum reliquiae. Mandatu Academiae Regiae disciplinarum quae Amstelodami est edidit *F. Z. Ermerins.* Vol. II. Trajecti ad Rhenum. 1862. 4. CI. 908 pp. [13 Rthlr. 26 Ngr.]

Die Prolegomena des zweiten Bandes des mit erfreulicher Schnelligkeit fortschreitenden Unternehmens enthalten eine ausführliche Darstellung der Ergebnisse, zu welchen der Herausgeber in Betreff der mitgetheilten Schriften gelangt ist. Am Schlusse stellt derselbe die Ergebnisse nochmals zusammen. —

I. *Lex, de arte* und *de prisca medicina* sind *ein* von einem alten lange nach *Hippokrates* lebenden Sophisten herrührender Traktat, welcher bestimmt ist, die Medicin gegen ihre Widersacher zu vertheidigen, und die Vorzüge der alten Heilkunde vor den Philosophemen der Neueren nachzuweisen.

II. *De morbo sacro* ist die Paraphrase eines Sophisten über die Stelle in *de aëre* über die betr. Krankheit. Der Verfasser kennt die Schrift *de corde*, die aber nicht von ihm herrührt, weil er eine andere Meinung vom Sitze der Seele hat.

III. *De natura hominis* und *de victu salubri* sind Fragmente eines alten, von einem Sophisten herrührenden Werkes. Das Kapitel von den Venen in der ersteren Schrift hat nach dem Zeugniss des *Aristoteles* den *Polybus* zum Urheber.

IV. *De fluidorum usu* sind fehlerhaft copirte und werthlose Fragmente aus einem alten Arzte, welcher an Interpolationen in den unächten Epidemicis erinnert.

V. *De flatibus* ist der Traktat eines Sophisten, in welchem die Krankheiten dem Titel der Schrift gemäss erklärt werden, verbrämt mit Lehrsätzen des *Anaximander* und *Anaximenes.*

VI. Das erste Buch *de morbis* besteht aus drei Theilen. Der erste rührt von einem Sophisten her und behandelt ärztliche Streitfragen; der zweite ist knidisch, hiess früher περὶ ἐμπύων und scheint von dem Verfasser von περὶ παθῶν herzurühren. Der dritte Theil enthält Fragmente aus der knidischen Schule, wie es scheint vom Verfasser des zweiten Abschnittes, ohne Zusammenhang mit letzterem. Den Anfang hat ein Sophist hinzugefügt.

VII. *De morbis II.* und *III.* sind knidisch, wahrscheinlich von zwei verschiedenen Verfassern. Für die Knidier ist die Aufstellung specieller Krankheitsformen mit bestimmten Zeichen und Heilmitteln characteristisch; für die Koër das Gegentheil. Dem dritten Buche ist ein Stück Formulare (φαρμακίτις) angehängt. Der Character ist knidisch, in dem Sinne wie Hippokrates ihn zu Anfang von *de victu acutorum* schildert. Im zweiten Buche findet sich eine Stelle, welche mit einem Fragment knidischer Sentenzen bei Galen übereinstimmt.

De morbis II. hält *E.* für ein sehr altes, gleich den übrigen fragmentarisches Buch der knidischen Schule.

VIII. *De affectionibus internis* ist für Laien bestimmt. Verfasser ist wahrscheinlich der Knidier, von dem auch περὶ ἐμπύων, vielleicht auch περὶ ὄψιος herrührt. Er hatte hippokratische Schriften vor sich.

IX. *De affectionibus internis*, Fragment aus der knidischen Schule, aber von einem anderen Verfasser, als dem der Mehrzahl der bisher genannten Schriften. Anfang und Ende fehlen, vielleicht auch noch andere Theile.

X. *De locis in homine*, von einem Sophisten, wahrscheinlich einem italischen Dorer. Es stellt ein sehr schlecht conservirtes Compendium der Medicin dar. Der Verfasser ist ein Sophist von mittelmässigen Einsichten, welcher Knidisches mit Eigenem mischte.

XI. *De morbis IV. de genitura de natura pueri* bildeten bestimmt *ein* Werk, welches den Titel führte: περὶ φύσιος παιδίου τοῦ ἐν τόκῳ, dann

De morbis mulierum I und *de sterilibus* rühren sämmtlich von *einem* Verfasser her. Die drei ersten dieser fünf Schriften bildeten selbstständige Werke oder Theile von solchen. Das vierte und fünfte sind verstümmelt. Der Verfasser derselben bezieht sich auf noch andere von ihm herrührende, verloren gegangene Werke. Er war Iatrosophist, und, obschon keineswegs ein Mann von bedeutendem Geiste, so ist doch sein Buch von grosser historischer Wichtigkeit. Besonders merkwürdig ist sein Bestreben, die Erscheinungen des menschlichen Körpers durch die Physik und die Physiologie der Thiere und der Pflanzen zu erläutern.

XII. *De morbis mulierum II., de superfoetatione, de foetus in utero mortui exsectione, de natura muliebri* werden wegen der Aehnlichkeit ihres Inhalts von *E.* zusammengestellt. Sie enthalten Fragmente aus gynäkologischen und geburtshülflichen Werken unbekannter knidischer Verfasser. Mehreres in denselben findet sich auch bei *Soranus*, welcher aber das von *H.* und *Euryphon* Herrührende vermischt. *De morbis mulierum II.* ist nicht Fortsetzung von lib. I., sondern selbstständig.

XIII. *De his, quae ad virgines spectant*, (Fragment) rührt von einem Sophisten, wahrscheinlich dem Verfasser von *de morbo sacro* her.

Die Mehrzahl der (griechischen) Titel der angeführten Schriften sind späteren Ursprungs. Dem Buche περὶ φύσιος παιδίου τοῦ ἐν τόκῳ hat *E.* seinen alten Titel wiedergegeben.

Römische Medicin.

G. M. Raynaud. De Asclepiade Bithyno, medico ac philosopho. Thesis. Paris. Didier & Co.; Durand. 8. 48 pp.

Eine gediegene Abhandlung, die sich namentlich durch eine in Deutschland sehr selten gewordene elegante lateinische Sprache auszeichnet. Wesentlich Neues wird nicht geboten.

Erasmus Wilson. Ueber die Dermo-Pathologie des Celsus. (Vortrag in der 41. Versammlung des britischen ärztlichen Vereins in Bristol. 1863.) British med. Journ. 1863. Oct. 24. 31.

Eine, — wie von dem Verf. nicht anders zu erwarten — gediegene Abhandlung. Aufgefallen ist dem Ref. die Bestimmtheit, mit welcher *W.* die Lebenszeit des *Celsus* auf 53 vor Chr. bis 7 nach Chr., die Abfassung seines Werkes auf 18 vor Chr. setzt. — Ref. ist darauf beschränkt, hervorzuheben, dass der Verf. unter Anderm glaubt, dass zu dem Ignis sacer des C. auch der syphilitische Lupus gehöre. — Die Abhandlung ist ein werthvoller Beitrag zur näheren Kenntniss des noch lange nicht erschöpften Reichthums, welchen die berühmte Schrift in sich schliesst.

A. Commaille. Étude d'hydrologie ancienne, ou recherches sur les eaux, les aqueducs, les bains, les thermes et les fontaines de Rome à l'époque impériale. Paris. G. Baillière. 8. 60 pp. Extrait des Annales de la Société d'hydrologie de Paris, t. 8.

C. Lamarre. De vitibus atque vinis apud romanos. Thesim proponebat facultati litterarum. Paris. 1863. 8. 106 pp.

Das Mittelalter.

A. L. van Biervliet. Les préceptes de l'école de Salerne, à l'usage du roi d'Angleterre, traduits et commentés par—. Louvain (Paris et Bonn) 1863. 8. pp. XVI. 332.

Schon die Dedication (an die Schwester des Verfassers) zeigt, dass es sich um einen populären Commentar handelt. Die einzelnen Kapitel geben zunächst ein „Sommaire", dann in Prosa eine französische Uebersetzung des lateinischen Textes, dann diesen selbst, zuletzt den Commentar. — Die Arbeit macht keinen Anspruch auf Förderung historischer Fragen; Ref. hält sie selbst als populäre Schrift für überflüssig.

Chereau. Ueber die Aerzte der franz. Könige von 1226 bis 1435. L'Union. 1862. Nr. 21, 24, 27, 30, 45, 51, 54, 57.

M. C. Broeckx. La Chirurgie de maître *Jéhan Yperman*, chirurgien belge (XIII.—XIV. siècle) publiée pour la première fois d'après la copie flamande de Cambridge. Anvers (J. E. Buschmann. 1863. 8. Extrait des Annales de l'academie d'archéologie de Belgique. tome XX. pp. 210.) [Dem Vernehmen nach nur in 50 Abzügen gedruckt.]

Das vorliegende Werk bildet eine der bedeutendsten Bereicherungen, welche seit langer Zeit die Geschichte unserer Wissenschaft erfahren hat, und der um die letztere bereits durch so viele ausgezeichnete Arbeiten hochverdiente Herausgeber erwirbt sich durch dasselbe von Neuem den grössten Dank der gebildeten Aerzte. In der Vorrede (Seite 1—32) theilt der Herausgeber die Geschichte der Auffindung und Bearbeitung des Textes mit. Die ersten Spuren des Werkes fand im Jahre 1818 *van Hultheim*; eine andere Copie Dr. *Snellaert*. Die erstere war früher in Besitz eines Sammlers, *Richard Heber*, in London. Nach dem Tode *van Hultheim's* kam sie in die Bibliothek von *Bourgogne*. Eine Analyse derselben von *Willems*, im Catalog der Bibliothek *van Hultheim's*, wurde von *Carolus* in der Vorrede zu der Chirurgie von *Jéhan Yperman* ins Französische übersetzt. Das flamändische Original entdeckte *Daremberg* in der Bibliothek des Collegiums von St. Johann in Cambridge. (Nr. 19a.) Er veranlasste den Dr. *Carolus*, einen belgischen Arzt, eine Abschrift zu nehmen. Eine zweite Copie erhielt die königl. Bibliothek in Brüssel. Die Bemühungen von *Broeckx*, eine Copie des Originals zu erhalten, scheiterten. Der gegenwärtigen Veröffentlichung liegt die Copie der Brüsseler Bibliothek zu Grunde. Inzwischen erschienen mehrere Berichte über das Werk von *Willems*, *Carolus*, *Snellaert*, *Gheldhof*, *Guislain* und *Diegerick*. — *Jehan Yperman* war im letzten Viertel des dreizehnten Jahrhunderts zu Ypern geboren; wenigstens wohnte sein Vater, ein „Poorter", zu Ypern; seine chirurgische Bildung erhielt er zu Paris durch *Lanfranchi*; (er wurde während dieser Zeit aus dem städtischen Aerar seiner Vaterstadt unterstützt.) Im Jahre 1303 oder 1304, nach Beendigung seiner Studien, practicirte *Jehan Yperman* nach seiner eigenen Aussage in der Umgegend von Ypern. Nach Ausweis der städtischen Rechnungen wurde er kurz darauf an dem Hospice von Belle als Wundarzt angestellt. Dieselben Rechnungen zeigen, dass seine Mutter und seine Schwester am Hospital Notre Dame (zu Ypern?) angestellt waren. Im Jahre 1318 liess sich *Yperman* zu Ypern nieder. Im Jahre 1325 nahm er, in Folge der Fehden der Stadt Brügge mit dem Grafen von Flandern, Louis von Crecy, eine Stelle als Wundarzt in der kleinen Armee seiner Vaterstadt an. Im Jahre 1327 verwilligte ihm der Magistrat von Ypern wegen seiner Verdienste um die Armen der Stadt eine Entschädigung. Im Jahre 1329

kommt der Name *Yperman's* zum letzten Mal in den städtischen Rechnungen vor; statt seiner erscheint im Jahre 1332 Maitre *Henri le Brill.* Wahrscheinlich erfolgte in der Zwischenzeit sein Tod oder doch sein Ausscheiden aus dem Hospital. *Yperman* war verheirathet, denn er schrieb sein Werk für seinen Sohn. Die Bedenken von *Carolus* und *Diegerick*, ob er dem Clerus angehörte, bedürfen nach der Meinung des Referenten keine Berücksichtigung. Die hierauf folgende ausführliche Beschreibung der Handschriften können wir übergehen. Keine derselben scheint das Original zu sein.

Referent stimmt dem Herausgeber durchaus bei in seiner Ansicht von der hohen Bedeutung des *Yperman'*schen Werkes für die Geschichte der Chirurgie. Hr. *Broeckx* rechnet den Verf. zu den bedeutendsten Männern seines Zeitalters; er nennt ihn den Vater der flamändischen Chirurgie. Gegen diese letztere Bemerkung möchte Ref. erwidern, dass dieselbe wohl auf einer, allerdings sehr erklärlichen, Ueberschätzung des wackeren *Jehan Yperman* beruht, schon aus dem Grunde, weil derselbe in seiner Schrift eine nicht geringe Zahl von Wundärzten seiner Zeit und seines Landes anführt. Wer bürgt dafür, dass früher oder später aus diesen oder noch anderen, zur Zeit noch unbekannten, Chirurgen dem Wundarzte von Ypern gefährliche Nebenbuhler erwachsen! Der Herausgeber ist durch Rücksicht auf den Raum gehindert gewesen, eine Uebersicht von dem Inhalte des Werkes zu geben. Im Folgenden soll versucht werden, diese Lücke einigermassen auszufüllen. Für den Referenten bildet hiebei seine Unkenntniss des Altflämischen ein nicht geringes Hinderniss; einigermassen wird dieses vermindert durch die Verwandtschaft jener Sprache mit dem Plattdeutschen, dessen Referent in hinreichendem Grade mächtig ist.

Die Ordnung des Buches ist im Wesentlichen die a capite ad calcem. Indessen finden sich, besonders gegen den Schluss, nicht unwesentliche Abweichungen. Einzelne Capitel, deren der Verfasser in den hier und da eingefügten Uebersichten erwähnt, finden sich im Texte nicht; dagegen sind hin und wieder andere, in dem Inhaltsverzeichniss des Verfassers fehlende, eingefügt. Der Schluss des Werkes (die Krankheiten der Extremitäten) fehlt gänzlich; leider also auch das wichtige Kapitel von der Amputation. Sehr häufig sind in den Text Abbildungen von chirurgischen Instrumenten eingefügt; an nicht wenigen Stellen, welche offenbar gleichfalls für Abbildungen bestimmt waren, fehlen dieselben. In der Regel scheint es sich um anatomische Zeichnungen gehandelt zu haben, deren Ausführung der Copist unterliess, um sie später nachzutragen, oder vielleicht geschickteren Händen als den seinigen anzuvertrauen.

Aus den ersten Seiten der Schrift geht hervor, dass dieselbe eine zunächst für den noch sehr jungen Sohn des Verfassers ausgeführte Bearbeitung einer früheren lateinischen Arbeit ist. Sie beginnt mit einer Anatomie des Kopfes, den Wunden desselben, besonders der Dura mater, Cephalalgie, Hemicranie etc. — Nun erst folgt die Aufzählung der Eigenschaften des Wundarztes; z. B. Seite 43 „Ende jegen ghenen man ne sal hi wreedelike scelden ende alle medicinen en alle clercken sal hi eeren Ende negheen cirugien ne sal hem doen haten ende aldoes Van den lieden eeren segghen, ende niet beniden, dat si wel varen.“ — Hierauf vom Nähen der Wunden, welches in der Mitte beginnen soll (44) mit gewichsten Fäden. Dann wird ein harziges Pulver aufgestreut. — 46. Blutstillen. Verschiedenheit arterieller und venöser Blutungen. 47. Erwähnung eines Meisters *Hugo von Legerbourch* (Luxemburg?) 50. *Stillung von Blutungen grösserer Gefässe* durch Compression, Styptika, Cauterium, durch *Umstechung* und *Unterbindung.* — Kopfwunden. Proben, um bei Verletzungen des Schädels ohne Hautwunde zu entdecken, ob der Knochen verletzt ist. *„Meister Willem von Congeinna* (auch *„van Congenie“* S. 61.) — Trepanation. Abbildungen der Instrumente (Trepankrone findet sich nicht.) S. 71. Astrologisches. — S. 75. Vier Meister von Salerno; deren Glossen zur Rolandina. S. 76. *„Theodoricus* ende mester *Huge van Lukes*, die beide ij goede meesters waren, die beste dimen vant binnen hore tyde.“ — Tröstliche Hinweisung der Kranken auf Gott „die alle dinc vermach; hie es cirurgien boven al“ (über Alle.) — 77. Gebete. — 78. Meister *„Gilebert“* (Gilbert) Chirurgen „van Oberbergh's“ (Italiener = Ultramontane —) „van Rine“ und van Oestwart. (ostwärts? = Deutschland?) — S. 79. Meister *„Anceel van Geneven;“* ein früher Vertheidiger der kräftigen Diät bei Verwundeten: „he liet siecken eten die beste spyhse die men vent ende drincken den beste wyn die si vonden ende dit es jeghen alle actors van cirurgien ende van medicinen.“ — 79. Wunden des Gesichts. — 81. Hasenscharte. — 82. Quetschungen. — 83. Wunden in der Nähe des Auges. Halb abgehauene Ohren (Naht.) Anheilung ganz getrennter Nasen und Ohren werden für Lüge erklärt. (S. 83.) — 84. Pfeilwunden und dergl. Wundkrämpfe. Salben. — 97. Kopfungeziefer! Salbe mit Quecksilber-Asche. Ueberhaupt öfter äusserliche Anwendung des Quecksilbers. — 98. Ganglien. Balggeschwülste. — 101. Krankheiten der Nase. Polypen, Blutungen, Ozaena. — 108. Affectionen der Mundhöhle, — 119. der Ohren. Fremde Körper. (Thiere durch Pfirsichblätter-Saft tödten.) Aussaugen, Ausziehen mit einem Tropfen Terpentin. — 125. Krankheiten des Halses. — 129. Hinweisung auf

eine Schrift: „Medicine van mester Jan Yperman.“ — 129. Erzählung der Eröffnung eines tief liegenden Abscesses am Halse durch *Lanfranchi*. Ernährung durch die Schlundsonde. Erwähnung eines ähnlichen Falles von *Yperman* selbst. — 135. Scrophelgeschwülste am Halse. — 136. Heilung der Scropheln durch die Hand der Könige von Frankreich. („Coninces evele“): — „Van des Coninces evele sal men jou nou segghen. Her hebben vele lieden ghelove ane den coninc van Vranckerike dat hem God macht heeft ghegheven scrouffelen te ghenesene di loepen ende dat alle met sine begripe van der hant (.) ende dese lieden ghenesen vile bi hore ghelove (,) *ende onderwilen ghenesen si niet.*“ — 136. Wunden der Gefässe der Nieren, Hautkrankheiten, Aussatz, („Laserie“), vergiftete Wunden u. s. w. — 137. Blutungen aus verletzten grossen Gefässen (Styptica, anhaltende Compression der Wundöffnung. (Unterbindung hier nicht erwähnt.) — 139. Penetrirende Stichwunden der Brust und des Unterleibes. (Hier werden die betreffenden Waffen „Misericorde, Glavien, Vorcken, Piecke, Glainoten, Quarate“ genannt.) — 141. Herzwunden (unbedingt tödtlich. — „Van den herte ghewont dats [= dat is] doot wonde.“) — 142. Hautkrankheiten („rudicheit en scorreftheit“) nach *Galen* und „*Ypocras*“ — 143. Erwähnung eines Arztes „*Wilhelm van Medicke* und einer Quecksilber- (Hydr. vivum) Bleisalbe etc. *Yperman* sagt, mit dieser Salbe habe er Viele geheilt, die so „rappich“ waren „datsi scenen seer lasers“, (dass sie sehr aussätzig zu sein *schienen.*) — 145. Noch andere Quecksilber-Salben aus dem „goldenen Buch“ und andern schon genannten Meistern. 147. „*Petrus Lucrator.*“ — 148. Von Pocken und „Maselen“. Auch hier, wie bei den Arabisten, werden die „morbilli“ gefährlicher genannt als die Blattern („En hets te weten dat morbillus syn van meerder vreese dan variolen.“) — Dies „meerder vreese“ erinnert so sehr an das „majoris timoris“ der Arabisten, dass die Vermuthung entsteht, *Yperman* sei auch an andern Stellen seiner Schrift seinen Vorgängern wörtlich gefolgt. — Aus S. 149 scheint allerdings hervorzugehen, dass zu den „Morbilli“ auch die Variola haemorrhagica gerechnet wurde, indem Fälle erwähnt werden, in denen man „vindt den siecken zweetinghe van bloet huten hutersten morbilen.“ Auf der andern Seite ist später die Rede von „quatheit des adems *ende des goems* die in heeft de Siecheit de morbilles.“ Solche Aeusserungen beweisen wohl, dass die vom Ref. aufgestellte Meinung, dass die „Morbilli“ der Arabisten auch den *Scharlach* begreifen, nicht ganz grundlos ist. — 150. ff. Aussatz. — 153. Kennzeichen; Anästhesie der Haut, — die Blutprobe (drei Körner Salz auf das Aderlassblut gelegt, „schmelzen“ bei Aussätzigen, nicht aber bei Gesunden.) — Nichthaften von Wasser auf der öligen Haut der Leprösen. — 154. „*Laserie*“ *durch geschlechtlichen Verkehr.* — „Die laserie die komt dicken [oft] toe van ghenoten aldus: eist dat een ghesont man heeff te doene *ofte brudet* een laserwyf, daer of soe sal hem wassen eene *quaede infexcie.*“ — 162. Oertliche Uebel. Scropheln (Wiederholung des Früheren), Bubonen, Fisteln, Verbrennungen, Wunden des Rückens, der Leber (z. B. auch mit Austritt der Leber aus der Bauchhöhle; Erweiterung der Bauchwunde und Reposition! (p. 177.) Darmwunden. — 178. Hernien (— „Ruptura [weil man das Bauchfell zerrissen glaubte] — flam: „ghescorden.“ Heilung ohne Operation: Rückenlage sechs Wochen lang, Diät, Tränke, Pflaster. — 181. Aposteme der Ruthe etc. (Tripper.) — 182. Geschwüre des Penis und der Urethra. [„gaten“ = Ulcus. „vede“ = Penis; „seer“ (verschrt) = krank.] Paraphimosis. — Geschwulst des Penis mit „gaten buten ende binnen.“ — 185. Brandige Geschwüre der Eichel. — 187. Diät bei Tripper etc. Unter den verbotenen Dingen findet sich auch „café.“ — „Cancer“ penis. Glüheisen. — 189. Blutungen des Penis. Fall einer gefährlichen Blutung aus einem Geschwür auf der obern Seite des Penis (Art. dorsalis.) — 190. Krankheiten der Hoden („cullen,“ — „carnouffel“ = Hydrocele, Sarcocele etc.) — Nochmals von Hernien. (Aetzmittel.) — 195. Nabelbrüche, Radikalkur durch Umstechung. — 196. Hämorrhoiden. Mastdarmfisteln, Prolapsus ani. — 200. Krankheiten der Extremitäten (nur der Anfang; die 10 letzten Kapitel fehlen.) — Die Ausstattung ist vorzüglich.

C. A. Rudolphi. Recentioris aevi Numismata virorum de rebus medicis et physicis meritorum memoriam servantia denuo edidit emendavit et auxit Carol. Ludov. de Duisburg. Dantisci. 1862. 8. pp. XIII. 257. Hiezu ein Nachtrag. ibid. 1863. 8.

Eine sehr verdienstliche, bedeutend erweiterte und verbesserte Ausgabe der bekannten Schrift *Rudolphi's*, durch deren Bearbeitung der gelehrte Verfasser sich ein nicht geringes Verdienst um ein wichtiges Hülfsmittel der Geschichte der Medicin erworben hat.

C. Krause (Gymnasiallehrer zu Hanau). Euricius Cordus. Eine biographische Skizze aus der Reformationszeit. Hanau. 1863. 8. SS. 124.

Eine mit philologischer Gründlichkeit gearbeitete Biographie des um die humanistischen Studien, namentlich durch seine lateinischen Gedichte, wohlverdienten, auch als Arzt nicht unbedeutenden Gelehrten. In letzterer Hinsicht ist *Cordus* am bekanntesten durch seine zu Marburg verfasste Schrift über den englischen Schweiss des Jahres 1529. *Cordus* starb als

Arzt und Lehrer in Bremen am 24. Dezember 1534, 49 Jahre alt.

Justus von Liebig. Ueber *Francis Baco von Verulam* und die Methode der Naturforschung. München. Cotta. 1863. SS. VIII. 64.

Ein bereits vielfach, auch in besonderen Schriften, z. B. von *H. Böhmer*, besprochener Angriff gegen den berühmten Begründer der neueren naturwissenschaftlichen Forschungsmethode. Es ist unmöglich, einen so wichtigen Gegenstand mit wenig Worten zu erledigen. Jedenfalls verdient der berühmte Chemiker von München Dank dafür, dass er die Frage, ob *Baco* mit Recht der Reformator der Naturwissenschaft heisst, in Anregung gebracht hat.

Die neuere Zeit.

C. Broeckx. Histoire du collegium medicum Bruxellense. Anvers. 1862. 8°. 3 Rthlr. 24 Ngr.

Weitenweber. Ueber den berühmten Prager Arzt *Löw von Erlsfeld* (1648—1725). Prager Vierteljahrsschr. B. 74.

Maurice Raynaud. Les médecins au temps de Molière. Thèse. Paris. Didier et Co. 8. pp. 468.

Meyer-Ahrens. Die Arztfamilie von *Muralt*, insbesondere *Johann von Muralt*, Arzt in Zürich. Schweiz. Zeitschrift f. Heilkunde. 1862. Bd. I. S. 268 ff. 436 ff. Bd. II. S. 25.

Die Familie *Muralto*, an ihrer Spitze der Arzt *Giovanni M.* zog im Jahre 1555, um ihres Glaubens willen, von Locarno nach Zürich. Mit ihr viele Andere, z. B. *Taddeo Duno*, gleichfalls Arzt. — Sie gelangten in Zürich zu Ehre und Gut. — *Giovanni*'s Urenkelsohn, *Joh. v. Muralt*, geb. 1645, ist der berühmteste Arzt der Familie. Er lebte, nach ausgedehnten Studien an den ersten Universitäten Europa's, als Arzt zu Zürich, wo er sich besonders um die Begründung des anatom. Unterrichts grosse Verdienste erwarb.

Der zweite Theil der Abhandlung beschäftigt sich hauptsächlich mit der sehr bedeutenden literarischen Fruchtbarkeit *Muralt*'s. Von bleibender Bedeutung sind nur die chirurgischen Schriften. — *Muralt* bekämpft viele noch zu seiner Zeit herrschende Missbräuche, den Gebrauch der „fleischmachenden" Mittel, der Wundtränke, die giftige Beschaffenheit der Schusswunden, des Meisselns; freilich auch die Ligatur. Als Ersatz dieser kann zum Theil die zuerst 1696 von *Pierre Sabourin* in Genf, bald darauf auch von *Muralt* geübte Lappen-Amputation dienen. Nicht minder findet sich in *Muralt*'s Chirurgie noch abgedruckt die Abhandlung *Carrichter*'s von der Behandlung zauberischer Schäden. — Der Charakter *Muralt*'s war fleckenlos.

Halbertsma. *Johannes Ham* von Arnhem, Entdecker der Spermatozoiden. Archiv f. d. holländ. Beitr. z. Nat. u. Heilk. III. 322.

„Im Monat August des Jahres 1677 kam zu *Ant. Leuwenhoek* in Delft ein gewisser *Ham*, med. Stud. Er war verwandt mit Prof. *Craanen* in Leiden und von ihm dem berühmten Manne in Delft empfohlen worden. — „*Ham* bragt hem" — dies sind *Leuwenhoek*'s Worte, — „in een glase Flesje het ontloopen Mannelijk zaad van een Manspersoon, die by een ongesont Vrouwspersoon hadde geweest, met byvoeginge, dat hy Heer Ham na eenige weynige minuten tyds, wanneer de geseyde Materie zoo dun was geworden, dat deselve in een dun glase pypje konde gaan, levende schepsels darin konde sien leven, welke Dierkens deselve Heer oordeelde dat staarten hadden, en dat deselve niet boven de 4 uuren in't leven bleven". (*A. Leuwenhoek*, Sevende Vervolg der Brieven. Delft 1702. 113. Misc.) — In Folge dieser Entdeckung untersuchte *L.* die Sache selbst, beschrieb die Spermatozoiden zum erstenmale im Nov. 1677 (Philos. Transact. 1677. Dec. 142. — 1678. Jan. und Febr.) und nahm später gegen *Hartsoeker* die Priorität *Ham*'s in Schutz (Sevende Verv. der Brieven.). — *Haller*, (Chem. phys. 1765. VII. 523) sagt zuerst „Inventorem esse credo *Ludwig Hammen*, — juvenem germanum. *Sprengel* nennt ihn „*Ludwig v. Hammen*, ein junger Arzt aus Danzig" etc.

Auf *Sprengel*'s Auctorität gilt letzterer allgemein für den Entdecker der Spermatozoiden. *Halbertsma* weist nach, dass hierbei zwei Personen verwechselt worden sind, welche gleichzeitig in Leiden studirten: 1. *Johann Ham*, aus Arnheim, geb. um 1650, der später als Arzt und Bürgermeister in seiner Vaterstadt zu hohem Ansehn gelangte und noch 1723 lebte. — 2. *Ludwig v. Hammen*, geb. 1652, wahrscheinlich aus Danzig, Arzt daselbst und Leibarzt des Königs Joh. Sobiesky. Er starb schon 1689, und hinterliess unter Anderm handschriftlich ein Werk „de scriptis medicis" und eine Geschichte der Danziger Aerzte". Entdecker der Spermatozoiden ist also unzweifelhaft *Johann Ham*, der Arnheimer.

Simplicissimus als Arzt. Ein Flugblatt von *Grimmelshausen.* Herausgegeben von *Heinr. Adalbert von Keller.* Gedruckt bei *L. F. Fues* in Tübingen. 1862. 8. (½ Bogen.)

Satyrische Rathschläge zur ärztlichen Behandlung der „jungen Geken" mit einer „guten Purgation von erhärtetem Birkensaft zugericht" u. dergl.

Ed. Zeis. Nachträge zur Literatur und Geschichte der plastischen Chirurgie. Nebst einem Anhange, praktische Rathschläge für die Bearbeitung eines Literaturverzeichnisses enthaltend. Leipzig. Engelmann. 1864. 8. SS. IV. 52. S. den vorigen Jahresbericht. — Die den Ref. betreffende Bemerkung (S. 6) wird bei geeigneter Gelegenheit erörtert werden.

Luigi Porta, (Professor zu Pavia), Die Blasensteinzertrümmerung. Deutsche, durch neue Originalbeiträge des Verfassers vervollständigte, und durch vielfache Zusätze des Uebersetzers vermehrte Ausgabe von Dr. *Herm. Demme*, Privatdocent zu Bern. Mit 9 Kupfertafeln. Leipzig. Engelmann. 1864. 8. SS. XVIII. 226.

Enthält von S. 1 bis 52 sehr wichtige und gediegene „historische Untersuchungen über die Lithotritie," aus denen z. B. hervorgeht, dass unter den Neueren der bisher nirgends genannte *Ant. Ciucci* aus Arezzo, Wundarzt zu Rom, (um 1650) für den Wiederhersteller der Lithonthrypsie gehalten werden muss. — Dass schon die Byzantiner die Lithonthrypsie übten (und mit *diesem* Namen bezeichneten), ist dem Verf. und dem Uebersetzer entgangen.

Meyer Ahrens; *Joh. Conrad Freitag* und sein Sohn *Joh. Heinr. Freitag* von Zürich. Ein Beitrag zur Geschichte der Chirurgie, namentlich der Augen- und Bruchoperationen am Ende des 17. und am Anfange des 18. Jahrhunderts. (Archiv für klin. Chir. III. 1862. S. 57—78.)

Freitag d. Aelt. stammte aus Höngg, einem Dorfe bei Zürich. Ueber seinen Bildungsgang ist Nichts bekannt. Im Jahre 1693 erhielt er bereits wegen seiner wundärztlichen Geschicklichkeit das Bürgerrecht der Stadt Zürich, in welcher es an Chirurgen nicht fehlte, die aber nicht immer durch Bildung, Mässigkeit und Nüchternheit sich auszeichneten. Die wichtigsten Operationen waren die „Schnittoperationen" „worunter Bruch- Stein- und Staar-Operationen zu verstehen sind." [Diese Deutung ist dem Verf. zweifelhaft. Häufig wird der „Schneidarzt" dem „Wundarzt" gegenübergestellt, dem „Operateur" der Arzt zur Heilung von Wunden, Geschwüren etc.]

Am häufigsten wurde die Herniotomie verrichtet; Bruchbänder (von der schlechtesten Beschaffenheit) waren wenig gebräuchlich und wurden meist zu spät angelegt. Der Rath von Zürich hielt im Jahre 1693 für nöthig, den Wundärzten einzuschärfen, die Herniotomie nicht vorzunehmen bei solchen, die ihres Lebens überdrüssig geworden sind! Ausserdem wurde wiederholt angeordnet, bei Operationsfällen im Hospitale das Gutachten der dirigirenden Aerzte einzuholen („Wundschau"), die Herniotomie nur im Nothfalle und ohne gleichzeitige Castration zu machen.

Am bekanntesten sind beide *Freitag*'s geworden durch die von ihnen geübte Extraction der verdunkelten Linsen*kapsel* durch die Sklerotikonyxis - Wunde. Denn beide hielten den häutigen Charakter des Staares fest. *Joh. Heinr. Freitag* vertheidigte ihn selbst in seiner Dissertation. (Argent. 1721. 4.) *Freitag* der Vater starb 1738; der Sohn schon 1725.

L. Lewinsky; *Vincenz Ritter von Kern*. Eine Festrede, gehalten zur Jahresfeier der wissenschaftlichen Thätigkeit des Doctorcollegiums der medicinischen Facultät am 13. April 1863. Wien. 1863. 4. SS. 8.

Vincenz Kern, geb. den 20. Januar 1760 zu Gratz, von armer Herkunft, gehört zu der Zahl der hervorragenden Chirurgen, welche von der Barbierstube aus durch die Kraft des Geistes und des Charakters sich ihren Weg bahnen. Nach Beendigung seiner Lehrjahre zu Gratz kam er im Jahre 1783 nach Wien und trat im Bürgerspital zu St. Marx ein. *Leber*, damals Lehrer der Chirurgie, erkannte seine Fähigkeiten und verschaffte ihm eine Stelle am Hofe zu Hildburghausen. Zwei Jahre nachher begab sich *K.* auf eine grössere Reise, und kehrte dann nach Wien zurück, um seine Studien zu beendigen. Eine Zeit lang bekleidete er die Stelle eines Hauschirurgen bei dem Grafen von Hatzfeld, nach dessen Tode wurde er Arzt des Taubstummen-Instituts; im Jahre 1797 erhielt er die Professur der Chirurgie am Lyceum zu Laibach, welche er im Jahre 1805 mit der zu Wien vertauschte. Seine wichtigsten Verdienste bestehen in der Vereinfachung der chirurgischen Therapie, namentlich in der ausgedehnten Anwendung der feuchten Wärme und Kälte, der Vereinfachung der operativen Technik, vorzüglich des Seitensteinschnitts, der frühzeitigen Ausführung der Herniotomie und der beträchtlichen Einschränkung der Trepanation. Ebensogross sind *K.*'s Verdienste um die Reorganisation des chirurgischen Unterrichts in Oesterreich, welcher durch ihn auf 3 Jahre ausgedehnt wurde, durch die Gründung des Operationsinstituts (1807), aus welchem eine so bedeutende Reihe vorzüglicher Wundärzte hervorgegangen ist. Die schriftstellerische Thätigkeit *Kern*'s fällt hauptsächlich in seine letzten Lebensjahre. Unter seinen Schriften sind die über die Absetzung der Glieder (1826), die Lithonthrypsie (1826), die Anwendung des Glüheisens (1828), Beobachtungen und Bemerkungen aus dem Gebiete der practischen Chirurgie (1828), über die Steinbeschwerden und den Steinschnitt (1828), die Verletzungen des Kopfes (1829) hervorzuheben. *Kern* starb apoplectisch am 16. April 1829. Er hinterliess den Ruf eines Ehrenmannes, und sein Name wird, wie der Verfasser mit Recht sagt, „einen bleibenden Ehrenplatz in der Geschichte der Chirurgie behalten".

Christian Wilhelm Hufeland. Eine Selbstbiographie, mitgetheilt von Dr. *Goeschen*. Berlin. 1863. 8. SS. 64. Separatabdruck aus der deutschen Klinik.

Die Schrift ist bereits in den Händen aller deutschen Aerzte, und es ist überflüssig, auf den Inhalt derselben, der vor unsern Augen ein schönes, frommes, reiches und glückliches Leben darstellt, näher einzugehen. Dr. *Göschen* hat

sich durch die Herausgabe dieses Kleinodes unserer Literatur ein wahrhaftes Verdienst erworben.

Nekrolog. Dr. *Röser* in Bartenstein, gestorben 25. April 1862. 63 Jahre alt. (Mastdarmkrebs.) Württemb. Medicinisches Corr.-Blatt. 1862. Nr. 43.

Dr. *Röser* gehörte zu den Aerzten, welche sich durch ausgezeichnete praktische Tüchtigkeit und wahren Edelmuth des Charakters nicht blos in dem unmittelbaren Kreise ihrer Thätigkeit, sondern weit über denselben hinaus die allgemeinste Achtung und Verehrung erwarben. Oberamtsarzt Dr. *Baumann* in Crailsheim hat dem Verstorbenen in dem angeführten Nekrolog ein würdiges und schönes Denkmal errichtet.

R. J. Graves. Studies in Physiology and medicine. Edited by *Will. Stokes.* London. 1863. 8. pp. 428.

Ist hier zu erwähnen wegen der vorausgeschickten Biographie des berühmten Klinikers von Dublin.

Czermak. Neue Notizen zur Geschichte des Kehlkopfspiegels. Nach *Windsor,* British and Foreign Med. Chir. Review. 1863. p. 209. Wien. med. Wochenschrift. 1863. S. 662.

1. *Benj. Babington* legte im Jahre 1829 der *Hunter*'schen Gesellschaft ein durchaus den jetzigen Instrumenten ähnliches *„Glottiskop"* vor. — 2. *Baumes* zu Lyon zwischen 1836 u. 1838 ein Instrument zur Besichtigung des Kehlkopfs und der hinteren Nasen-Oeffnungen. — 3. *Warden* in Edinburg construirte 1844 ein Laryngoskop aus zwei Prismen; das eine wurde an den weichen Gaumen gelegt, das andere diente dazu, das Licht einer Lampe auf das erstere zu lenken; *Warden* theilt bereits mehrere pathologische Beobachtungen mit.

II. Geschichte der epidemischen Krankheiten.

Allgemeines.

H. Haeser. Bibliotheca epidemiographica sive Catalogus librorum de historia morborum epidemicorum cum generali tum speciali conscriptorum. Collegit atque digessit. — Editio altera aucta et prorsus recognita. Gryphisvaldiae, ex libraria academica. 1862. 8. pp. XV. 230.

Ref. hat sich über den Zweck dieser zweiten Ausgabe seiner zuerst Jena 1843 bei Mauke (pp. VI. 170) erschienenen Arbeit in der Vorrede ausführlich ausgesprochen. Er hat Ursache, hier nochmals zu wiederholen, dass er keineswegs beabsichtigte, einen Catalogus librorum *omnium* de hist. m. etc. zu veröffentlichen. Dass auch jetzt noch seine Arbeit die Eigenschaften, welche Ref. derselben zu geben bestrebt war, keineswegs in vollem Masse besitzt, weiss Niemand besser als er selbst. — Herr Dr. *Thierfelder*, welcher bereits in *Schmidt*'s Jahrbüchern eine Reihe von Verbesserungen angegeben hat, für welche Ref. sehr dankbar ist, wird auch zu der vorliegenden, wie zur ersten Ausgabe „Additamenta" veröffentlichen und sich dadurch von Neuem den Dank des Verf. wie aller Derer erwerben, welche sein Buch benutzen.

Clot-Bey. Leçon sur la peste d'Egypte et spécialement sur ce qui concerne la contagion ou la noncontagion de cette maladie. Marseille. impr. Vial. 8. p. 19.

Charles Murchison. A treatise on the continued fevers of Great Britain. London. 1862. Parker and Son. 8. p. 640. 18 sh.

Ein höchst bedeutendes Werk. Ref. kann auf die gründliche Besprechung durch *Förster* (Leipzig) in *Schmidt*'s Jahrb. verweisen. Historische Untersuchungen nehmen in dem Werke *Murchison*'s eine sehr bedeutende Stelle ein. Das wichtigste Ergebniss, zu welchem *M.* gelangt, ist, dass er den exanthematischen, den abdominellen und den Hungertyphus (Relapsing fever) als drei vollständig und specifisch getrennte Krankheiten betrachtet, eine Meinung, welche bekanntlich auch in Deutschland ihre Vertreter hat, welche aber nach der Ansicht des Ref. noch keineswegs endgültig entschieden ist.

H. Herbet et J. Lenoël. Recherches historiques sur la petite vérole et sur la vaccine. Amiens. Lenoël-Herouart. 8. p. 121.

Sehr fleissig. Entschiedene Vertheidigung der Vaccination.

Das Mittelalter.

M. J. Müller. Ibnulkhatib's Bericht über die Pest. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissensch. zu München. 1863. Bd. II. Heft 1. S. 1—34.

Die verheerende Pest des 14. Jahrhunderts hat das Augenmerk arabischer Aerzte vielfach auf sich gezogen. In der Handschrift des Eskurials Nr. 1785 (bei Casiri 1780) finden sich drei Schriften über diesen Gegenstand; eine sehr ausführliche und sorgfältige von *Abudjâ far Ahmad ben ʿAli ben Mohammad ben ʿAli ben Khâtimah*, eine andere von *Abu Abdallah Mohammad ben ʿAli Makhmî alschaqûrî*, eine dritte von *Ibnulkhatib*. „Da der letzte eine überaus marquante Persönlichkeit ist, und nicht blos als Staatsmann, sondern auch als vielgewandter Literat in beinahe allen Fächern des arabischen Wissens glänzte: so erscheint es nicht unangemessen, ihn auch als Arzt kennen zu lernen." — [Bei *Wüstenfeld* wird keiner dieser Aerzte erwähnt. Ref.] Der nun folgende arabische Text füllt $10^1/_3$ Seite, die deutsche Ue-

bersetzung (mit sprachlichen Anmerkungen) 15 Seiten. —

Aus dem Berichte *Ibnulkhatib's* heben wir hervor, dass derselbe die Pest als eine Vergiftung des Lebensgeistes und des Blutes mit Fieber, Blutspeien und pestilenziellen Exanthemen (Bubonen u. s. w.) definirt. Die Prophylaxis beruht hauptsächlich auf der sorgfältigsten Vermeidung der Ansteckung. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt je nach der Prädisposition entweder plötzlich, „mit einem Schlage" oder etwas langsamer. Unter den Symptomen wird wiederholt das Leiden der Lungen (welche der Einwirkung des Giftes zunächst ausgesetzt sind) hervorgehoben. Die Lunge „ulcerirt und zeigt die Erscheinungen der Phthisis". Trotz seines Contagionismus gesteht der Verf. zu, dass Viele trotz aller Berührung mit Kranken frei blieben und umgekehrt. Er vergleicht die verschiedene Disposition der Menschen nicht übel mit der Entzündbarkeit eines so eben verlöschten, eines seit längerer Zeit nicht benutzten und eines feucht gewordenen Dochtes. Dem Bedenken, dass der Koran mit der Theorie der Ansteckung unverträglich sei, begegnet er durch die Bemerkung, dass das Gebiet der ärztlichen Erfahrung ein selbstständiges sei und mit dem religiösen nichts gemein habe. Eben so entschieden erklärt sich der Verf. gegen die Vermischung der Medicin mit der Astrologie.

Am wichtigsten ist, was *Ibnulkhatib* über den Ursprung der grossen Pest mittheilt: „Sie begann im Lande Khitâ und China innerhalb des Jahres 734. Dies wird von mehreren glaubwürdigen Männern, die weite Reisen gemacht haben, berichtet, wie von dem Scheich *Gádi Hádjdj Abu Abdallah Ibn Batuta* und Andern. Sie sagen, sie sei entstanden durch viele Leichname, die das Resultat eines Krieges in jenen Gegenden waren, welche verfaulten, nachdem in jenem Lande ein Feuerbrand vorausgegangen war, der Pflanzen und Bäume in einer Strecke von gegen zehn Tagereisen verheerte". [Es ist interessant, diese nüchternen Angaben mit den fabelhaften Erzählungen der übrigen Schriftsteller zu vergleichen.] Die fernere Verbreitung erfolgte durch die Corruption der Luft und unmittelbare Ansteckung.

Ibnulkhatib schätzt die Verheerungen der grossen Pest auf sieben Zehntel der damals lebenden Menschen, eine Angabe, die mit den bisherigen zusammenstimmt. Das Contagium war am heftigsten „wo Spuren der Hämorrhagieen sich zeigen; am stärksten bei dem Dahinscheiden der Menschen. Man erwähnt auch, dass die Krankheit in den pestilenzialischen Lokalitäten leichter (d. h. gelinder) bei schwachen und in beengten Verhältnissen lebenden Personen mörderischer und bei Weibern und Kindern reissender sei". Das mildere Auftreten der Seuche in „pestilenzialischen Lokalitäten" wird an einer späteren Stelle sehr gut durch die Abstumpfung erklärt. —

Aus dem Werke des *Abu Dja'far Ahmad* der in Almeria lebte, theilt Hr. *M.* arabisch und deutsch eine Beschreibung der genannten Stadt mit, welche der Verf. anführt, um das heftige Auftreten der grossen Pest daselbst zu erklären.

Die neuere Zeit.

L. M. Guyton. Notice sur les maladies épidémiques, contagieuses et pestilentielles qui ont affligé Autun pendant les XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles. Autun. Dejussien. 8. p. 45.

Man. Iglesias. Ueber die Analogieen und Unterschiede des Garotillo der alten spanischen Aerzte und der Angina pseudomembranacea der Neueren. Gekrönte Preisschr. Siglo med. 1862. 434. Abril.

1845—59.

Th. Hugenberger. Das Puerperalfieber im St. Petersburger Hebammen-Institute von 1845—1859 mit Bezugnahme auf gleichzeitige Verhältnisse in den übrigen Gebärhäusern und dem Weichbilde der Stadt St. Petersburg. Separatabdruck aus der Petersb. med. Zeitschr. Petersburg. 1862. 8. SS. 58. Nebst 5 Tabellen und 3 graphischen Karten.

1860.

Guglielmo Pensa. Delle malattie che hanno dominato in Alessandria d'Egitto nell' anno 1860 e in particolare di una straordinaria grippe abdominale. Extrait des Mémoires de l'Institut égyptien. T. I. Paris. impr. Lainé & Havard. 4. p. 54.

Jolly. Ueber die Epidemieen Frankreichs im J. 1860. Mém. de l'acad. XXV. p. CXLIX.

1860 und 1861.

G. Ed. Sieffermann. Description de l'épidémie de fièvre puerpérale qui a régné, en 1860—1861, à l'hôpital civil de Strasbourg. Thèse. Strasbourg. impr. Silbermann. 4. p. 140.

1861.

Gillespie. Scharlach-Epidemie im Donald'schen Hospital (Herbst und Winter 1861). Edinb. med. Journ. 1862. VII. p. 1091. 1163.

Kaufmann. Ueber eine Masern-Epidemie zu Dürkheim im Winter 1861. Bayer. ärztl. Intell.-Bl. 1862. 20. Beilage.

de Man. Ueber Roseola epidemica. Archiv f. d. holländ. Beitr. III. 1. 1861.

F. Mélier. Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861, lue à l'academie impériale de médicine. Av. 3 planches. 4. Paris. Baillière & fils. (3 Thlr. 10 Sgr.)

Constans. Relation sur une épidémie d'hystéro-démonopathie en 1861. 2. ed. Paris. Delahaye. 2 Frcs.

1861 und 1862.

Radcliffe. Ueber die epidemischen Krankheiten in Grossbritannien von 1861—1862. Med. Times. Nr. 659.

Der Gesundheitszustand war trotz Theurung und zunehmender Verarmung im Allgemeinen günstig; wie Verf. glaubt, in Folge der mässigen Beschaffenheit des Sommers wie des Winters. In England hatten anhaltende Fieber, Scharlach, Masern, Diphtherie, Blattern, Keuchhusten, in Schottland dieselben Krankheiten, mit Ausnahme der Blattern, das Uebergewicht. Die Sterblichkeit war im letzteren Lande bedeutender als in England, vorzüglich zufolge der Diphtherie. Sehr verbreitet waren auch die Masern (im Jahre 1858 hatte in England eine sehr bedeutende Scharlachepidemie geherrscht); die Zahl der Todesfälle betrug, (statt des gewöhnlichen Durchschnitts von $12^{00}/_{00}$), $23^{00}/_{00}$. An der Diphtherie starben

im Jahre 1855 nur 186
„ „ 1859 „ 9587
„ „ 1860 „ 5212.

Der Croup („Angina maligna") ging ganz der Diphtherie parallel. Es starben in den drei genannten Jahren 199, resp. 1770, 360. Die wichtigste Epidemie von 1861/62 in London war der Typhus. In den drei vorausgegangenen Jahren war er so selten gewesen, dass man daran dachte, das Fieber-Hospital zu anderen Zwecken zu benutzen. 1861 wurde der Typhus epidemisch; im Januar 1862 erreichte er eine in der Geschichte des Fieber-Hospitals noch nicht dagewesene Höhe. *Murchison* hält für die Ursache die durch das System der Strikes und den Andrang grosser Schaaren von Arbeitern aus der Provinz verursachte Theuerung. Die durch Scharlach verursachte Sterblichkeit des Jahres 1861/62 betrug in London 3437, die der anhaltenden Fieber 3463. Demnächst folgte der Keuchhusten.

Epidémie de fièvre typhoïde à Besançon Oct. 1861. Mars 1862. Besançon. Jacquin. pp. 36. Extr. des procès verbaux de la soc. de med. de Bes.

Typhus-Epidemie vom Mai 1861 bis März 1862 im Haberner Kreise in Böhmen. Allg. Wien. med. Zeit. VII. 25. 36—38.

1862.

Balme du Garay. Mém. sur les causes des épidémies, à propos des épidémies de petite vérole et de fièvre typhoïde, qui ont régné concurrement dans la commune de Vals près le Puy. Le Puy. Marchessou. 1862. 8. pp. 16.

Radcliffe. Die jüngste Epidemie der Diphtherie. Lancet. 1862. II. 2. Juli.

Lendler. Epidemisch auftretendes acutes Oedem des subcutanen Zellgewebes und der Muskeln. Deutsche Klinik. 1862. 27.

Pfrang. Ueber die Typhus-Epidemie in Znaim. Wiener med. Wochenschr. 1862. 24.

Diphtherie in der Umgegend von Berlin. Med. Centralztg. 1862. 31. Dec.

Windisch. Die gegenwärtige Diphtheritis-Epidemie in Ostfriesland. Deutsche Klinik. 1862. 14.

Arthaud. Relation d'une hystéro-démonopathie épidémique observée à Morzine, Haute-Savoie. Extrait de la Gazette médicale de Lyon. Lyon. impr. Vingtrinier. 8. S. 178. [S. oben 1861. *Constans.*]

G. H. Doquif. Note sur quelques cas de goître aigu, ou estival épidémique, observés à l'hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand. Extrait des Mémoires de l'Academie de Clermont-Ferrand. Clermont-Ferrand. Thibaud. 8. p. 13.

H. Müller. Eine Diphtheritis-Epidemie. Jenaische Zeitschrift für Med. u. Naturwiss. Leipzig. 1864. 8. I. S. 117 u. 118.

Ungenanntes Dorf bei Jena; Ende Dec. 1861 bis Febr. 1862. 14 Fälle. Entschiedene Verbreitung durch Contagium. Ein Fall in Jena bei einem anderweit kranken Kinde nach mehrmaligen Besuchen des Arztes der Diphtheritis-Kinder. 3 tödtliche Fälle (= 21 Proc.) 2 mal durch Croup, 1 mal durch Erschöpfung. Therapie: örtlich Argent. nitr. Emetica, Natr. und Kali carbonicum.

Cholera.

Ullersberger. Geschichte der Cholera in Spanien. Bayer. ärztl. Intell.-Blatt. 1862. 11.

1832.

Lecadre. Le Choléra morbus à Havre en 1832. Le Havre. Lepelletier. 1862. 8. pp. 22.

1854.

Documents statistiques et administratifs concernant l'épidémie de choléra, de 1854, comparée aux précédentes épidémies cholériques qui ont sévi en France; publiés par ordre de S. Exc. le ministre de l'agriculture du commerce et des travaux publics. Paris. 1862. 4. VIII. pp. 317.

Ceccarelli. Ueber die Cholera in Rom im Jahre 1854. Med. Times. 1862. 12. Juli.

1859.

L. A. Petit. Mémoire sur l'épidemie de Ch. M. qui a régné à la Reunion en 1859. Par. Chalamel ainé. 1862. 8. pp. 27.

1861.

Neschert. Cholera 1861 in Punschaul-Med. Times. 1862. Jan. 18.

BERICHT

über die

Leistungen in der pathologischen Anatomie

von

Dr. F. GROHE, Professor in Greifswald.

I. Allgemeine Werke und Abhandlungen.

William Lawrence. Lectures on surgery delivered in St. Bartholomew's Hospital. London. 1863.

James Paget. Lectures on surgical pathology. Revised and edited by William Turner. London. 1863.

A. Wernher. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. 2. Aufl. I. Bd. 2. Abth. Giessen. 1863.

A. Bardeleben. Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 4. Aufl. I. Bd. Berlin. 1863.

G. v. Rittershain. Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Mit 4 Tafeln. Berlin 1863.

Dr. *Stiebel*, sen. Ricket's Rhachitis oder Rachitis etc. Erlangen. 1863.

R. Virchow. Archiv für pathologische Anatomie etc. Bd. 26, 27 u. 28. Berlin. 1863.

Voltolini. Sectionsergebnisse bei Schwerhörigen u. Taubstummen. Virchow's Archiv. Bd. 27. Heft 1. u. 2.

H. Luschka. Die Leichenveränderungen der Mundlippen bei neugeborenen Kindern. Zeitschrift für rat. Med. Bd. 18. Heft 1 und 2.

W. Krause. Vierter Bericht über das pathologische Institut zu Göttingen. Göttinger Nachrichten Nr. 18. 1863.

Achille Visconti. Della priorità degli Italiani nello studio dell' Anatomia patologica, ed applicazione di questa scienza alla medicina practica. Annali di Med. Milano, Dec. 1862.

Giacomo Sangalli. Dello scapo, del modo e del tempo più opportuno d'insegnare l'anatomia patologica agli studenti di medicina. Ibid. Aprile. 1863.

Die Lippenränder des Neugeborenen sind, nach *Luschka*, im Allgemeinen im Vergleiche zu später viel wulstiger, weicher, saftiger, und nicht von rosen- sondern mehr von blaurother Färbung. Dies Colorit geht meist erst einige Tage nach der Geburt in die gewöhnliche rothe Lippenfarbe über. Während in späteren Lebensperioden unter normalen Verhältnissen ein nur einfacher, gleichförmig beschaffener rother Lippensaum erkennbar ist, macht sich am Neugeborenen an jeder Lippe ein doppelter Saum bemerkbar. Es besteht hier als vorübergehende Bildung eine wahre Doppellippe, welche auf diesem Stadium für das ganze spätere Leben beharren kann (Labium duplex, Bourrelet muqueux), die jedoch auch durch andere Einflüsse erworben werden kann. Es lassen sich an derselben zwei verschiedene Zonen unterscheiden, eine äussere und eine innere. Die *äussere* Zone, welche dem gewöhnlichen rothen Lippensaume entspricht, ist in maximo 2 Mllm. hoch, und für das blosse Auge gleichförmig und glatt. Seine Bindegewebsgrundlage hängt mit der Muskulatur untrennbar zusammen und ist in ganz kurze, dicht aneinander gepresste Papillen ausgewachsen. In der Regel ist dieser Saum von Talgdrüsen gänzlich frei, nur in Ausnahmsfällen finden sich vereinzelte kleine Drüschen vor, welche sich als weisse Pünktchen darstellen und mitunter ein rudimentäres Härchen im Ausführungsgange erkennen lassen (*Kölliker*). Die *innere* Zone ist im Verhältniss zur äussern grösser und besitzt bei mässig geschlossener Mundspalte an der Oberlippe eine grösste Höhe von 4 Mllm.

Sie ist weicher, unregelmässig gewulstet, und von fein zerklüftetem Aussehen. Von der Oberfläche lässt sich ein reichliches Epithelium abstreifen, welches in den ersten Tagen nach der Geburt öfters sich von selbst in kleinen Stückchen abschilfert. Diese Zone, welche von der äussern scharf abgesetzt ist, aber ohne deutliche Grenze in die innere Lippenfläche übergeht, ist mit verhältnissmässig langen, weichen, zottenähnlichen Auswüchsen reichlich besetzt. Dieselben sind sehr regellos angeordnet, bald stehen sie weiter von einander ab, bald bilden sie dichte warzen- oder leistenähnliche Erhebungen. Diese Pars villosa ist gegenüber der Pars glabra, besonders an der Oberlippe stärker ausgeprägt. Ausserdem findet sich hier noch ein deutlich abgegrenztes Mittelstück in Form eines circa 5 Mllm. hohen und ungefähr eben so breiten Knötchens (Tuberculum labii superioris), das sich als Rest des embryonalen Hirnlappens ausweist. Die Pars villosa der Doppellippe beim Neugeborenen verschwindet beim weiteren Wachsthum der Kinnladen, mit zunehmender Einziehung. Der Verf. glaubt, dass diese Formation für die Säuglingsperiode insofern eine functionelle Bedeutung hat, als die durch die Villositäten bedingte Unebenheit des Lippensaumes einen festeren Anschluss um die Brustwarze zu vermitteln im Stande ist.

Schon wenige Stunden nach dem Tode beginnt die Pars villosa des Lippensaumes auffallend trocken und bräunlich zu werden. Dieser Zustand nimmt allmälig an Intensität zu, wobei diese Zone mehr einschrumpft und regellos verzogen und uneben wird. In den höhern Graden kann die Eintrocknung bis auf 2 Mllm. in die Tiefe greifen und die lederartig fest und braunschwarz gewordene Masse wie ein Brandschorf auf der weichen Unterlage, mit der sie fest zusammenhängt, aufsitzen. Die Substanz des so veränderten Lippensaumes erscheint sowohl an der Oberfläche als an Durchschnitten für das unbewaffnete Auge gleichartig. Die äussere glatte Zone des Lippensaumes wird in den geringeren Graden dieser Vertrocknung nur in radiäre Fältchen eingezogen, in den höheren dagegen fast gänzlich zum Verschwinden gebracht. Der Verf. führt weiter aus, wie diese Veränderungen der Lippen in ihrem höheren Grade geeignet sind, als ein verdächtiges Indicium, als Folgen mechanischer Einflüsse, oder als Resultat eines in verbrecherischer Absicht mit den Lippen in Berührung gebrachten Aetzmittels (Schwefelsäure), erklärt zu werden, wie dies von *Maschka* (Prager Viertelj.-Schrift. 1862. Bd. II. S. 26) geschehen ist. Die mikroskopische Untersuchung der eingetrockneten Massen lässt jedoch die Diagnose leicht stellen, indem die durch Aetzmittel erzeugten Schorfe aus einem molekularen Detritus bestehen, während an der auch noch so fest eingetrockneten Substanz des Lippensaumes die normalen Gewebselemente mit Leichtigkeit zu unterscheiden sind. —

II. Allgemeine pathologische Anatomie und Histologie.

Reinhold Buchholz. Einige Versuche über künstliche Knochenbildung. Virchow's Archiv. Bd. XXVI. Heft 1 und 2.

J. Frank. Pathologische Mauserung der Horngebilde in epidemischer Verbreitung. Febris desquamatoria typhodes. Ibid. Heft 3 und 4.

Otto Heusinger. Ein Fall von multipeln Neuromen aller Körpernerven. Mit Tafel. Virchow's Archiv. Bd. XXVII. Heft 1 und 2. (Cfr. den Bericht über *„Geschwülste"*.)

E. Wagner. Das Syphilom, oder die constitutionell-syphilitische Neubildung. Archiv der Heilkunde. Bd. IV. S. 1, 161, 221, 356, 430.

Derselbe. Fall einer seltenen Muskelkrankheit. Ibid. S. 282.

F. v. Recklinghausen. Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv. Bd. XXVIII. Heft 1 und 2.

Derselbe. Ueber Fettresorption. Ibid. Bd. 26. Heft 1 u. 2.

R. Virchow. Ueber bewegliche thierische Zellen. Mit Holzschnitten. Ibid.

Ed. Rindfleisch. Apoplexia cerebri. Eine Studie über Blutmetamorphose. Archiv der Heilkunde. Bd. IV. S. 347.

Derselbe. Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. Mit 1 Tafel. Leipzig. 1863. 8°.

Prof. *v. Bärensprung.* Ueber colloide Umwandlung des Fettgewebes und über eigenthümliche Haut- und Knochenerkrankungen bei Diabetes. Archiv f. Anat. und Physiologie. Heft 4.

Wilhelm Müller. Zur Kenntniss des Baues gesunder und krankhaft veränderter Lymphdrüsen. (Zur normalen Anatomie der Lymphdrüsen. *Ueber einfache Lymphdrüsenhyperplasie. Ueber Lipomatose der Leistendrüsen.* Ueber Bau und Entwicklung des Achseldrüsen- und Brustdrüsenkrebses.) Mit Taf. Zeitschr. f. ration. Medicin. 3. R. Bd. XX.

Aug. Paulitzky. Disquisitiones de stratis glandulae Thymi corpusculis. C. Tab. Prog. acad. pr. v. d. Halis. 1863.

Felix Hoppe-Seyler. Ueber die Extravasate in Kropfcysten. Virchow's Archiv. Bd. 27. Heft 3 und 4.

A. Böttcher. Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallbildung im Blut. Ibid.

Prof. *Hoffmann.* Ueber Myelin. Ibid. Heft 5 und 6.

Prof. *Buhl.* Ueber das Faserstoff-Exsudat. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften zu München. 1863. Bd. II. Heft 1.

Hr. *Buchholz* wiederholte die Versuche *Ollier's* über die künstliche Knochenbildung nach Transplantation des Periostes. Die Resultate seiner Beobachtung hat der Verf. zum Theil schon in seiner Dissertation, „De periostei transplantationibus. Diss. inaug. Regiomontani 1861", veröffentlicht. Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen angestellt. Das bei den Transplantationen zu verwendende Periost wurde von der Tibia und von den Schädelknochen entnommen. Das Periost

wurde entweder mit einer feinen Hakenpinzette und mit einem Scalpell vom Knochen getrennt, oder, was sich als zweckmässiger und bequemer ergab, vermittelst eines kleinen dreiseitigen Schabeisens, das fest an den Knochen angedrückt, worauf mit einem langsamen Zuge der Lappen abgelöst wurde. Der Lappen schrumpft gewöhnlich sehr zusammen, was der Verf. später dadurch verhütete, dass er denselben durch Suturen ausgedehnt erhielt. Die Transplantation wurde entweder in der Weise gemacht, dass die Basis des Lappens mit dem übrigen Periosteum in continuirlichem Zusammenhang blieb, oder der Lappen wurde vollständig abgelöst und dann verpflanzt.

Der Verf. zieht aus seinen Untersuchungen im Allgemeinen folgende Schlüsse:

1) Der bei Transplantationen von Periost neugebildete Knochen entsteht in allen Fällen in dem Gewebe des Periostes selbst und zwar durch eine Wucherung und Weiterumbildung seiner zelligen Elemente.

2) Ein Theil des auf diese Weise entwickelten Gewebes geht bei reichlicherer Knochenbildung stets in Knorpel über.

3) Die Entwickelung des Knorpels aus dem Bindegewebe geht in der Weise vor sich, dass ein ganz continuirlicher Uebergang stattfindet, nirgends lässt sich zwischen beiden Geweben eine scharfe Grenze ziehen.

4) Die Ossifikation ist durchaus nicht an eine vorhergegangene Knorpelbildung gebunden, sie kann in dem Gewebe auf jedem Stadium der Entwicklung eintreten.

5) Die Ossifikation erfolgt nicht in zusammenhängenden Massen, sondern sie lässt Lücken zwischen sich, in welchen sich die Elemente des Markes entwickeln. Die Markräume entstehen also in einer Reihe von Fällen primär, und nicht erst sekundär durch Resorption von fertiger Knochensubstanz, wie *Ollier* behauptet.

6) Das Periost verhält sich nach Transplantationen und nach Resectionen bei der Knochenbildung ganz in derselben Weise.

In den Fällen, wo das Periost fibrös bleibt, tritt im Anfange eine Proliferation der Zellen in viel beschränkterem Grade auf, und dieselben bleiben klein und unentwickelt. Unter Umständen kommt es auch hierbei zu vereinzelten Ossifikationen, dieselben sind jedoch immer sehr spärlich und zerstreut; in seltenen Fällen tritt fast eine vollständige Resorption solcher Lappen ein. Niemals hat der Verf. ein Zugrundegehen der Elemente durch fettige Degeneration und molekulären Zerfall nachweisen können. In einem Falle, wo der Verf. dies constatiren konnte, war der ganze Lappen zu einer Cyste degenerirt. Die Regeneration des Periostes tritt in den meisten Fällen ausserordentlich rasch ein. An den Rändern des Substanzverlustes sieht man schon nach mehreren Tagen von dem etwas geschwellten und hyperämischen Periostrande aus zarte Granulationen mehr oder weniger weit über den Knochen sich verbreiten. Sie bestehen aus jungem Bindegewebe, von grossen blassen Spindelzellen, mit grossen ovalen Kernen; nicht selten fanden sich auch grosse runde sehr blasse Zellen, welche 3—10 grosse ovale Kerne enthielten, wie sie *Ollier* seinem subperiostealen Blastem zuschreibt. In Betreff der Einzelbeobachtungen und des genauern mikroskopischen Befundes müssen wir auf das Original verweisen. —

Hr. *Frank*, Kreisphysikus in Züllichau, beschreibt mehrere Krankheitsfälle, die unter dem Bilde eines Typhoidfiebers verlaufen sind und bei denen sich eine ausgedehnte Abschuppung der Epidermis am Körper, des Mundhöhlenepithels, Ausfallen der Haare und Nägel einstellte. Bei einem 13 Jahre alten Fräulein trat zuerst die Abschälung des Schleimhautepithels der Wangen und der Zunge in grossen Fetzen ein, am 26. Tage wurde die Abschälung im Gesicht und an den Armen beobachtet. In einem 2. Falle begann am 9. Tage die Abstossung der Epithelien am Munde, unter denselben Erscheinungen wie im ersten Falle, und am Ausgange der Harnröhre, pflanzte sich durch die Organe des chylopoetischen und urogenitalen Systems fort, und ging dann auf die Respirationsorgane, Ohr, Auge und Nase über, unter den entsprechenden Congestions- und Secretionserscheinungen, mit stetiger Befolgung des Gesetzes der Continuität. In einem 3. Falle zeigte sich diese Erscheinung besonders stark an der Conjunctiva bulbi, Membrana Descemetii, mit Störung des Sehvermögens. Der Verf. beobachtete diese Erscheinung bei 8 Kranken, 5 Männer von 30 bis über 50 Jahren und bei drei weiblichen Individuen von 11—20 Jahren. Bei allen waren die Veränderungen von derselben Art, nur waren die Anfangspunkte verschieden; in allen Fällen trat Genesung ein. „Von dem Abschuppungsprocess nach exanthematischen Fiebern, in specie Erysipelas serpens und Scharlach unterscheidet sich, nach dem Verf., diese Krankheit ausser dem hier gänzlich fehlenden Exanthem besonders auch dadurch, dass bei jenen die Abschuppung stets als caput mortuum des voraufgegangenen Fiebers vorkommt, während sie hier das ganze Wesen der Krankheit ausmachte, und von irgend welchem Punkte der Epithelialausbreitung ausgehend, nach dem Gesetze der Continuität, vom ersten bis zum letzten Tage ihrer Dauer bestand und je nach der Dignität des afficirten Körpertheils von stärkerem oder geringerem Fieber begleitet wurde. —

Hr. *Wagner* theilt in mehreren Aufsätzen seine Beobachtungen mit über die constitutionell-

syphilitischen Neubildungen in den verschiedensten Organen, mit Anschluss von Krankheitsfällen, die er zum Theil selbst beobachtet, zum Theil den Berichten anderer Aerzte, ferner den in den anatomischen Sammlungen von Leipzig verschiedenen Präparaten beigegebenen Notizen, sowie den Literatur entlehnt hat. Da über diese Mittheilungen auch in dem Bericht über „*Syphilis*" referirt werden wird, so begnügen wir uns hier mit einer kurzen Darstellung der wesentlichsten anatomischen Punkte und verweisen in Betreff der genaueren Details auf den anderweitigen Bericht, so wie auf das Original. Im Hinblick auf die Frage von der Natur der syphilitischen Affectionen überhaupt, sieht sich der Verf. zu der Bemerkung veranlasst, dass er mit *Virchow* zu den Gegnern der Lehre *Hermann's* und der seiner Vorläufer und Nachbeter gehört.

Das Syphilom kommt, nach dem Verf., wahrscheinlich in allen gefässhaltigen Geweben und Organen vor. Der Verf. will es beobachtet haben in der Haut und in den darunter gelegenen Theilen, im Periost und Knochengewebe, in der Dura mater und den weichen Hirnhäuten, in der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Magens, Dünn- und Dickdarms, in der des Larynx, der Trachea und der Bronchien, in den angrenzenden Häuten der Verdauungs- und Respirationsorgane, in der Leber, Milz, im Pankreas, in den Lungen, im Gehirn, in der Schilddrüse, in den Nieren, Hoden, Nebenhoden und deren Häuten. Bei Erwachsenen kommt es, wie es scheint, in der Haut, dem Periost sammt Knochen, der Leber und der Milz, bei Kindern in der Haut und den Lungen am häufigsten vor.

Im frischen Zustande erscheint das Syphilom als eine grauröthliche, bisweilen von Blutpunkten durchsetzte, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen, schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse dar. Es ist nie scharf und kapselartig begrenzt, sondern bei näherer Untersuchung stets diffus. Es bildet entweder knotige Massen von verschiedener bis Faust-Grösse und wechselnder Form, oder es stellt diffuse Infiltrationen von der verschiedensten Ausdehnung dar; oder in einer diffusen Infiltration kommen knotige Massen vor.

Nach verschieden langem Bestand geht das Syphilom entweder in Vertrocknung, oder in Ulceration oder in Höhlenbildung über, oder die Veränderungen finden nebeneinander statt. Die Ausdehnung der Veränderung über die verschiedenen Gewebe der Parenchyme zeigt zahlreiche Verschiedenheiten, welche vorläufig keine allgemeine Darstellung ermöglichen.

Der Verf. bemerkt, eine genauere Beschreibung des grob anatomischen Befundes des Syphiloms nicht geben zu können, da er dasselbe *seltener frisch*, als an *Spirituspräparaten* sah, wo die meisten schon hohe Grade einfacher und fettiger Atrophie darboten.

Das wesentliche histologische Element des Syphiloms sind Zellen und Kerne, wobei bald jene bald diese an Zahl vorwiegen. Junge Syphilome bestehen meist aus Kernen und einzelnen Zellen; ebenso sollen sich die meisten Syphilome der Leber und Milz verhalten; ältere bestehen meist nur aus Zellen mit spärlichen Kernen.

Die Kerne besitzen durchaus nichts Charakteristisches. Sie sind durchschnittlich $^1/_{300}'''$ gross, rund, länglich, etwas eckig, zeigen selten Theilungsvorgänge und enthalten meist ein Kernkörperchen. Die *Zellen* gleichen am meisten einkernigen farblosen Blutkörperchen. Ihre Grösse schwankt zwischen $^1/_{150}—^1/_{300}'''$; sie sind rund, länglich, oder durch gegenseitige Abplattung eckig. Der Inhalt mässig granulirt. Der Kern ist meist einfach, selten doppelt, niemals mehrfach und im Verhältniss zur Zelle gross. Manche Syphilome enthalten neben den Zellen Körper, deren Zellennatur nicht sicher zu entscheiden ist, — sogen. Protoplasmen. Zuweilen kommen auch spindelförmige Zellen vor, nach Aussehen und Vertheilung gleich denen mancher Sarkome.

Vorzugsweise charakteristisch soll das Verhältniss der Zellen und Kerne zu der umliegenden Substanz sein, indem dieselben in kleinen und kleinsten Alveolen gelagert sind, ähnlich wie beim Krebs. Zuweilen findet sich nur eine Zelle, andere Mal eine grössere Zahl in einem Alveolus.

Die häufigste Metamorphose des Syphiloms ist die einfache Atrophie oder Fettmetamorphose der Zellen und Kerne, mit den consecutiven Veränderungen, wie bei Krebs, Tuberkel etc. Bildung von Geschwüren und cavernenähnlichen Höhlen; Hämorrhagien kommen nur selten vor. In einem Fall von Syphilom der Haut zeigten die Zellen der oberen Coriumschicht, eine dem festen Colloid ähnliche, jedoch keine Jod-Schwefelsäure-Reaction gebende Metamorphose.

Als den Ausgangspunkt des Syphiloms betrachtet der Verf. mit *Virchow* das Bindegewebe, an einzelnen Stellen wahrscheinlich auch die Capillarkerne. In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphiloms. Nicht selten findet aber auch gleichzeitig eine Neubildung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen, parenchymatösen Organen. Diese Fälle haben Aehnlichkeit mit dem fibrösen Krebs.

Der Verf. kommt im Verlauf seiner Darstellung zu dem Schluss, *dass das Syphilom mit keiner der bekannten Neubildungen übereinstimmt.* Auf diesen mit gesperrter Schrift gedruckten Satz kommt unmittelbar der folgende:

„Die Zellen und Kerne des Syphiloms sind an sich und morphologisch für unsere jetzigen Hilfsmittel allerdings in der Mehrzahl der Fälle *nicht zu unterscheiden* von den Zellen und Kernen, welche bei Typhus, Leucaemie, Tuberculose und Lupus entstehen; ja sie können die grösste Aehnlichkeit haben mit einkernigen Eiterkörperchen, mit manchen Sarcomzellen, mit den Zellen mancher Krebse. Auch chemische Unterschiede würden sich vorläufig zwischen den genannten Zellen kaum auffinden lassen. Trotz alledem müssen jene Zellen und Kerne morphologisch und chemisch verschieden sein von den Elementen aller andern Neubildungen; es kann sich hier nicht blos um eine Heterologie, Heterochronie und Heteromerie physiologischer Zellen handeln.“ (Dieser letzte Passus ist uns unklar geblieben und wenn der Hr. Verf. sagt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Zellen und Kerne des Syphiloms sich nicht unterscheiden lassen von denen bei Typhus, Tuberculose, Leucaemie, Lupus, Krebs, Sarkom und Eiterkörperchen, so ist die Frage wohl gerechtfertigt, wodurch denn eigentlich das Syphilom charakterisirt und erkennbar ist? R.) In diesem Widerspruch bewegt sich der Verf. andauernd auf Seite 11—13, wo er die Eigenthümlichkeiten und das Verhältniss des Syphiloms zu den übrigen Neubildungen bespricht. So heisst es auf Seite 12: „Die grobe und mikroskopische Textur des Syphiloms sind in den allermeisten Fällen so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit anderen Neubildungen unmöglich ist. Die grob-anatomische Beschaffenheit zeigt mehrfache Analogien mit andern Neoplasmen; bei diffusem Auftreten mit diffuser sog. infiltrirter Eiterung, mit der diffusen Neubildung des Tuberkels, der Typhus- und der Leucaemieneubildung, des Krebses. Ein Vergleich mit dem Lupus ist unzulässig, da dessen Histologie noch nicht hinreichend bekannt ist und soweit dies der Fall, so zahlreiche Analogien mit dem Syphilom zeigt, dass viele Fälle höchst wahrscheinlich Syphilome sind. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch von der Neubildung bei Rotz und Wurm; ebenso glaubt der Verf., dass einige bisher für Krebs gehaltene Geschwülste Syphilome sind.“ An diese Darstellung der allgemeinen anatomischen Eigenschaften des Syphiloms schliesst sich die Mittheilung der einzelnen Fälle an, nach den Organsystemen geordnet, in denen der Verf. dasselbe beobachtet haben will. Es gestattet uns der Raum nicht, hier noch auf die Einzelbeobachtungen näher einzugehen, in Betreff deren auf das Orginal verwiesen werden muss, indess können wir die Bemerkung nicht unterdrücken, dass uns mancher Fall mehr als zweifelhaft erscheint, im Hinblick auf seine syphilitische Natur! Auf S. 19 äussert sich der Verf. in einer Anmerkung noch folgendermassen: „Ich unterlasse es, sowohl in diesem, als in allen folgenden Fällen, weitere epikritische Bemerkungen zu machen. Hauptzweck meiner Arbeit ist der Beweis der specifischen Textur des Syphiloms. (!) *Die Epikrise jedes speciellen Falles muss dem Leser und — der Zukunft überlassen werden!* —

Hr. *Wagner* beschreibt weiterhin noch einen Fall von Muskeldegeneration, wo sich ausgedehnte fettige und colloide Entartung der Muskelfasern vorfand.

Eine 43 Jahre alte Frau, welche bisher gesund war, wurde in's Spital aufgenommen unter Erscheinungen, welche die Diagnose einer Periostitis beider Oberextremitäten annehmen liess. Am 10. Krankheitstage erfolgte der Tod. Bei der Section fanden sich in allen Muskeln der Brust, des Bauches, des Halses, der Ober- und Vorderarme, theils sparsame, theils reichliche, meist circumscripte, mehrere Linien grosse Hämorrhagien, in und zwischen denen die Muskelsubstanz ausser leichter Zerreisslichkeit keine Veränderung darbot. Die Muskulatur des übrigen Körpers normal. Makroskopisch war das intermuskuläre Bindegewebe, die Blut- und Lymphgefässe an den afficirten Muskelpartien normal. Die übrige Section lieferte keinen bemerkenswerthen Befund. Das Herz mit seinen Klappen normal. In den Lungen alte Miliartuberkel.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab eine viel ausgedehntere Veränderung, als dies mit blossem Auge erkennbar war. Die Veränderungen fanden sich nicht blos an Stelle der Hämorrhagien, sondern in geringerem Grade an jedem mikroskopischen Muskelpräparate des Oberkörpers. Die Muskelfasern waren theils fettig metamorphosirt, theils zeigten sie die von *Wedl, Rokitansky* und *Zenker* beschriebene sogenannte colloide Degeneration, letztere gleichfalls an zahlreichen Stellen so stark, dass nur noch das Sarcolemma übrig war. An vielen Stellen kamen beide Entartungen in derselben Muskelfibrille vor. Daneben fanden sich zahlreiche diffuse kleine Heerde von Eiterkörperchen. Die Nerven der degenerirten Muskeln, sowie der Herzmuskel zeigten gleichfalls colloidähnliche Entartung und Fettmoleküle; das intermuskuläre Bindegewebe war frei. —

Aus der interessanten und sehr ausführlichen Arbeit des Hrn. *v. Recklinghausen* können wir hier nur einen kurzen Auszug geben. Der Verf. fand, dass beim Frosch die Eiterkörperchen ähnlichen Zellen im Humor aqueus, welche schön am zweiten Tage zu beobachten sind, wenn die Hornhaut mit dem Höllensteinstift geätzt ist, Contractionen erkennen lassen. Die Zellen stimmen hinsichtlich ihrer Grösse, Farblosigkeit und Lichtbrechungskraft mit Eiterkörperchen, Lymphkörperchen etc. vollkommen überein, weichen aber in ihrer Form wesentlich davon ab. Werden die Präparate sehr rasch hergestellt, so lassen sich fast nur zackige, keine kugelige Zellenformen unterscheiden. Die Formveränderung dieser Körperchen ist fast eine continuirliche, es bilden sich Fortsätze von verschiedener Länge und Feinheit, die in den Leib des Körperchens sich zurückziehen, während andere neu auftauchen. Bei Anwendung starker Vergrösserungen, bemerkt man, dass die hervorwachsenden Fäden als kleine Knöpfchen beginnen und meist

sehr rasch hervorschiessen. Gewöhnlich entstehen mehrere neben einander, die Axe des Fadens verläuft in der Regel geradlinig, zuweilen zeigt sie auch eine stark seitliche Krümmung, mit leicht pendelnder Bewegung. Die Körperchen bieten hierdurch sehr mannichfaltige Gestalten dar. Bald finden sich an der Oberfläche bis zu 20 fadenförmige Fortsätze, so dass das Bild eines Morgensterns zum Vorschein kommt, bald schiessen mehrere (3—6) büschelartig aus einer und derselben Seite hervor, während der übrige kugelförmige Theil des Körperchens einen harten, dunklen Contour darbietet, ähnlich einem knospenden Samenkorn. Zuweilen verästeln sich die Fortsätze zu zahlreichen Remificationen, die mit einander in Verbindung treten und ein ziemlich dichtes Flechtwerk bilden. Die Verschmelzung der Ausläufer ist gewöhnlich wegen ihrer Feinheit und ihrer grossen Zahl nicht leicht zu constatiren. Sind sie spärlicher und weiter von einander entfernt, so sieht man vom Insertionspunkt der Fädchen aus eine matte Verbindungsplatte emporklettern.

Die meisten der im Humor aqueus vorhandenen Körperchen lassen im frischen Zustande die übrigen Bestandtheile ihres Leibes nicht erkennen; die Kerne treten meist nur dann auf, wenn im Laufe der Formveränderungen der Leib des Körperchens sehr platt und durchsichtig und die Oberfläche glatt geworden ist; ebenso verhalten sich die darin vorhandenen kleinen farblosen, stark glänzenden Kügelchen (Fett?). Auch diese Körperchen verändern ihre Stellung, indem sie von der sich bewegenden Masse fortgerissen werden. Besonders deutlich tritt dies an den dunkelbraunen Pigmentkörperchen hervor, die in einzelnen Zellen vorhanden sind.

Diese Bewegungsphänomene werden durch äussere Einflüsse ausserordentlich leicht zum Stillstand gebracht. Versetzt man den Tropfen Humor aqueus mit einer concentrirten Zucker- oder Kochsalzlösung so werden die Körperchen unbeweglich und zwar in derjenigen zackigen Form, welche sie im Moment der Einwirkung besassen. Ebenso wirkt eine Verdünnung der Flüssigkeit, wenn sie einen gewissen Grad überschreitet. In letzterem Falle nehmen die Körperchen eine runde Form an und die glänzenden Tröpfchen und die Kerne (2 — 4) treten deutlich hervor; ebenso treten im Innern helle Räume von verschiedener Grösse, von blasser homogener Beschaffenheit hervor. Mit dem Eintritt dieser Erscheinung sind die Bewegungsphänomene völlig erloschen; dasselbe bewirkt in sehr kurzer Zeit die Verdunstung und dadurch bedingte Concentration am Seitenrande des Deckglases. Eine 4procent. Lösung von phosphorsaurem Natron hat die gleiche Wirkung, während die Körperchen in einer 2procent. Solution ziemlich lange intakt bleiben. Ebenso vernichten mechanische Einflüsse in der rapidesten Weise die Bewegungen, Druck des Deckglases etc. Um diese Uebelstände zu beseitigen, construirte sich der Verf. einen Apparat, durch Absprengen eines Lampencylinders oder des obersten Theiles von Standgefässen, die abgeschliffen und mit dem Tubus des Mikroskops in Verbindung gebracht wurden, wodurch leicht eine vollkommen abgeschlossene, feuchte Kammer hergestellt werden kann. In Betreff der Natur dieser Bewegungsvorgänge findet der Verf. eine vollkommene Uebereinstimmung derselben mit den Formveränderungen der Sarcode bei den niederen Thieren Radiolarien, (*Haeckel*) und Amoeben einerseits, und mit den Contractionen der farblosen Blut- und Lymphkörperchen beim Frosch andererseits.

Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen gelang es dem Verf. auch, dieselben Bewegungsphänomene an den Eiterkörperchen vom Menschen und von Säugethieren zu constatiren. Der gewöhnliche Eiter von Wunden muss wegen seiner zu grossen Concentration verdünnt werden, wozu der Verfasser nach vielfältigen Versuchen eine Zuckerlösung von 2—3pCt., Lösungen von Kochsalz oder phosphorsaurem Natron von $1^1/_2$—2pCt. geeignet fand; gute Dienste leistete auch eine Lösung von 0,75 pCt. Zucker oder Kochsalz.

Ausser dem Eiter von Wunden der verschiedensten Körpergegenden, fand der Verf. auch dieselben Erscheinungen an dem katarrhalischen Secret entzündeter Schleimhäute. Die Bewegungsphänomene waren überall im Wesentlichen dieselben, die Formveränderungen zeigten sich um so lebhafter, je frischer und je heftiger die Entzündung war. Bei einem gewöhnlichen Nasenkatarrh konnte der Verf. noch am 7. Tage die Bewegungen deutlich erkennen, als das Sekret bereits eine trübe, grünliche Beschaffenheit angenommen hatte.

Ausser diesen Formveränderungen des Zellenkörpers beobachtete der Verf. noch eine besondere *Molekularbewegung*, wie sie von *Brücke* an den Speichelkörperchen beschrieben wurde. Dieselbe tritt in der Weise auf, dass in der ganzen Ausdehnung der Zelle tanzende Körnchen wahrzunehmen sind. Dieselben bilden gewöhnlich Gruppen und zeigen an den Stellen die lebhafteste Bewegung, wo sich Ausläufer anbilden. Verdicken und verlängern sich die Fortsätze, so rückt die tanzende Gruppe in den Basaltheil ein; sinken die Spitzen der Fortsätze ein und rundet sich der Fortsatz ab, so erlischt allmälig auch die Bewegung der Pünktchen, um an einer anderen Stelle des Zellenleibes unter denselben Erscheinungen wieder aufzutreten. Welche der beiden Bewegungsphänomene früher oder ob beide gleichzeitig auftreten, vermochte der Verf. nicht festzustellen. Die Kerne der

Eiterkörperchen zeigen dieselben Erscheinungen. Diese Molekularbewegung erzielte der Verf. auch an den Froscheiterkörperchen des Humor aqueus durch Zusatz von destillirtem Wasser. Bei Zunahme der Concentration durch Verdunstung traten die Contractionen der Zellen lebhafter auf, während die Molekularbewegung an Intensität abnahm; bei erneutem Zusatz von Wasser trat dann wieder das entgegengesetzte Verhalten ein Der Verf. kommt im Allgemeinen zu dem Schluss, dass die Eiter- und Schleimkörperchen der Wirbelthiere, wenigstens während einer gewissen Periode ihres Lebens, contractile Eigenschaften besitzen, welche sich 1) durch Veränderung der Form, und 2) durch sogenannte Molekularbewegung manifestiren. In welchem Zusammenhang beide Phänomene stehen, ob sie selbstständig oder durch denselben Process in dem Eiterkörperchen herbeigeführt werden, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Dieselben contractilen Zellen beobachtete der Verf. weiterhin an der unverletzten Hornhaut von Fröschen und Säugethieren, sowie auch am Bindegewebe der serösen Häute.

Ein Stück normaler Hornhaut vom Frosch wurde mit Humor aqueus befeuchtet in der Weise in die feuchte Kammer gebracht, dass die Membrana descemetii nach oben sah. Neben spindelförmigen, meist langen, leicht glänzenden Figuren, die zuweilen nach wenigen Minuten, zuweilen erst nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde scharf hervortreten, finden sich ausserdem noch unregelmässige, ebenfalls glänzende Körperchen, deren Länge und Breite wenig differiren. Diese letzteren, meist etwas langgestreckten Körperchen lassen sehr leicht die verschiedenartigsten Formveränderungen constatiren, so dass sie bald länglich, rundlich, in sich gezogen, oder mit 2 und 3 feinen Spitzen versehen erscheinen. Auch diese Fortsätze treten nicht selten in Berührung, verschmelzen unter einander und erleiden dieselben bereits geschilderten Umwandlungen.

Während nun diese verschiedenen Formveränderungen den Eiterkörperchen des Humor aqueus und diesen Hornhautkörperchen gleichmässig zukommen, so sind die letzteren noch dadurch besonders ausgezeichnet, dass sie in Folge ihrer Formveränderungen ihre Stelle wechseln. An den Fortsätzen schiebt sich wie bei den Eiterkörperchen die Masse der Zelle empor, das dem Fortsatz entgegengesetzte rundliche Ende rückt dadurch nach der Spitze zu, eine weitere Verlängerung des letzteren bringt eine fernere Vorrückung des Zelleninhaltes mit sich. Der Weg, welchen diese Körperchen bei ihrer Wanderung zurücklegen, ist gewöhnlich stark gebogen, oft in sich geschlossen; verläuft er geradlinig, so passirt innerhalb einer $^1/_2$—1 Stunde das Körperchen das ganze Gesichtsfeld.

Diese Ortveränderung zeigen die Körperchen der Hornhaut nicht allein im freien Zustande, sondern auch *innerhalb* der von den Autoren seit lange als eigentliche *Hornhautkörperchen* bezeichneten Zellenformationen. An der frischen Hornhaut vom Frosch zeichnen sich die Ausläufer der Hornhautkörperchen besonders durch ihre Geradlinigkeit und ihre Armuth an Verästelungen aus. Contractionen konnte der Verf. an denselben nicht wahrnehmen; ein Kern ist im frischen Zustande ebensowenig zu erkennen, wie an den sich bewegenden Körpern. Die Grenzen dieser wandernden Körperchen bei der Umwandlung innerhalb der Hornhautkörperchen bleiben bei genauer Einstellung meist sichtbar, da ihre Substanz stärker punktirt ist, als die der unbeweglichen Hornhautkörperchen. Die Bewegungen der Körperchen finden in der Weise statt, dass sie sich genau dem Contour des sternförmigen Hornhautkörperchens anlegen. In die Ausläufer des letzteren sendet auch das Körperchen Fortsätze ab, wodurch seine Längsachse oft verschieden gebogen wird, stets aber rückt das ganze Körperchen erst dann von der Stelle, nachdem sich der eine Fortsatz zurückgezogen hat, niemals streckt sich die Längsaxe zu einer geraden Linie. Hieraus ergibt sich, nach dem Verf., dass die homogen erscheinende Substanz zwischen zwei benachbarten Ausläufern der Hornhautkörperchen den Bewegungen des Körperchens ein unüberwindliches Hinderniss entgegenstellt. Man könnte dies, meint der Verf., in der Membran suchen, welche von vielen Autoren an den sternförmigen Hornhautkörperchen supponirt wird.

Einen wesentlichen Unterschied dieser beweglichen Körperchen der normalen Hornhaut von denen im Humor aqueus findet der Verf. darin, dass bei jenen mehr eine längliche Gestalt vorwiegt, während das üppige Auswachsen nach jeder beliebigen Richtung fehlt. Ferner zeigen jene Körperchen gewöhnlich eine Einschnürung, wenn sie durch die homogene Grundsubstanz weiterrücken, wodurch der sonst unsichtbare Kern sichtbar und ebenfalls in die Länge gezogen wird. Der Verf. schliesst hieraus, dass in der festen Grundsubstanz der Hornhaut Räume mit flüssigem Inhalt existiren, welche von den Körperchen durchwandert werden. Gegen den etwaigen Zweifel, ob diese Körperchen ein normaler Bestandtheil der Hornhaut beim Frosch sind, bemerkt der Verf., dass er sie niemals in einer Froschhornhaut vermisst hat, und dass sie bei frisch eingefangenen Fröschen sogar relativ zahlreicher sind. Gewöhnlich findet man in einem Gesichtsfeld 3—8, jedoch fanden sich in einem Falle bis 30 und sogar bis 48. Von Einfluss ist hierbei besonders der Umstand, dass eben die Körperchen in beständiger Bewegung sind. Auch der Zweifel, ob diese Beweg-

ungen bei Lebzeiten existiren oder durch fremdartige Einflüsse mit und nach der Abtrennung der Hornhaut bedingt sind, wird dadurch beseitigt, dass der Verf. dasselbe Phänomen in dem Bindegewebe des Schwanzes von Froschlarven beobachten konnte, wovon er eine genauere Beschreibung gibt. Zu denselben Resultaten gelangte der Verf. endlich bei der Untersuchung der frischen Hornhaut verschiedener Säugethiere (Ratte, Kaninchen, Hund, Hammel, Schwein, Rind).

Auch an anderen bindegewebigen Theilen der Säugethiere überzeugte sich der Verf. von diesen Formveränderungen an Bindegewebskörperchen auf das Deutlichste. Am geeignetsten waren das Netz und die Pleura junger Kaninchen, wovon das Original eine genauere Schilderung gibt.

Weiterhin sucht der Verf. durch zahlreiche Experimente die Frage zu beantworten: in welcher Beziehung stehen die zwei wesentlich verschiedenen Arten von Körperchen in der Hornhaut und dem Bindegewebe? Bei der Anwendung verschiedener Reagentien, um zu prüfen, ob die unbeweglichen Zellen der Froschhornhaut (Hornhautkörperchen) in Bewegung versetzt werden können, ergab sich, dass dieselben gegen sonst scheinbar sehr indifferente Substanzen fast mehr empfindlich sind, als die beweglichen Körperchen. In concentrirten Salzlösungen, insbesondere von Zucker, werden die unbeweglichen Hornhautkörperchen ausserordentlich glänzend, die Ausläufer leicht verfolgbar, die Bewegungen der Körperchen erlöschen sehr bald. Am Entschiedensten wirkte eine 4procent. Lösung von phosphorsaurem Natron, wodurch die Ausläufer der sternförmigen Gebilde sich zurückziehen und häufig ganz kuglige Formen annehmen; zuweilen erlitten sämmtliche sternförmige Zellen der Hornhaut diese Veränderung; ebenso wirkte dies Reagens an der Hornhaut vom Hund und Kaninchen, sowie an den sternförmigen Bindegewebskörperchen der Batrachierlarven. Neue Fortsätze an den Körperchen entstehen zu sehen, war nachträglich nicht zu beobachten. Der Verf. lässt es zweifelhaft, ob dieser Vorgang eine Contraction oder eine einfache Schrumpfung ist; ähnliches findet sich zuweilen an der Hornhautwand heruntergekommener oder sterbender Frösche.

Bei entzündeten Hornhäuten, in Folge von Aetzung, fand sich in den frühern Stadien eine Vermehrung der beweglichen Körperchen; die Bewegungserscheinungen und das Wandern waren sehr lebendig. Die sternförmigen Hornhautkörperchen hatten sich anscheinend vermindert; namentlich waren in den Zonen der stärksten Trübung fast gar keine wohlerhaltenen sternförmigen Körper vorhanden, zwischen den dicht gedrängten sich bewegenden. Daneben fanden sich jedoch in der entzündeten Hornhaut noch zwei andere Arten von Körperchen, die in der normalen fehlten: 1) Langsam bewegliche Körperchen, welche sich durch eine bedeutendere Grösse auszeichneten, und häufig mit glänzenden Kügelchen erfüllt waren und 2) mit langen Ausläufern versehene, theils spindelförmige, theils mehrstrahlige Zellen. Ob diese Formen, Uebergänge zwischen den beweglichen und unbeweglichen normalen Hornhautkörperchen darstellen, lässt der Verf. noch unentschieden. Zur weiteren Prüfung dieses Zusammenhanges bediente sich der Verf. verschiedener, genauer angeführten Methoden: Einlegen von Hornhautstücken und Bindegewebe in faulende Transsudate, in die Lymphsäcke von Fröschen, in destillirtes Wasser etc. Auch kleine körperliche Substanzen, Zinnober, wurde von den sich bewegenden Körperchen aufgenommen und mit fortgeschleppt. Versuche mit Elfenbeinröhren ergaben, dass die Körperchen die Kanäle des Elfenbeins nicht zu durchwandern im Stande sind. Dieses Verhalten spricht dafür, dass die Eiterkörperchen irgendwelche Substanzen zu durchbohren, oder künstlich Kanäle zu schaffen, nicht im Stande sind.

Der Verf. geht weiterhin in eine Vergleichung ein, seiner Beobachtungen mit denen von andern Forschern in Betreff der contractilen Zellen überhaupt, und bespricht schliesslich noch die Einwirkung von salpetersaurem Silber auf die Hornhaut, gegenüber seinen frühern Angaben und denen von *His*. Wir müssen jedoch hier unsern Bericht abbrechen und die Besprechung dieser Fragen dem Referat über die normale Histologie überlassen, und wollen nur noch den folgenden die pathologische Anatomie betreffenden Punkt anführen.

Der Verf. glaubt, dass die Contractilität der beschriebenen Körperchen für die Pathologie des Bindegewebes von erheblicher Bedeutung ist. Zunächst, dass die durch entzündliche Reizung entstandenen Eiterkörperchen sehr grosse Strecken der Gewebe durchwandern können, und dass die Entstehung aller Zellen an den Stellen des Gewebes, wo sie vorgefunden worden, nicht angenommen werden kann. Der Verf. glaubt, dass die Eiterkörperchen bei den gewöhnlichen Eiterungen durch ihre Contractionen, zum Theil wenigstens, auf die freie Fläche der Geschwüre, in das Lumen der grossen Kanäle und Körperhöhlen gelangen, ebenso in die fibrösen Exsudate, Blutextravasate, Thromben etc.; ebenso können die Eiterkörperchen, nach einer Beobachtung des Verf., durch das Epitheliallager an die Oberfläche treten. In Betreff der Entstehung der beweglichen Körperchen ist der Verf. zu keinem bestimmten Resultat gelangt. Er sagt: „Wenn wir in der Lymphe, bevor sie die Lymphdrüsen passirt haben, schon Lymphkörperchen, wenn wir in den Transsudaten der Körper-

höhlen ganz ähnliche contractile Zellen antreffen, so liegt es nahe, zu vermuthen, dass auch sie grösstentheils durch eine spontane Wanderung aus den Saftkanälen des Bindegewebes in die Cavitäten gelangen. Leider gelang es mir nicht, den Nachweis zu führen, dass die wandernden Körperchen des Bindegewebes auf irgend eine Weise aus den unbeweglichen hervorgehen. Doch zeigten sich bei den gereizten Hornhäuten Uebergangsformen zwischen beiden und ebenso an den normalen Stellen des Netzes und der serösen Häute. Die scharfe Scheidung beider (im Bindegewebe) muss daher, selbst wenn solche leise Bewegungen an den unbeweglichen Körperchen nachgewiesen werden sollten, vollkommen gerechtfertigt bleiben." —

Hr. *Virchow* theilt im Anschluss an die Untersuchungen des Hrn. *v. Recklinghausen*, die er als Augenzeuge vielfach verfolgen konnte, mehrere frühere, bisher noch nicht publicirte Beobachtungen über contractile Zellen in pathologischen Producten vom Menschen mit, auf die auch Hr. *v. Recklinghausen* in Folge von Privatmittheilung des Hrn. *Virchow* in seiner Darstellung bereits Bezug genommen hat. Die eine dieser Beobachtungen bezog sich auf frische lymphatische Flüssigkeit, welche durch Punktion einer Hydrocele gewonnen war. Die darin enthaltenen zelligen Elemente zeigten zahlreiche, bald an demselben, bald an verschiedenen Punkten des Randes ausstrahlende Fortsätze, von verschiedener Grösse, welche mit den von *v. Recklinghausen* beschriebenen Veränderungen der Eiterkörperchen vollkommen übereinstimmen. Dieselbe Formveränderung der Zellen beobachtete der Verf. an einem von *Textor* exstirpirten Enchondrom, wo der Verf. die Umwandlung von runden Knorpelzellen in solche mit zahlreichen und verzweigten Fortsätzen unmittelbar verfolgen konnte. Bei den runden isolirten Knorpelzellen zog sich der Körper um den Kern zusammen, während an der Oberfläche weiche Fortsätze hervortraten, welche sich mehr und mehr herausschoben, indem der Körper sich verkleinerte; dieselben wurden zuletzt so lang, dass sie über das Gesichtsfeld des Mikroskopes hinausreichten. Aus diesen Fortsätzen schoben sich seitlich wieder neue Fortsätze heraus, das ganze Gebilde verästelte sich und die Aeste stiessen unter einander zusammen, ähnlich wie *Max Schultze* und *Haeckel* das Verhalten der Pseudopodien an Polythalamien und Radiolarien beschrieben haben. Die Gebilde, welche auf diese Weise entstehen, haben manchmal gar kein zelliges Aussehen mehr; sie gleichen zerflossenen Klumpen thierischer Substanz, die der Verf. mit abgelösten Theilen des Parenchyms von Myxomyceten zusammenstellt. Zuweilen sind noch in ihnen Kerne zu sehen, die durch Essigsäure deutlicher hervortreten. Dieselben Formveränderungen treten auch an den Knorpelzellen innerhalb der Kapseln auf. Die hervortretenden Fortsätze sind anfangs homogen und klar, meist ziemlich gerade. Später tritt auch ein Theil der Körnchen aus dem Körperparenchym in die Fortsätze und sie zeigen ein trübes granulöses Aussehen. Zuweilen bilden sich in den Fortsätzen Anschwellungen, die wie besondere Zellenkörper aussehen. Hr. *Virchow* hat früher diese Veränderungen der Zellen mehr als physikalische Vorgänge betrachtet, während er sie nunmehr in der ganzen Bedeutung als einen vitalen Act anerkennt. —

Hr. *Rindfleisch* sucht in seiner Arbeit über Apoplexia cerebri den Nachweis zu führen, dass die rothen Blutkörperchen überhaupt und insbesondere auch in Blutextravasaten des Gehirns in weisse Blutkörperchen sich umwandeln. Diese Beobachtungen stellte der Verf. an Stücken eines Gehirns an, welche ihm von Hrn. Prof. *Griesinger* übergeben waren, von einem Manne, welcher mit chronischer Entzündung der inneren Arterienhaut und des Endocardiums behaftet war. In Lungen, Milz und Nieren fanden sich ältere und frische hämorrhagische Infarcte und Fibrinkeile vor. Am Gehirn fand sich an der Peripherie einer Hemisphäre, unmittelbar unter der Pia mater ein gelber Erweichungsheerd. Im Centrum der linken Hemisphäre fand sich ein erbsengrosses, braunrothes, derbes Knötchen, in dessen Umgebung überaus zahlreiche kleine Blutpunkte, capilläre Apoplexien sich vorfanden, während die Gehirnsubstanz in diesem Bezirke eine röthliche Verfärbung darbot. Die Annahme, dass es sich hier um embolische Heerde handle, hat sich bei der Untersuchung nicht bestätigt. Dagegen waren die kleinsten Gefässe, speciell die kleinsten Arterien, in ausgedehntem Maasse spindelförmig dilatirt. Endlich fanden sich zwischen den Gefässhäuten Ueberreste kleiner Blutungen in Gestalt von gelbröthlichen Körnchen, die in verschiedener Mächtigkeit in allen Lagen der Gefässwand vorhanden waren. Die einzelnen Extravasate waren von einer weichen, ursprünglich homogenen, helldurchscheinenden Substanz umgeben, resp. eingekapselt, die der Verf. mit der Einkapselungsmasse grösserer Hämorrhagien vergleicht. Nach den Experimenten und Erfahrungen von *A. Schmidt* über die Ursachen der Blutgerinnung, betrachtet der Verf. die Einkapselung des extravasirten Blutes, als eine secundäre Fibrinausscheidung, zu welcher die fibrinogene Substanz von der umspühlenden Ernährungsflüssigkeit, die fibrinoplastische von den Blutkörperchen geliefert werden. Bei der Behandlung feiner Durchschnitte durch die Blutheerde mit carminsaurem Ammoniak wurde nur ein Theil der Blutkörperchen gefärbt, ein anderer nicht. Die

gefärbten Zellen ergaben sich weiterhin aus ihrem Exterieur als ein- und mehrkernige Lymphkörperchen, deren Kerne besonders stark gefärbt waren; die nicht gefärbten Zellen wiesen sich als unveränderte, kreisrunde, gelbröthliche Blutkörperchen aus. Aus dem Gesammteindruck, den die Betrachtung der verschieden gefärbten Durchschnitte auf den Verf. machten, glaubt er den Schluss ziehen zu können, dass hierbei eine allmälige Umwandlung der rothen Blutkörperchen in weisse stattfinde. Bei der weiteren Organisation der ursprünglich aus Fibrin bestehenden Extravasatkapsel, sollen die Fibrillen des Faserstoffs in Bindegewebsfibrillen übergehen, während aus den in weisse Blutkörperchen umgewandelten rothen Blutzellen die Bindegewebskörperchen hervorgehen sollen, die man späterhin vorfindet. Der Verf. zieht hieraus folgende Schlüsse:

1) Mit der Umwandlung in Lymphkörperchen ist die Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen unter Umständen noch nicht abgethan, sondern erstere sind, wie auch *Virchow* freilich nur für die wenigen präexistirenden Lymphkörperchen annimmt, einer Weiterentwickelung zu Bindegewebszellen fähig.

2) Die Zellen im plastischen Exsudate der Autoren entstehen nicht durch eine Generatio aequivoca, sondern im Wege direkter Abstammung von anderen Zellen. Die Bildung der Intercellularsubstanz des neugebildeten Bindegewebes (in Blutextravasaten) fasst der Verf. als einen Process auf, in welchem eine vordem flüssige Substanz in der Umgebung der Zellen dadurch fest wird, dass sie sich mit einer durch die metabolische Thätigkeit der Zellen erzeugten und dann ausgeschiedenen ähnlichen Substanz verbindet.

Der Verf. glaubt, dass auf diese überraschenden Thatsachen und Beobachtungen hin, auch die Lehre von der Leucaemie und Pyaemie wesentlich modificirt werden würde, wenn dieser Uebergang der rothen in farblose Blutkörperchen als eine regelmässige Umwandlung erkannt werden würde.

Diesen Nachweis sucht der Verf. denn auch auf experimentellem Wege zu führen, an künstlichen Blutextravasaten bei Fröschen, in seiner Monographie „Experimentalstudien über die Histologie des Blutes“. Die Darstellung in diesem Werkchen ist in einer sehr lebendig bewegten, plastischen und bilderreichen Sprache gehalten. Es würde jedoch die Grenzen des unserem Referate zugemessenen Raumes weit überschreiten, wenn wir in die sehr detaillirte Schilderung des Verf. näher eingehen wollten, an deren Deutung, im Sinne des Verf., wir stellenweise wenigstens einige Zweifel nicht unterdrücken können. —

Hr. *v. Bärensprung* berichtet über eine Metamorphose des Fettgewebes bei einem Diabetiker, die er als „colloide Umwandlung“ glaubt bezeichnen zu müssen. Es sind 16 Jahre verflossen, seitdem der Verf. diese Beobachtung machte, und er unterliess ihre Mittheilung, in der Hoffnung, sie später erweitern zu können, jedoch ist ein derartiger Befund dem Verf. bei den von ihm weiterhin beobachteten Fällen von Diabetes nicht wieder vorgekommen.

Der 46 Jahre alte Patient wurde am 10. Februar 1847 auf die medicinische Klinik in Halle aufgenommen unter den gewöhnlichen Erscheinungen des Diabetes. Der sehr reichlich gelassene Urin war hell, klar, von süsslich-salzigem Geschmack, saurer Reaction, hatte 1,044 spec. Gewicht und enthielt 6pCt. Zucker. Am 12. Februar wurde dem Patienten gleich nach der Mittagsmahlzeit eine kleine Venäsection gemacht und ein starker Zuckergehalt des Blutes nachgewiesen. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellten sich die Erscheinungen von Lungen- und Darmtuberculose ein. Am 25. April d. J. erfolgte der Tod. Das gleich nach dem Ableben aus der Ader entleerte Blut, sowie auch der Urin enthielten keinen Zucker; das spec. Gewicht des letzteren betrug nur noch 1,0069. Die *Section* ergab Tuberculose der Lungen (ohne Höhlenbildung), der Leber, Milz, Nieren und des Ileums; im Gehirn und Rückenmark keine materiellen Veränderungen. Dagegen ergab sich folgender auf das Fettgewebe fast des ganzen Körpers ausgedehnter Befund. Zunächst fiel bei Eröffnung des Wirbelkanals eine gallertige, ziemlich roth gefärbte Masse auf, welche in der Gegend der mittleren Brustwirbel aussen auf der Dura mater aufsass. Diese Masse zeigte die gewöhnliche Conformation des hier vorkommenden Fettes, bestand aber nicht, wie sonst, aus einem gelben, derben (? R.) Fettgewebe, sondern aus einer zitternden, gallertigen Substanz, die in Folge einer reichlichen Gefässneubildung fast blutig roth gefärbt war. Die hierdurch erregte Aufmerksamkeit ergab, dass fast an allen Körperstellen mehr oder weniger deutlich die nämliche, durchsichtige, gallertige Beschaffenheit des Fettes vorhanden war. Vorzugsweise war dies der Fall: im Unterhautzellgewebe, sparsam zwischen den Muskeln, reichlicher zwischen den Halsmuskeln, in der Umgebung der Schilddrüse, unter dem Manubrium sterni, am Ursprung der grossen Gefässstämme, am Herzen, Netz, Nieren, in den Augenhöhlen und an den Wangen. Im Allgemeinen hatten die Fettmassen noch eine gelappte Form, jedoch war an Stelle des Fettes eine Gallerte getreten, die beim Einschneiden in das Gewebe ausfloss, und sich als eine durchsichtige, farblose, wenig gelbliche, klebrige und fadenziehende, dünn gekochtem Leim ähnliche Masse darstellte. Unter dem Mikroskop erkannte man in diesem Gewebe deutlich die früheren Fettzellen, als runde oder längliche Bläschen mit scharfer Contour, die meisten waren etwas gefaltet und enthielten einen deutlichen Kern. Sie enthielten kein flüssiges Fett und schienen zum grössten Theil leer zu sein; doch fanden sich in den meisten noch kleine Anhäufungen von Fettkörnchen, den veränderten Ueberresten ihres früheren Inhaltes. Ausser den Zellmembranen sah man nur zahlreiche Gefässe, die ein weitmaschiges Netz bildeten. Wenn man die Masse gekocht hatte, wobei sie sich milchig trübte, so wurde die Structur noch deutlicher. Die Gallerte selbst blieb auch beim Kochen durchsichtig und war unter dem Mikroskop nicht zu erkennen. In kaltem und lauwarmem Wasser löste sich die Masse nur zu einem sehr kleinen Theile auf, so dass sie sich scheinbar gar nicht veränderte.

Aus den ausführlicher mitgetheilten chemischen Reactionen und aus dem mikroskopischen Befunde schloss der Verf., dass das Fett bis auf einen geringen Antheil von festem, körnigen

Fett fast ganz verschwunden; die Hüllen der Fettzellen sind zurückgeblieben; dieser Process ist unter reichlicher Gefäss- und spärlicher Bindegewebsneubildung zu Stande gekommen (ein directer Nachweis hiefür ist nicht gegeben. Ref.). Die Gallerte ist sowohl in kaltem als in kochendem Wasser fast unlöslich und stimmt in ihren Reactionen mit keiner der normalen thierischen Substanzen überein. Sie ist wesentlich kein Proteinstoff, nähert sich mehr dem Leim oder Chondrin, mit denen sie einige Reaktionen theilt, während sie sich durch andere bestimmt davon unterscheidet. Auch bei der Verdampfung gelatinirt die Masse nicht. Am meisten stimmen, nach dem Verf., die gefundenen Reactionen mit den von *Vogel* für die Gallerte der Colloidgeschwülste angegebenen überein. —

Hr. *Müller* theilt in seinen Untersuchungen über den Bau gesunder und krankhaft veränderter Lymphdrüsen einen Fall von einfacher *Lymphdrüsenhyperplasie* mit, der ihm geeignet scheint, die Unhaltbarkeit der Angaben von *Billroth* darzuthun, dass die Lymphbahnen einfach hyperplastischer Drüsen undurchgängig seien.

Bei einem 24 Jahre alten Bauer wurde in der chirurgischen Klinik in Kiel von Hrn. *Esmarch* eine kindskopfgrosse Geschwulst aus der rechten Achselhöhle exstirpirt, die sich seit 7 Wochen von dem Umfang eines Taubeneies zu der angegebenen Grösse entwickelt hatte. Die Geschwulst war vollkommen beweglich und schmerzlos; ihre Zusammensetzung aus einzelnen Knoten, ihre elastische Resistenz und ihr Sitz führten zur Diagnose eines Lymphdrüsensarcoms. Die vergrösserten Lymphdrüsen reichten, wie sich bei der Operation ergab (30. Dezember 1861), bis unter den Pectoralis major und die Clavicula. Am 11. Januar traten die Erscheinungen der Pyaemie ein, am 29. erfolgte der Tod. Die *Section* ergab einen grossen jauchenden Abscess in der rechten Achselhöhle, bis unter die Clavicula, eitrige Phlebitis der oberflächlichen und tiefen Armvenen; die Axillarvenen an der Unterbindungsstelle mit einem 4 Ctm. langen Thrombus versehen. Zahlreiche kleine Abscesse im Mediastinum anticum; . periphere lobuläre Abscesse der rechten Lunge; doppelt vergrösserte Milz mit zahlreichen kleinen Abscessen; im linken Hüftgelenk jauchigen Eiter; zahlreiche markig geschwellte Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses; eine auffallende Vermehrung der farblosen Blutzellen im Herzblut nicht nachweisbar.

Der Verf. gelangte auf Grund der sehr ausführlich mitgetheilten makro- und mikroskopischen Untersuchungen der Drüsengeschwulst, zu folgenden Schlussfolgerungen: „Bei der ächten Hyperplasie der Lymphdrüsen betheiligen sich alle normalen Bestandtheile derselben. Die unter der Kapsel liegenden sogenannten Umhüllungsräume bleiben auch bei beträchtlicher Vergrösserung der Drüse wenigstens theilweise erhalten und lassen sich gleich den Lymphbahnen injiciren, sind demnach für einen Flüssigkeitsstrom durchgängig. Das Gewebe der Lymphbahnen zeigt durchgängig einen embryonalen Character, bestehend aus einer körnig-streifigen blassen Grundsubstanz mit eingelagerten zarten Kernen, welche durch Theilung sich vermehren. Die Neubildung von Lymphröhren erfolgt in der Art, dass in diesem embryonalen Gewebe der Lymphbahn zarte Verbindungsstränge zwischen den Lymphröhren auftreten, welche mit Sprossen naheliegender Capillaren sich in Verbindung setzen und theilweise in dünnwandige Capillaren umwandeln. Diese gefässhaltigen Verbindungsstränge wandeln sich durch eine Umhüllung mit Lymphkörpern, welche aus einem Theile der embryonalen Kerne sich hervorbilden, zu Lymphröhren um, in welchen erst später das Fasernetz und eine deutliche unvollständige Grenzschicht auftritt. Einzelne Stellen des Fasernetzes können auch in den ausgebildeten breiten Lymphröhren im embryonalen Zustande verharren. Die Vergrösserung der Urzellen erfolgt durch eine Vermehrung der enthaltenen Lymphkörper und eine Umwandlung des Fasernetzes in eine kernführende mehr embryonale Substanz, von der es wahrscheinlich ist, dass sie später einen deutlich fibrillären Character wieder annehmen könne.

Ausserdem theilt Hr. *Müller* noch folgenden Fall von *Lipomatose der Leistendrüsen* mit.

Am 11. Juni 1862 wurde in der chirurgischen Klinik in Kiel bei einer 52jährigen Frau eine faustgrosse Geschwulst an der Vorderfläche des linken Oberschenkels excedirt. Dieselbe hatte sich im Laufe von 4 Jahren entwickelt, ihr Sitz war das Trigonum ilio-femorale bis an das Poupart'sche Band. Die Oberfläche war unregelmässig knollig, die Consistenz elastisch. Die Geschwulst sass dicht der Arteria cruralis auf und bestand aus zahlreichen, locker verbundenen nierenförmigen weichen Geschwülsten, welche auf der Schnittfläche ein gelblich graues, schleimiges Ansehen darboten, vom Umfang einer Bohne bis zu dem eines Hühnerei's. Das äussere Aussehen liess eine von den Leistendrüsen ausgehende Schleimgeschwulst vermuthen. Die Untersuchung ergab jedoch, dass es sich um eine kolossale Neubildung von Fettzellen auf Kosten des Drüsenparenchyms handelte. Die Mehrzahl der Geschwülste beherbergte in einer mässig dicken bindegewebigen Kapsel, von der Scheidewände in das Innere sich erstreckten, eine kolossale Menge rundlicher Fettzellen, von 0,02—0,07 Mm. Durchmesser, von vollkommen homogener Beschaffenheit, mit roth imbibirtem wandständigen halbmondförmig gekrümmten Kern von 0,003 Mm. Breite und 0,011 — 0,014 Mm. Länge. Das Drüsenparenchym war vollständig geschwunden. An einigen Geschwülsten waren neben den Fettzellen auch noch Reste des Drüsenparenchyms vorhanden in Form dichter Lymphkörperanhäufungen, welche sich zum Theil peripherisch, unmittelbar unter der Kapsel, als rundliche ziemlich umfangreiche Gruppen vorfanden, theils im Centrum in Form unregelmässig verlaufender Züge. Die Begrenzung dieser Anhäufungen war nirgends eine scharfe, sie gingen vielmehr continuirlich in die Fettzellenanhäufungen über. Ueber die Betheiligung der einzelnen Gewebe der Drüsen an der Neubildung konnte bei dem fortgeschrittenen Stadium des Processes kein Aufschluss gewonnen werden. —

Hr. *Paulitzky* findet aus seinen Untersuchungen an der Thymus vom Menschen und von Thieren, dass die geschichtenen Körper der Thymusdrüse nicht aus einer formlosen, in Schichten sich ablagernden Masse bestehen, sondern aus verhornten zelligen Elementen, wie man

sich durch fortgesetzte Einwirkung von kaustischen Alkalien überzeugen kann. Die Zellen, welche diese Umbildung erfahren, sind Epithelialzellen der Drüsensubstanz, von der Beschaffenheit wie die Plattenepithelien der serösen Häute; dieselben sind grösser als die eigentlichen Drüsenzellen, lassen deutlich eine zarte Membran erkennen und 1—2 Kerne und Kernkörperchen, und kommen nicht selten frei im Safte der Thymusdrüse vor. In Betreff des Ursprungs dieser Epithelialzellen glaubt der Verf. an verschiedenen Präparaten an der Thymus vom Kalb sich überzeugt zu haben, dass sie nicht aus den lymphatischen Elementen, sondern durch eine endogene Wucherung aus den Bindegewebszellen hervorgehen. Weiterhin vergleicht der Verf. diese geschichteten Körper mit anderen ähnlich gebauten concentrischen Zellengruppen der Epidermis, des Cancroids, der Perlgeschwulst etc.

Hr. *Hoppe* findet, dass die Flüssigkeiten in den kleinen und grössern Räumen bei Struma cystica in ihrer Zusammensetzung die grösste Aehnlichkeit mit dem Inhalt von multilokularen Ovarialgeschwülsten besitzen. Sind in beiden die Cysten klein, so schliessen sie gewöhnlich gallertig durchsichtige Massen ein, die relativ wenig festen Rückstand geben, wenig oder gar kein gewöhnliches Albumin, vielmehr einen den Mucinsubstanzen ähnlichen Körper einschliessen. In den grossen Cysten findet sich dagegen ein grosser Eiweissgehalt (oder Paralbumin in den Ovarialcysten) und die grossen Bälge zeigen meist eine höhere Concentration des Inhaltes, als das Blut, so dass die Blutzellen darin einschrumpfen. Die Flüssigkeiten sind zuweilen vollkommen klar, so dass sie unmittelbar mit dem Polarisationsapparat geprüft werden können. In allen Fällen von punctirter Struma cystica fand der Verf. 7, 2 — 8 pCt. Albumin. Der Gehalt an Extractivstoffen und Salzen ist sehr unbedeutend. In drei Fällen, die der Verf. zuletzt zu untersuchen Gelegenheit hatte, besass die von Prof. v. *Bruns* bei der Punction gesammelte Flüssigkeit eine braune Farbe. Der Bodensatz bestand aus Cholestearin und geschrumpften Blutkörperchen, ohne Spur von Fibrinflocken oder Hämatoidinkrystallen. Die klar abfiltrirte Flüssigkeit gab weder mit Essigsäure noch mit Essigsäure und Wasser einen Niederschlag, dagegen mit Salpetersäure in zwei dieser Flüssigkeiten eine deutliche Reaction auf Cholepyrrhin, bei der dritten zeigte sich keine Spur des Farbenspiels. In allen drei Flüssigkeiten war die Färbung durch Blutfarbstoff bedingt, da die Lösungen in Sonnenspectrum denselben Absorptionsstreifen zeigten, wie die Wittich'sche alkoholische Hämatinlösung. Der Verf. schliesst hieraus, dass Blutextravasate, welche sich in die concentrirte Flüssigkeit der Strumacysten entleeren, eine Veränderung ihrer rothen Blutzellen erleiden, die lediglich von der starken Concentration dieser Flüssigkeit abhängt, und welche ebenso eintritt, wenn man Blut in concentrirte Salzlösungen bringt. Die Blutzellen schrumpfen zunächst ein und ein Theil des Hämatoglobulin geht in Lösung über. Eine derartige Lösung erreicht man mit allen concentrirten Salzlösungen in gleicher Weise. Das in den rothen Blutzellen zurückbleibende Hämatoglobulin wird in die unlösliche Modification übergeführt, während das gelöste theils nur gespalten wird und Hämatin in Lösung lässt, theils weiter unter Bildung von Cholepyrrhin zerfällt. Diese weiteren Bildungen scheinen längere Zeit zu beanspruchen und sind künstlich noch nicht nachgebildet. In einem der von *v. Bruns* operirten Fälle, liess sich anamnestisch nachweisen, dass ein Stoss und nachherige Schwellung der Cyste etwa $^1/_4$ Jahr vor Punction der Cyste stattfand. —

Hr. *Böttcher* beobachtete, dass durch Hinzufügen einer überschüssigen Menge von schwefelsaurem Natron zu Pferdeblut, dasselbe zum Krystallisiren gebracht werden kann. Die Entstehung der Krystalle, die schön ausgebildet in der Flüssigkeit vorhanden waren, konnte nur auf den erfolgten Salzzusatz bezogen werden. Hr. Prof. *Böttcher* veranlasste Hrn. *Bursy*, diese Thatsache weiter zu verfolgen, deren Resultate Hr. *Bursy* in seiner Inauguraldissertation „Ueber den Einfluss einiger Salze auf die Krystallisation des Blutes. Dorpat, 1863", veröffentlichte. Hr. *Bursy* fand, dass schwefelsaures Natron, phosphorsaures Natron, essigs. Natron und essigs. Kali, schwefels. Magnesia und salpeters. Natron, dieselbe Wirkung auf das Blut ausüben, und dass auch in dieser Reihenfolge ihr relativ stärkerer oder geringerer Einfluss auf die Crystallbildung ausgedrückt ist. Am schnellsten und vollkommensten entstehen die Krystalle durch schwefelsaures Natron, sowohl im Pferde- als Schweineblut. Die Versuche wurden öfter wiederholt mit Arterien- und Venenblut, welches sich ganz gleich verhielt, sowie auch mit Blut, welches bereits mehrere Tage alt und faul war. Sobald das Salz in Ueberschuss zugefügt war, trat auch im faulen Blut Krystallbildung ein, nur war die Menge nicht so reichlich und die zinnoberrothe Färbung der Masse nicht so deutlich, wie bei frischem Blut. Chlornatrium, salpeters. Ammoniak, Chlorcalicum und Alaun, die in verschiedenen Mengen mit Blut versetzt wurden, riefen keine Krystallbilduug in demselben hervor. —

Hr. *Hofmann* sieht sich in Folge der von *Benecke* über das „Myelin" gemachten Mittheilungen („Studien über das Vorkommen, die Verbreitung und die Function der Gallenbestand-

theile in den thierischen und pflanzlichen Organismen. Giessen 1862") zu der Bemerkung veranlasst, dass er schon vor längerer Zeit eine auffallend ähnliche oder wahrscheinlich identische Substanz wie das *Virchow*'sche „Myelin" an gewissen Zellen des oberen Strunküberzuges und des Ringes vom Fliegenschwamm (Agaricus muscarius) und anderen Schwämmen beobachtet hat (Botanische Zeitung 1853 Nro. 49; 1859. Taf. XI. Fig. 17., und in des Verf. Icones analyt. fungor. Taf. I. Fig. 11. a. p. 11.) Diese Beobachtungen wurden in der neuesten Zeit durch *A. de Bary* (Flora 1862. Nro. 17) bestätigt und erweitert. Der Verf. sieht sich zu der Bemerkung veranlasst, dass, entgegen der Ansicht von *Beneke*, die betreffende Substanz beim Fliegenschwamme nach der Lokalität ihres Vorkommens in keiner Beziehung zu einem Neubildungsprozess steht, sondern eher das Gegentheil vermuthen lässt. —

Hr. *Buhl* behandelt in seiner interessanten und ausführlichen Arbeit das Faserstoff-Exsudat und die entzündlichen Pseudomembranen auf Schleim- und serösen Häuten. Der Faserstoff der entzündeten Häute ist nach seinen Untersuchungen nicht identisch mit dem Blutfaserstoff, er ist daher auch nicht ein Niederschlag aus dem exsudirten Liquor sanguinis, sondern das Product der Zellen des Epitheliums, welche die Membranen überziehen, er ist ein *„epithelialer Faserstoff."* Auf der Schleimhaut des Larynx und der Bronchien constatirte der Verf. zunächst von Neuem das Factum, dass das Flimmerepithelium mehr oder weniger intakt auf der Schleimhaut, unter der Croupmembran noch vorhanden ist. Er zieht daraus den Schluss, dass das Epithel nicht durch eine verdrängende faserstoffhaltige Flüssigkeit, wie die Epidermis bei einer Vesikatorblase, von seinem Nährboden abgelöst wird, sondern dass die Substanz, welche die Pseudomembran bildet, durch die Zellen hindurch gewandert sein muss. Wege anzunehmen, welche zwischen den Zellen gebahnt worden wären, sind ohne Trennung von Zellengruppen von einander oder von der Schleimhaut nicht denkbar. Da man sich ferner auch nur schwer vorstellen kann, dass der Liquor sanguinis durch die Gefässwand, die sie bedeckende Schicht von Schleimhautgewebe und endlich das Epithel passirt, ohne dass er irgend eine Aenderung erfährt, so ist schon dadurch zugestanden, dass die Faserstoffmasse das Produkt einer abnormen End- und Exosmose sei. Dieselbe beruht nicht bloss in quantitativen Verlusten einzelner Bestandtheile des Blutes in Folge der physikalischen Eigenschaften der durchdrungenen Membranen, oder in gesteigerten Druckverhältnissen des Blutes, sondern in veränderten, nicht scharf (physikalisch) definirbaren, vitalen Thätigkeiten der Gewebe, insbesondere der Zellen.

Je nach der Zeitdauer des Prozesses finden sich sowohl in der Faserstoffmembran, als auch im Epithel der Schleimhaut einzelne Verschiedenheiten. In der ersten Zeit klebt die Pseudomembran ziemlich innig auf dem Epithel an; sie ist gallertartig, durchscheinend, blassgelb, zähe, der Länge nach spaltbar und besteht aus einer mehr faserig geronnenen Substanz mit einer mässigen Zahl von kugelichen Körpern mit allen Eigenthümlichkeiten der Eiterkörperchen. Später lösst sich die Pseudomembran leichter vom Epithel ab, sie wird trüber, gelblicher, sie verliert ihre Gerinnungsfasern und gewinnt eine feinkörnige Beschaffenheit, wobei sie mürbe und brüchig wird. Die Eiterkörperchen nehmen hierbei an Masse beträchtlich zu, und erscheinen ebenfalls körniger und leichter zerstörbar. Die zunächst dem Epithel gelegenen Schichten der Pseudomembran sind bei Weitem reicher an Eiterkörperchen und die Ablösbarkeit der Pseudomembran in der späteren Zeit wird dadurch bewerkstelligt, dass zwischen sie und das Epithel gewissermassen flüssiger Eiter sich einschiebt, der aber nichts Anderes ist, als die unterste Schicht der Pseudomembran. Auch das Epithel unter der Pseudomembran zeigt sowohl Wucherungs- als Degenerations-Erscheinungen. In den Zellen findet man unvollendete und vollendete Kerntheilung, weniger in den ausgebildeten Flimmerzellen als in den jüngeren darunter liegenden Formen. Ausserdem nimmt der Verf. noch eine endogene freie Zellenbildung an, welche in den ausgebildeten Flimmerzellen stattfindet, während sie in den darunter gelegenen jüngeren Zellenformationen zwar nicht abgeläugnet werden kann, jedoch sich schwieriger nachweisen lässt; die auf diese Weise gebildeten Zellen sind Eiterkörperchen, welche von den Epithelzellen nach aussen treten, wobei dieselben eine Art schleimiger Metamorphose erleiden. Der Verf. bildet solche Cylinder-Zellen, die ihre Cilien verloren haben, ab mit 2—5 eiterkörpergrossen, physalidenähnlichen, kreisrunden Lücken, wie sie auch von *Rindfleisch* beschrieben wurden, dessen Deutung sich der Verf. anschliesst. Daneben fanden sich noch unbestimmbare Zellen mit einem einzigen Physalidenraume. Dieselben enthielten entweder nur ein Eiterkörperchen, oder, da Physalophoren vorkommen, in denen von Eiterkörperchen oder endogener Zellenbildung nichts zu beobachten ist, so hält sie der Verf. für degenerirte Zellen, deren Inhalt eine schleimige oder gallertige Metamorphose erlitten hat, unter deren Einfluss die Zelle allmälig zu Grunde geht. Die Substanz wird dann frei und confluirt zu Klumpen oder Schollen, an denen die Kerne der Zellen zuweilen noch wahrzunehmen sind. Diese Zellen gleichen den normalen Secretionszellen, in deren Inhalt die specifischen Secrete gebildet werden; sie sind, nach dem Verf., nur Abarten der

schleimbildenden Epithelzellen. Schleim und Eiterkörper stehen sich daher genetisch ebenso nahe, als Schleim und Faserstoff, ihr Unterschied beruht nur in der Beschaffenheit der Zwischensubstanz und in der Zahl der Kerne. Ohne die Ansicht *Virchow*'s, welcher den Faserstoff als ein Umwandlungsprodukt von lymphatischen Geweben, insbesondere des Bindegewebes, betrachtet, zu verwerfen, so glaubt der Verf. aus den obigen Beobachtungen den Schluss ziehen zu können, dass Faserstoff oder ein fibrinähnlicher Stoff ebenso gut wie der Schleim, ein Erzeugniss der Epithelzellen sein könne, und zwar in der Weise, dass dem Epithelium die letzte Procedur bei der Umwandlung zufällt, indem sie von dem unterliegenden Bindegewebe bereits einen schleim- oder fibrinähnlichen Stoff empfangen. Der Gehalt der Pseudomembran an Schleim- und Eiterkörperchen verbietet daher, nach dem Verf., die Annahme, einen formlosen Stoff in ihr zu sehen und der Uebergang in Schleim, sowie die Veränderung der gallertigen Masse in gefaserte und dieser in körnige berechtigt ebenso wenig zur Annahme einer bestimmten, mit dem Blutfaserstoffe zu vergleichenden chemischen Zusammensetzung. (Diese letztere Argumentation des Verf. scheint uns nicht über allen Zweifel erhaben zu sein; ausserdem hat der Verf. den etwaigen Einfluss des Secretes der Schleimdrüsen bei gewissen Formen des Larynx- und Tracheacroup's gar nicht berücksichtigt. Es gibt sog. Croupmembranen, oder ausgehustete Fetzen von solchen, die gar nicht aus Faserstoff, sondern aus einem sehr zähen und zellenreichen Schleim bestehen, und ebenso zerfällt auch der Faserstoff des Blutes, wenn er kürzere oder längere Zeit ausserhalb der Blutbahnen denselben Einflüssen, der atmosphärischen Luft etc., ausgesetzt ist, wie die Croupmembranen, in eine körnige Masse. R.)

Aehnliche Vorgänge, wie auf den Schleimhäuten, lassen sich auch, nach dem Verf., auf serösen Häuten beobachten; gewisse Pseudomembranen erscheinen auch hier als ein secretorisches Umwandlungsprodukt der Epithelzellen, das bald dem Schleime sich nähert, bald freiwillig gerinnt. Die Wucherung der Epithelien lässt sich hier wegen ihrer einfachen Lage leichter übersehen und die Formationen kommen mit den auf Schleimhäuten vielfach überein. Neben den Wucherungsvorgängen treten weiterhin auch die gleichen Degenerationen der Zellen auf, Füllung der Zellen mit Fettkörnchen, mit gelben und braunen Pigmentkörnchen, in Folge von Blutungen und Blutstauungen, Physalidenbildung, als Ausdruck der Production von Schleim, Gallerte oder eines fibrinähnlichen Stoffes; die endogene Bildung von Schleim und Eiterkörperchen in den Epithelien erscheint auf den serösen Häuten im Ganzen seltener. Der Verf. schliesst sich hier den Angaben von *Cohnheim* und *Rind fleisch* an, kann jedoch die Ansicht des letzteren nicht theilen, dass aus den Epithelien durch Metamorphose Lymphkörper hervorgehen; Zellen, welche 6—8 und mehr Kerne enthalten, geben durch diese Kernproliferation ihren ursprünglichen Character noch nicht auf, sie bleiben Epithelzellen.

Gleichartige Vorgänge beobachtete der Verf. am Endocardium an einer frischen, derben, festklebenden, meist kugeligen Vegetation der Bicuspidalis. Ueber einem mehrfach geschichteten Epithel fand sich hier ein Lager homogenen Faserstoffs und im Epithel dieselben Kerntheilungen und Degenerationen des Zelleninhaltes. In analoger Weise erklärt der Verf. die Erkrankungen parenchymatöser Organe, die mit Kanälen durchzogen sind (Lunge, Leber, Niere); in letzterer ist die Umwandlung des Epithelzelleninhaltes zu dem Stoffe, der die Gallert- oder Faserstoffcylinder darstellt, am besten zu beobachten. Liegt der epitheliale Faserstoff an Oberflächen, so kann er abgestossen werden, in anderen Fällen wird er resorbirt, oder verfällt der fettigen, käsigen oder kreidigen Degeneration. Die sog. *gallertähnlichen* Exsudate auf serösen Häuten (*Andral*, *Rokitansky*, *Wedl*, u. A.) sind solche epitheliale Massen im Grossen, eine Modification, die zwischen Faserstoff und Schleim steht.

In einem besonderen Abschnitt behandelt der Verf. noch die „Pseudomembran der serösen Haut." Wie für die Schleimhäute die epithelialen Exsudate typisch sind, so ist für die serösen Häute eine Form von Pseudomembranen die Regel, welche selten auf den Schleimhäuten vorkommt. Als Beispiel derselben beschreibt der Verf. den mikroscopischen Befund von einer Pericarditis, ungefähr aus der zweiten Woche, wo das aufliegende Exsudat ziemlich fest geronnen erschien. Dasselbe bestand aus zwei Schichten, einer oberflächlichen mehr structurlosen und einer tieferen, mit dem untenliegenden Bindegewebe fest verwachsenen, organisirten. Die Serosa erscheint hier normal aus 2—4 Lagen feiner elastischer Fasern zusammengesetzt, von deren oberflächlichsten die Faserzüge stets feiner werden. Die Blutgefässe in dieser Zone sind sehr spärlich. Auf mikroscopischen Durchschnitten trat nicht allein der Gegensatz zwischen organisirtem und nicht organisirtem Exsudat deutlich hervor, sondern es liess sich auch erkennen, dass das Bindegewebe der Serosa und der organisirte Theil des Faserstoffexsudates in continuirlichem Zusammenhange stehen. Der organisirte Theil ist äusserst reich an Kernen und Zellen in verschiedenen Entwickelungsstadien. Die Form der Zellen ist wechselnd, sie besitzen meist einen, seltener zwei Kerne, und sind vielfach in perpendiculären Reihen geordnet. Daneben fanden sich rothe, theils erblasste, theils

aufgequollene Blutkörperchen, die der Verf. in solchen Exsudaten niemals vermisste (*Lehmann.*) Der Umstand, dass der Verf. auch sehr zarte Blutgefässe auffand, veranlasste ihn in einem Fall von frischer Pericarditis eine Injection von den Kranzarterien aus zu machen, wobei eine deutliche Füllung der Gefässe des Faserstoffbeschlages gelang. Dieselben bildeten zierliche Capillaren, welche von den mehr horizontal verlaufenden weiten Maschennetzen der Serosa senkrecht aufstiegen. Die Hauptreiser verzweigten sich büschelförmig, bogen schlingenförmig um und verbanden sich netzartig mit den nebenanliegenden Hauptreisern. Die normalen Gefässe der Serosa hatten oft eine Weite von 0,05—0,07 Mm., die feinen Schlingen und Büschelgefässe der Pseudomembran dagegen nur 0,012—0,016 Mm. Bei der Imbibition solcher Präparate mit Carmin, war die Grenze der struktur- und gefässlosen Schicht von der gefässhaltigen, deutlich erkennbar, jedoch fanden sich auch in jener roth imbibirte Zellenkerne. Der Verf. unterscheidet hiernach an der Pseudomembran eine gefässlose und gefässhaltige Schicht, an Stelle der structurlosen und organisirten, die letztere zellenreich und arm an Intercellularsubstanz, die erstere zellenarm und fast nur aus Intercellularsubstanz bestehend. Beide Partieen stehen in einer organischen Verbindung, ebenso wie die gefässhaltige Zone zur Serosa. Der Verf. stimmt *Reinhardt* bei, wenn er den Blutfaserstoff nicht für organisationsfähig hält, dagegen betrachtet er die gefässlose obere Schicht als kein blosses Faserstoffgerinnsel, sondern ebenfalls als ein organisirtes Gewebe, welches mit der untenliegenden Schichte ein Ganzes bildet. Die Organisation rückt nicht in jene vor (*Reinhardt*), sondern beide wachsen gleichzeitig. Das Epithel ist bei dieser Höhe der Wucherung der Pseudomembran in der Regel verschwunden, und die Zellen, welche in dem flüssigen Exsudat vorgefunden werden, sind nur abgestreifte Elementartheile der Pseudomembran.

Die Ursache der *serösen* Transsudation betrachtet der Verf. daher als bedingt durch den Verlust des Epithels und durch die Bildung der zahlreichen Blutgefässe in der Pseudomembran; letztere ist also Ursache des Transsudates und nicht Folge desselben. Aus diesem serösen Exsudate kann nun in manchen Fällen eine dem Blutfaserstoff analoge Substanz herauscoaguliren, die dann lose in der Flüssigkeit schwimmt, mit der Pseudomembran aber nicht identificirt werden darf. Dieselbe coagulirt manchmal erst ausserhalb der Leiche, unter dem Einfluss des Luftsauerstoffs. Trotz dieses Gefässreichthums findet man die Pseudomembran in der Leiche sehr selten mit Blut gefüllt, sie ist fast constant, blutleer und blass, ein Umstand der dazu beitrug, sie bisher als ein formloses Gerinnsel zu betrachten. Die Ursache dieser Blutleerheit glaubt der Verf. in der bedeutenden Quellung und Zartheit des neugebildeten Gewebes annehmen zu müssen, wodurch beim Erlöschen der Circulation das Blut sehr leicht ausgetrieben werden kann. Diese Blutleere oder auch die Imbibition kann unter gewissen localen und allgemeinen Verhältnissen auch schon bei Lebzeiten eintreten. Kommt zu der allgemeinen Dünnwandigkeit der neugebildeten Capillaren noch eine Brüchigkeit und Zerreisslichkeit, was meist ebenfalls in allgemeinen Zuständen des Körpers seinen Grund hat, so tritt Ruptur ein, meist an den Schlingenspitzen und obersten Grenzmaschen, seltener an der Basis; in letzterem Falle unter stückweiser Ablösung der Pseudomembran. Das hämorrhagische Exsudat setzt also stets eine Faserstoffneubildung voraus mit brüchigen Capillargefässen.

Auf diese Thatsachen hin betrachtet der Verf. das Faserstoffexsudat (die Pseudomembran) der serösen Haut, mag sie als dicke Schichte oder als dünner Anflug erscheinen, als das über die Normalgrenzen der Serosa emporgewachsene, jugendlich wuchernde Bindegewebe der Serosa, wobei auch in der letzteren Kern und Zellenwucherung anzutreffen ist. Dabei lassen sich jedoch das Bindegewebe der Serosa und der Pseudomembran scharf von einander scheiden. In derselben Weise kann auch das Faserstoffexsudat als Infiltrat im Parenchyme der Organe auftreten, und nimmt dann seine weitere Entwickelung vom interstitiellen Bindegewebe aus. Der Verf. wirft die Frage auf, ob es bei dieser Sachlage nicht zweckmässig sei, die Bezeichnung „Faserstoffexsudat" ganz fallen zu lassen, und statt dessen den Ausdruck *„faserstoffähnliche Bindegewebswucherung"* oder *„desmoider Faserstoff"* einzuführen, insbesondere auch, um die auf den serösen Häuten typischen Pseudomembranen von dem epithelialen Faserstoffe, dem Croup der Schleimhäute, zu unterscheiden. Im Allgemeinen muss man daher nach dem Dafürhalten des Verf. dreierlei Formen der Pseudomembranen unterscheiden:

1. Den desmoiden Faserstoff, mit der Abart des hämorrhagischen;

2. Die Diphtheritis. Dieselbe besteht in einer faserstoffähnlichen Bindegewebswucherung, in Form von Pseudomembran oder Infiltrat, bei welcher schliesslich Anämie und ihre Folgen in der Neubildung erscheinen. In den meisten Fällen wirkt hier ein allgemeiner Grund, allgemeine Anämie und Circulationsschwäche mit.

3. Die faserstoffähnliche Neubildung; sie ist durch Production von Eiterkörpern ausgezeichnet. In Betreff der Entstehung der Eiterkörperchen bekennt sich der Verf. vorlaufig zu der Hypothese, dass die in den Pseudomembranen auffindbaren Primitivkörper *freie Körper* sind,

die zu einem Gewebe weiter nicht verwendet werden, dass sie in grösserer Menge darin angesammelte Eiterkörper seien. Der Verf. hält sich darüber noch weitere Mittheilungen vor. Endlich verfolgt der Verf. noch die verschiedenen Veränderungen, welche die faserstoffige Pseudomembran durch Vereiterung und Verschwärung (desmoider Croup) erleidet, sowie in den höhern Entwickelungsformen zur bindegewebigen Zotte, Sehnenflecken, Adhäsionen und Narbe. Bei der Weiterentwickelung des wuchernden faserstoffigen Bindegewebes, trifft man schon verhältnissmässig ziemlich frühe Gruppen und Nester im desmoiden Faserstoffe an, ähnlich den Lymphdrüsenalveolen, nur dass die Begrenzung der Zellengruppen durch Blutgefässreisser vermittelt wird, welche die ersten Anlagen der „Miliartuberkel" darstellen. Am Schluss gibt der Verf. ein Resume von seinen Untersuchungen und Ansichten, das in 24 Abschnitten zusammengestellt, und mit 2 Tafeln erläutert ist. —

III. Specielle pathologische Anatomie.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Dr. *Eisenmann.* Die Bewegungsataxie. Nach fremden und eigenen Beobachtungen. Mit zwei chromolithographirten Tafeln und einem Holzschnitt. Wien. 1863. 8°.

N. Friedreich. Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv. Bd. 26. Heft 3 u. 4. p. 5 u. 6 und Bd. 27. Heft 1 u. 2.

E. Leyden. Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Klinisch bearbeitet. Mit 3 Tafeln. Berlin. 1863.

Ludwig Mayer. Ein Fall von allgemeiner progressiver Muskelatrophie. Ibid. Heft 3 u. 4.

J. L. Thudichum, und *J. A. Lockhardt Clarke.* Case of rapid wasting palsy from structural desease of the spinal cord. Plate 2 — 5. Beal's Archives of Med. Volum 4. Heft 1.

Ed. Rindfleisch. Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung und Verwandlung der Zelle. Virchow's Archiv. Bd. 26. Heft 1 und 2.

R. Virchow. Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und die Hydromyelie. Ibid. Bd. 27. Heft 5 und 6.

Heinr. Wallmann. Einige Fälle von Hirnbrüchen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 19 und 20. 1863.

Derselbe. Lebensgeschichten und Leichenbefunde dreier Salzburger Idioten und einige kulturgeschichtliche Bemerkungen über Land und Leute von Salzburg. Mit 2 Tafeln. Med. Jahrbücher, Zeitschrift der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1863.

H. Welker. Ueber zwei seltenere Difformitäten des menschlichen Schädels, Scaphocephalus und Trigonocephalus und über die Frage nach dem zwischen Hirngrösse und geistiger Begabung bestehenden Wechselverhältniss. Mit 1 Tafel. Separatabdruck aus den Abhandlungen der naturforsch. Gesellschaft zu Halle. Bd. VII. 1863.

Derselbe. Untersuchungen über Wachsthum u. Bau des menschl. Schädels. 1. Theil m. 17 Taf. Leipz. 1862.

Alex. Ecker. Crania Germaniae meridionalis occidentalis. 1. Heft mit 6 Tafeln. Freiburg. 1863.

Ch. Aeby. Eine neue Methode zur Bestimmung der Schädelform von Menschen und Säugethieren. Mit 8 Tafeln und Holzschnitten. Braunschweig. 1862.

Dr. *Schiess-Gemuseus.* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. (Pathologische Veränderungen des Hornhautepithels. Zur pathologischen Anatomie der Cilien.) Mit Abbildung. Virchow's Archiv. Bd. 27. Heft 1 und 2.

Th. Saemisch. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. (Untersuchungen über die Entstehung der Hornhautnerven. Zum anatomischen Befund der Neuroretinitis und Retinitis circumscripta.) Mit 3 Tafeln. Leipzig. 1862.

Archiv für Ophthalmologie. Herausgegeben von *Arlt, Donders* und *v. Graefe.* 9. Jahrg. Abtheilung 1—3. Berlin. 1863.

Hr. *Meyer* berichtet über einen Fall von „allgemeiner progressiver Muskelatrophie", welcher im allgemeinen Krankenhause in Hamburg zur Beobachtung kam. Der Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der Krankheitsgeschichte, deren speciellere Mittheilung wir dem resp. Berichte über Lokalpathologie überlassen müssen, indem wir hier nur den pathologisch-anatomischen Befund berücksichtigen können.

Patient, 37 Jahre alt, war früher Holzflösser, dann Fischer, und vermöge seiner Beschäftigung häufiger Durchnässung und Erkältung ausgesetzt. Im Dezember 1858 habe ihn beim Fischen auf der See besonders stark und anhaltend gefroren. Sehr bald stellten sich reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten ein. Beim Gehen fühlte er in denselben Müdigkeit und Schwäche und im April 1859 war sein Zustand der Art, dass er ausser Stande war, weitere Wege zu machen und an das Haus und dessen nächste Umgebung gefesselt war. Das Uebel, vom Arzt als Paraplegie betrachtet, besserte sich anfänglich unter dem Gebrauch von Tinct. ferri und Arnica ziemlich rasch. Patient wurde am 9. Juli 1859 in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Die folgende Krankheitsgeschichte enthält eine ausführliche Darstellung der einzelnen Symptome und des Verlaufes der Krankheit, sowie der verschiedenen therapeutischen Massnahmen. Der Tod erfolgte am 30. Juni 1862. Aus dem *Sectionsbefund* heben wir folgende Punkte hervor: Das *Rückenmark* scheint etwas im Dickendurchmesser vermindert zu sein. Leichte Verdickung und Trübung am Halstheil. Die Anschwellungen des Rückenmarks leicht kenntlich und in allen Dimensionen gut entwickelt. Auf Durchschnitten treten die Figuren überall deutlich hervor; weder in der grauen noch in der weissen Substanz ist irgend etwas Abnormes auffällig; ebensowenig an den Wurzeln der Nerven und an den Rückenmarksnerven selbst, nachdem sie den Sack der Dura mater verlassen haben. Der Centralkanal des Rückenmarks ist erweitert, und zwar stärker von der Halsanschwellung bis herunter zum Beginn des Rückentheils, wo er auf Durchschnitten sich als dreieckige Lücke oder deutliche Querspalte präsentirt, als weiter abwärts. Das *Gehirn* füllt den Sack der Dura ziemlich vollständig aus. Im Sinus long. ein spärliches, aber festes Gerinnsel. Die Hirnhäute weder besonders getrübt, noch verdickt, lassen sich ohne Substanzverlust abziehen. Oberfläche des Gross- und Kleinhirns von normalem Aussehen; dagegen zeigt sich an der Medulla oblongata rechts eine grauliche, in den rechten Seitenstrang etwas keilförmig eingreifende Entartung. In den *Lungen* alte Induration mit Tuberkelnestern, schwielige Verdickung der Pleuren mit partieller Erweiterung der Bronchien. *Herz* ganz fettlos. Herzfleisch fest, von gutem Aussehen. In den Vor-

höfen dunkles Blut, mit etwas icterisch gefärbten Faserstoffgerinnseln; Klappen normal. An der Milz, Leber, Nieren und Harnblase nichts Besonderes zu bemerken. Im *Darmkanal*, $^1/_2$ Fuss über der Klappe, zwei grössere Gürtelgeschwüre mit flachen Rändern, die bis auf die Muskularis gehen; an der Klappe einige kleinere Follikulargeschwüre; im Dickdarm Schwellung der Follikel.

Ausserordentliche überall auf der Körperoberfläche sichtbare Abmagerung. Unterhautzellgewebe, sowie das Zwischengewebe der Muskeln, die Umgebung grösserer Gefässe und Nerven fast gänzlich ohne Fettgewebe; nur hin und wieder sind einige spärliche dunkelgelbe Klümpchen erhalten. Die Muskeln durchgängig blass, schlaff, meist in höherm Grade die oberflächlichen Partieen. An der rechten Hand ist nur noch der Abductor pollicis durch einige blasse Streifungen gelblichen Gewebes kenntlich, sämmtliche Interossei gelblich verfettet, die übrigen Muskeln geschwunden, so dass nur ein schlaffes undeutlich streifiges Bindegewebe übrig geblieben ist. Am Vorderarm sind gänzlich atrophirt: die M. M. Supinator longus, Pronator teres, Flexor carpi radialis; besser erhalten Palmaris longus, Flexor communis, Flexor carpi ulnaris; fast gänzlich verfettet der Pronator quadratus. Am Oberarm ist der Bauch des Biceps von einem ebenso beschaffenen gelben Streifen durchzogen, die tieferen seitlichen Partieen blassröthlich mit gelben Flecken; M. M. Triceps brachialis stark gefleckt, jedoch überall noch als Muskeln kenntlich, Deltoides überall gelblich, seine Clavikularpartie gänzlich geschwunden. Der linke Arm in demselben Verhältniss, jedoch in geringerem Grade, entartet, wie der rechte.

Die Muskulatur der Beine scheint im Allgemeinen etwas besser erhalten, als die der Arme, stellenweise jedoch auch bis zum unkenntlichen geschwunden. Der Pectoralis major bildet eine dünne gelbliche Membran, besser erhalten der Pectoralis minor, jedoch sind sämmtliche am Thorax befindliche Muskeln, ebenso wie die abdominellen und das Diaphragma stark degenerirt. Hintere Schultermuskeln, sowie die mächtige Muskulatur des Rückens und Nackens kaum in Spuren kenntlich, besser erhalten sind die vorderen Schulterblattmuskeln; die den Wirbeln zunächst liegenden kleinen Muskeln zeigen noch röthliche Farbe, sind jedoch ebenfalls blass und gelblich gestreift. Zungenmuskeln, sowie die des Kehlkopfes fettig degenerirt, am stärksten die Cricoarytaenoidei postici. Gesichts- und Augenmuskeln konnten nicht untersucht werden.

Die mikroskopische Untersuchung wies in sämmtlichen Muskelpartien fettige Degeneration meist in vorgerückteren Stadien nach, auch da, wo Farbe und Beschaffenheit es nicht anzeigten, fanden sich die Muskelfibrillen erfüllt von Fettkörnchen; die Querstreifung fehlte fast überall. Die Muskulatur des Herzens war von der Entartung nicht ergriffen, sie zeigte gute Querstreifung und nur wie gewöhnlich einige spärliche gelbliche Fettkörnchen zerstreut zwischen den Querstreifen oder auf kurze Strecken einzeln aneinandergereiht. An der beschränkten grauen Degeneration der Seitenstränge des verlängerten Markes fanden sich noch einzelne Züge von Nervenröhren erhalten, einzelne von einem faserigen Gewebe mit reichlichem Nervendetritus. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, der Nervenwurzeln, sowie der Rückenmarksnerven, welche sofort frisch, zu gleicher Zeit von zwei mit derartigen Untersuchungen genügend vertrauten Beobachtern vorgenommen wurde, ergab überall normale Verhältnisse. —

Hr. *Thudichum* theilt einen Fall von sehr rasch verlaufender Lähmung mit ausgedehnten Veränderungen des Rückenmarks mit, dessen anatomische Untersuchung von Hrn. *J. Lockhart Clarke* ausgeführt und beschrieben ist.

Ein Gentleman, 45 J. alt, welcher sich bisher völlig wohl befand, ging die Wette ein, über ein Blumenbeet zu springen; er stiess dabei heftig mit den Fersen auf, fiel rücklings auf den Kopf und war einige Zeit völlig betäubt. Dieser Zustand ging bald vorüber und nach einigen Tagen befand sich Patient wieder vollkommen wohl. Jedoch war sehr bald eine Veränderung in seinem Allgemeinbefinden bemerkbar. Patient war ein leidenschaftlicher Verehrer von körperlichen Uebungen, eifriger Sportsman, Liebhaber vom Tanzen, Reiten, Fahren und Rudern etc. Im 50. Lebensjahr bemerkte er zuerst auf der Jagd im schottischen Hochgebirge eine auffallende Schwäche in der rechten Unterextremität. Dieser Zustand nahm allmälig zu und sehr bald traten dieselben Erscheinungen am rechten Arm auf. Verschiedene therapeutische Mittel (Acupunctur, Inductionselectricität) brachten eine vorübergehende Besserung hervor. Im Verlauf der vier folgenden Jahre wiederholten sich die Bewegungsstörungen, ohne dass die früher mit Erfolg angewendeten Kuren eine Besserung herbeiführten. Die berühmtesten Aerzte erklärten das Leiden für eine motorische Paralyse. Bald traten dieselben Erscheinungen auch an der linken Unterextremität auf, in derselben Ausdehnung wie rechts; die Arme hatten noch so viel Kraft, dass Patient mit Hülfe von zwei Stöcken sich fortbewegen konnte. Allmälig wurden die linke Unter- und die rechte Oberextremität vollständig paralytisch, und später ebenso der linke Arm. Einen geringen Grad von Beweglichkeit behielten noch die Zehen beider Füsse und der Zeigefinger und Daumen der linken Hand. Die Sensibilität war vollkommen vorhanden und nirgends gesteigert.

Mit dem Eintritt der vollkommenen Paralyse erlitten die Muskeln der befallenen Glieder einen hohen Grad von Atrophie, insbesondere an den Waden und am Oberschenkel; die Arme und Hände schrumpften fast vollkommen ein.

Die rechte Hand zeigte zuweilen unwillkürliche Bewegungen, die jedoch rasch vorübergingen; auch am linken Zeigefinger traten zeitweise spasmodische Contractionen ein. Während die Hand ruhig lag, machten die Finger häufig Bewegungen, ähnlich wie beim Clavierspiel. Dies die einzigen klonischen Krämpfe, welche im ganzen Verlaufe der Krankheit zu beobachten waren.

Ebenso war die Insertion des Deltoides der einzige Punkt, an dem Schmerzen empfunden wurden; der Deltoides der rechten Seite fühlte sich besonders derb an und war bei leisem Druck sehr empfindlich. Auf beiden Seiten war derselbe sehr geschwunden, so dass die Schulterblätter deutlich hervortraten.

Alle angewandten Arzneien, Sublimat, Jodkali, Chinin, Electricität in allen Formen, blieben ohne Erfolg. Der siebente Cervikalwirbel war deutlich prominirend und erschien wie vergrössert, so dass von mehreren Aerzten die Diagnose auf eine Geschwulst gestellt wurde, welche durch Druck die Paralyse veranlassen sollte. Wiederholte lokale Blutentziehungen, Schröpfköpfe, ableitende Salben und Pflaster hatten weder einen Einfluss auf den vermeintlichen Tumor, noch auf die Lähmung. Die Haut über der Geschwulst war unverändert und ein constitutionelles Leiden war für dieselbe ebenfalls nicht nachweisbar.

Die Sinnesnerven, sowie die geistigen Functionen zeigten keine Anomalien. Dagegen litt Patient an einer hartnäckigen, durch keine Mittel zu beseitigenden Schlaflosigkeit, welche ihm die meisten Qualen verursachte. Die Körpertemperatur war überall, auch an den Extremitäten, normal, und Patient konnte niemals eine warme Bedeckung ertragen. Sehr häufig stellte sich eine fliegende Hitze (showers of heat) unerwartet ein, die über den ganzen Körper sich verbreitete und rasch vorüberging, ohne Frost oder Bildung von Gänsehaut. Der Puls war wechselnd, zuweilen normal, stets voll, meistens beschleunigt, 100 bis 112 in der Minute.

Allmälig verbreitete sich die Lähmung und Atrophie auch auf die Thoraxmuskeln. Patient konnte zunächst nicht mehr aufrecht sitzen, hieran schloss sich eine Abnahme der Muskelthätigkeit bei Entleerung des Stuhles und Urin's. Die Contractilität der Blase war unverändert, die Harnentleerung war auch vollständig, nur beanspruchte sie eine längere Zeit. Zur Erleichterung der Defäcation

wurden späterhin kalte Clysmata und Purgantien angewendet. Der Sphincter war niemals gelähmt, sondern stets stark contrahirt, was als Ursache der Retention der festeren Fäkalstoffe betrachtet werden musste. Die Beschwerden bei der Stuhlentleerung wurden anfänglich überwunden durch Compression der Bauchdecken, durch Anlegen eines Luftkissens, das durch einen Gurt zusammengeschnürt wurde, so oft das Bedürfniss des Stuhlganges vorhanden war. Nichtsdestoweniger entwickelte sich durch die Retention der Fäces und durch Anhäufung der Darmgase im Laufe der Zeit eine Dilatation des Rectums. Gegen letzteren Umstand wurde eine Zeit lang ein langes Rohr in den Darm eingelegt, was gute Dienste leistete. Mit der schmerzhaften Obstruction war stets auch eine Harnverhaltung verbunden, so dass man wieder zu warmen Injectionen zurückkehrte, wodurch beide Leiden momentan beseitigt wurden. Endlich traten noch häufig sehr schmerzhafte spastische Contractionen des Rectums ein, welche oft 14 Stunden andauerten und gegen welche Blausäure, Morphium und warme Flanelldecken sich wirksam zeigten.

Die qualvollsten Erscheinungen in den letzten sechs Wochen dieses Krankenlagers verursachte ein heftiger Lungen- und Bronchialkatarrh. Die Sputa gelangten bis in die Trachea, konnten jedoch wegen Lähmung der Respirationsmuskeln nur mühsam ausgeworfen werden. Von den Respirationsmuskeln war nur noch das Diaphragma und die Muskeln des Halses, besonders der Sternocleidomastoideus, von der Lähmung befreit und functionsfähig. Durch die angestrengteste Thätigkeit beider wurden die Schleimmassen bis in die Glottis getrieben, wo sie dann die heftigsten Suffocationszufälle veranlassten. Oft dauerte eine derartige Episode drei Stunden lange. Der Verf. suchte unter diesen Verhältnissen die Exspectoration durch eine Art von künstlichem Husten zu Stande zu bringen, was in der Regel auch gelang. Während er mit den Händen des Patienten einen Druck auf den obern Theil des Thorax ausübte, presste gleichzeitig ein Assistent mit beiden Händen die Bauchdecken zusammen.

Die Behandlung in den letzten 9 Monaten der Krankheit, mit Chinin, Morphium, Strychnin, Eisen, Phosphorsäure und verschiedenen andern Mitteln, war völlig ohne Erfolg. Morphium brachte zwar eine Zeit lang den Patienten zum Schlaf, wirkte jedoch später sehr aufregend. Mercurial- und Jodpräparate waren vollkommen wirkungslos geblieben. Der Verf. glaubt sogar, dass der früher sehr lange fortgesetzte Gebrauch von Jodkali Mitursache der heftigen Erscheinungen in den Luftwegen war. In früherer Zeit und bis zuletzt nahm Patient sehr viel Wein zu sich, namentlich in den Schwächezuständen und bei den Anstrengungen bei der Defäcation, zuletzt noch Branntwein. Schliesslich wurden auch noch die türkischen Bäder in Anwendung gebracht, ohne dass jedoch eine besondere Wirkung zu bemerken gewesen wäre. Der Tod erfolgte unter Zunahme der Erscheinungen an den Respirationsorganen.

Die *Section* wurde 8 Stunden nach dem Ableben gemacht. Die Haut zeigte die gewöhnlichen lividen Leichenfärbungen, besonders an den Unterextremitäten. Die rechte Körperhälfte stärker abgemagert, als die linke; die rechte Hand ganz glatt und geschrumpft. Am Rücken sind die beiden ersten Dorsal- und der siebente Cervicalwirbel stark prominent. Die Processus spinosi lassen sich durchfühlen, jedoch ist ihr Umfang vergrössert, so dass sie sich nicht deutlich begrenzen lassen. Der 3. Dorsalwirbel normal. Die Anschwellung fühlt sich hart und fest an und gibt dem Fingerdruck nicht nach. Die Haut darüber ist entfärbt durch Schröpfwunden und Blasenpflaster. Nach Entfernung der Haut erscheint der Tumor wie eine Masse von hartem Fett, von der Grösse eines Kronenthalers, $1/2$ Zoll dick; die Processus spinosi und das umliegende Gewebe normal. Im Wirbelkanal nichts Abnormes, ausser einige varicöse Venen in der Gegend des 5. Dorsalwirbels. Lage und äussere Beschaffenheit des Rückenmarks normal. Am Clivus, unmittelbar hinter der Lehne des Türkensattels, zwei Exostosen, von den Weichtheilen der Dura mater eingeschlossen. Die linke ist $1/6$ Zoll hoch, die rechte etwas tiefer gelegen, von spitzkonischer Form, $3/8$ Zoll hoch. Beide bilden eine Fortsetzung des verdickten vorderen Randes des Foramen magnum nach oben, und verengerten die Oeffnungen für die Nerven und Blutgefässe. Eine Impression am Gehirn konnte nicht nachgewiesen werden und ein etwaiger Einfluss auf dasselbe, wenn er überhaupt bestand, was nicht wahrscheinlich war, konnte nur eine Reizung des Pons veranlassen. Der Verf. meint, dass die Exostosen vielleicht mit dem Fall vor 9 Jahren in Verbindung stehen könnten. Erscheinungen, die durch sie hätten veranlasst sein können, waren nicht vorhanden.

Brust- und Bauchhöhle wurden nicht geöffnet. Der Deltoideus, welcher früher eine schmerzhafte Härte erkennen liess, zeigte bei der Untersuchung keine besonderen Veränderungen. Die paralytischen Muskeln behielten an der Luft eine blassrothe Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung fehlte denselben die Querstreifung und die Fibrillen lagen in welligen Linien; es fand sich darin weder Fett noch eine andere Ablagerung vor. Das Fettpolster am Rücken und Nacken zeigte das gewöhnliche Verhalten.

Die sehr genaue anatomische Untersuchung des Kleinhirns, des Pons, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes ist von Hrn. *Lockhart Clarke* ausgeführt und beschrieben. Die sehr ausführliche Darstellung umfasst fast 16 Oktavseiten im Original, und wir müssen uns bei dieser Ausdehnung gegenüber dem uns zugemessenen Raume, darauf beschränken, einen kurzen Auszug aus den in 14 Abschnitten zusammengestellten Resultaten zu geben.

Die äussere Besichtigung des Kleinhirns, Pons und der Medulla oblongata liess nichts Abnormes erkennen. Dagegen war die weisse Substanz des Rückenmarkes in verschiedenor Ausdehnung sehr weich. Besonders ausgesprochen fand sich dieser Zustand an dem unteren Dorsal- und oberen Lumbaltheil, und zwar an den Hinter- und Seitensträngen. Die mikroskopische Untersuchung von Durchschnitten ergab an diesen Stellen eine unregelmässige Masse, bestehend aus Fragmenten von Nervenfasern, Körnchen und Nervenzellen. Der centrale Theil des Filum terminale bestand aus einem verhältnissmässig ziemlich dicken Strang, einer dunklen Masse, welche bei der mikroskopischen Untersuchung aus dicht gedrängten zellenähnlichen Gebilden, Corpora amylacea und feinen Fasern bestand. Die ersteren waren mehr oder weniger rundlich, hatten einen Durchmesser von $1/1300$—$1/2800$ Zoll, und besassen eine sehr zarte Contour. Der Verf. hält diese Gebilde nicht für wirkliche Zellen, sondern für Ueberreste der krankhaft veränderten weissen Substanz und degenerirten Nervenfasern. Die Menge der Corpora amylacea war nicht unverhältnissmässig reichlich. Von den Epithelzellen, welche den Centralkanal ausfüllen, war nichts mehr zu erkennen.

Dieser centrale Strang setzte sich auch in den Conus medullaris fort, mit einem vergrösserten Durchmesser, entsprechend der Dickenzunahme des Rückenmarkes; der Centralkanal, sowie die graue Substanz waren dadurch fast vollständig verdrängt. Der Vergleich mit einem gesunden Rückenmark ergab dass diese Veränderung auch in den unteren Theil der Vorderstränge der weissen Substanz sich forterstreckte, wodurch ihr Durchmesser wesentlich geringer erschien; auch die graue Substanz war hier rar, mit Ausnahme eines Theils an der vordern Seite, den Seitentheilen und der gelatinösen Substanz befallen. Die Schnittfläche des Stranges besass eine ovale Form, mit dem grössten Durchmesser von vorn nach hinten. Diese Degeneration der grauen Substanz des Rückenmarkes, sowie die verschiedenen Grade der Erweichung der weissen, setzten sich mit verschiedenen lokalen Differenzen durch die ganze Medulla spinalis fort, wovon der Verf. von Seite 32—41 eine sehr genaue und detaillirte Beschreibung gibt.

Wir müssen für das speciellere Studium des interessanten Krankheitsfalles auf das Original verweisen, da sich aus dieser engzusammenhängenden Detailbeschreibung ein Excerpt nicht geben lässt, und da hier ebensowenig eine Uebersetzung der ganzen Abhandlung Platz greifen kann.

Als eine besondere Eigenthümlichkeit bezeichnet der Verf. (S. 41) die constante Veränderung, welche die Ganglienzellen auf allen untersuchten Durchschnitten der verschiedensten Stellen des Rückenmarkes darboten. Dieselben waren um die Hälfte oder Zweidrittheile kleiner als normal und von sehr unregelmässiger Gestalt. Ausserdem enthielten sie eine grosse Menge von gelben oder braunen Pigmentkörnchen, die theils um den Kern gelagert waren, theils denselben unsichtbar machten. Die weitere Veränderung bestand darin, dass der übrige transparente Zelleninhalt verschwand, die Zellenmembran schrumpfte ein, bis sie die central gelegene Pigmentmasse eng umschloss. Die Fortsätze wurden dünner und waren kaum mehr zu erkennen. Bei der Behandlung solcher Ganglienzellen mit Carminlösung, färbte sich nur der noch vorhandene durchscheinende Theil des Zelleninhaltes, während die gelb oder braun gefärbte Masse ihr Colorit nicht veränderte. Diese Veränderungen fanden sich sowohl an den Ganglienzellen der Vorder- als Hinterhörner der grauen Substanz und an anderen Stellen vor.

An der Medulla oblongata waren die Hinterstränge wenn auch nicht vollständig erweicht, so doch von geringerer Consistenz als normal. Daneben fanden sich mehrfache Spalten, in denen unregelmässig erweiterte Gefässe lagen. Die graue Substanz, unmittelbar um den Spinalcanal, enthielt ebenfalls dilatirte Blutgefässe und fiel an den sorgfältigst gemachten Durchschnitten vollständig auseinander. Die Erweichung verbreitete sich im Uebrigen auch hier hauptsächlich in den centralen Theil und an der Vorder- und Rückseite der Pyramiden.

Die Oliven waren verkleinert, abgeflacht und in ihrer Struktur verändert. Auf dem Durchschnitt zeigten die grauen Lagen das gewöhnliche Verhalten, dagegen war die weisse Substanz in verschiedenen Graden atrophisch. Die Blutgefässe waren theils erweitert, theils atrophisch, theils injicirt.

Am Pons waren die centralen Theile ebenfalls weicher und stärker vascularisirt als normal; im Allgemeinen waren die Veränderungen denen in der Medulla oblongata gleich.

Das Kleinhirn und die Hirnstiele zeigten keine besonderen Veränderungen.

Die Nerven der vordern Wurzeln des Rückenmarkes besassen innerhalb desselben einen sehr geringen Durchmesser, in Folge von *Atrophie des Axencylinders*; während dieselben ausserhalb des Rückenmarkes ihre gewöhnliche Dicke hatten. Der Verf. glaubt, dass dieser Unterschied wesentlich darauf beruhe, dass das reichliche Neurilem der äussern Nervenfasern von dem atrophischen Process nicht so befallen werde, als der Axencylinder, wodurch die Abnahme des Durchmessers nicht so hervortritt als bei den Nervenfasern innerhalb des Rückenmarkes, wo das Neurilem in der Weise nicht vorkommt.

Im Hinblick auf den Verlauf des Krankheitsprocesses und den anatomischen Befund, hält der Verf. den vorliegenden Fall für eine *Muskelatrophie in Verbindung mit Paralyse*, worüber er sich am Schlusse seiner Arbeit folgendermassen äussert. Die ersten Erscheinungen der Krankheit traten zunächst an den Unterextremitäten auf, und gingen auf die Abdominalmuskeln über, unter dem Bilde einer Paralyse. Die anatomische Untersuchung ergab, dass das Rückenmark in der Ausdehnung in der die Nerven dieser Körpergegenden entspringen, verändert war: die graue Substanz im Conus medullaris, sowie ein Theil der Hinterstränge waren durch Einlagerung der cylindrischen Masse degenerirt. Dieselbe Veränderung fand sich an dem untern und mittleren Theil der Lumbalanschwellung, mit dem Unterschied, dass die Degeneration der Hinterstränge nur eine theilweise war, während der grössere Theil im Zustande der Erweichung sich befand. Ein grosser Theil der hinteren Nervenwurzeln fiel daher in das Gebiet der Erweichung, was besonders den hinteren Seitenstrang der rechten Seite betraf. Die Ganglienzellen der vordern Hörner der grauen Substanz so wie der hinteren Vesicular-Säulen waren atrophisch und mit Pigmentmolekülen erfüllt. Im oberen Dritttheil der Lendenanschwellung waren sämmtliche Stränge der weissen Substanz in verschiedenen Graden erweicht, besonders jedoch die Hinterstränge der rechten Seite und die hintere Commissur; die hintere Vesicular-Columne der rechten Seite enthielt Stellen mit ausgesprochener Granular-Degeneration; die graue Substanz der Vorderhörner war atrophirt, die Ganglienzellen mehr oder weniger mit Pigment erfüllt. Der Paralyse der Unterextremitäten folgte eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der Oberen. Die Cervikalanschwellung enthielt dilatirte und degenerirte Blutgefässe zu beiden Seiten des Centralkanales, mit Granular-Degeneration in beiden Commissuren und an der inneren Seite der Hörner; die hinteren Stränge waren erweicht, besonders in der Umgebung der Commissura posterior; die Ganglienzellen in den Vorderhörnern atrophirt und pigmentirt.

Nach der Paralyse der Extremitäten, verbreitete sich der Process auf die Muskulatur des Thorax: Patient konnte sich nicht mehr aufrecht erhalten, die Stuhl- und Harnentleerung

wurde erschwert, die Exspirationsmuskeln, welche die Exspectoration vermitteln, versagten ihre Wirkung. In Uebereinstimmung hiermit fand sich im oberen Theil der Lumbalgegend, am Ursprung des Muskulocutaneus, die graue Substanz degenerirt, die weisse, besonders in den Hintersträngen, erweicht. Dieselbe Veränderung zeigte der untere Dorsaltheil des Rückenmarkes, in dem die Abdominal- und Intercostalnerven entspringen. Im oberen Dorsaltheil fanden sich mehrere hämorrhagische Heerde, theils in den Vorder-Hörnern theils in den resp. Tractus intermedio-laterales. Die Vorder-Hörner waren ausserdem links schmäler als rechts; die Blutgefässe erweitert, die weisse Substanz in den Hintersträngen erweicht.

Die letzten Symptome waren die Paralyse des Diaphragmas und der Respirationsmuskeln des Halses. Die anatomische Untersuchung hat ebenso entsprechend den hier betheiligten Nerven (Phrenicus, Accessorius, Plexus cervicalis) Läsionen des Cerebralnervensystems erkennen lassen.

Als besonders bemerkenswerth und paradox hebt der Verf. noch den Umstand hervor, dass die Sensibilität in keiner Weise alterirt war; die Frage, wie sich dies mit dem vorliegenden Befund vereinigen lässt, lässt nach seiner Ansicht drei Möglichkeiten zu: 1) Es war eine Verminderung der Sensibilität in den Unterextremitäten vorhanden, dieselbe wurde aber übersehen; 2) die Nervenwurzeln, welche die Querleitung vermitteln, sind durch die Erweichung des Markes in ihrer Function nicht alterirt worden; 3) die Leitung der sensibeln Erregung fand durch die Nerven statt, welche in die hintere Lateralfissur des Rückenmarkes eintreten und nicht durch die hinteren Stränge desselben. —

Hr. *Rindfleisch* hatte Gelegenheit, das Gehirn und Rückenmark eines Mannes zu untersuchen, der unter den Erscheinungen der Tabes dorsalis gestorben war. Beide Organe enthielten zahlreiche Heerde von chronischer Entzündung, wie sie gewöhnlich als graue Degeneration bezeichnet wird. In den Vordersträngen des Rückenmarkes, am Fornix, Corpus callosum, Centrum Vieussenii fanden sich eine grosse Zahl hirsekern- bis erbsengrosser Heerde, in den verschiedensten Stadien, von dem Zustand der überwallenden, grauröthlichen Pulpe, bis zu der lückenartig erscheinenden grauen Schwiele. Im Allgemeinen erklärt sich der Verf. mit der Ansicht *Rokitansky's* einverstanden, dass es sich hierbei um eine heerdweise Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes handelt, im Einzelnen will jedoch der Verf. zu wesentlich abweichenden Resultaten gekommen sein.

Schon mit blossem Auge machte sich in Mitte jedes einzelnen Heerdes ein rother Punkt oder Strich bemerkbar, das durchschnittene Lumen eines mit Blut überfüllten Gefässstämmchens. Am Rückenmarke griffen die Heerde auf dem Querschnitt keilförmig, von der Peripherie besonders von dem Sulcus long. anterior, in die Vorderstränge ein; Form und Lage derselben entsprach genau dem Verbreitungsbezirk je eines der kleinen Gefässe. Diese Thatsachen sprechen, nach der Ansicht des Verf., dafür, dass der erste Grund der Erkrankung in einer Veränderung einzelner Gefässe und ihrer Verzweigungen zu suchen ist, wofür er den mikroskopischen Befund als Bestätigung betrachtet. Sämmtliche Gefässe, welche innerhalb der Heerde verlaufen, sowie die in der nächst umliegenden intakten Hirnsubstanz zeigten in der Adventitia eine Anhäufung von Kernen und Zellen, wodurch ihre Wandungen sehr verdickt waren; dieselben bildeten oft eine fünffach über einander geschichtete Lage. Das Lumen der Gefässe war dabei beträchtlich erweitert, was zum Theil auf eine Alteration der Media zu beziehen ist. Auch zwischen den doppelten Conturen der Capillaren fand sich eine Lage rundlicher Zellen, wodurch dieselben weit auseinandergerückt waren. Der Verf. hält diese Veränderungen der Gefässbäumchen für das erste Glied der anatomischen Läsion; sie sollen das Resultat häufig wiederkehrender oder lang anhaltender mit Hyperämie verbundener Reizzustände des gesammten Centralorgans sein; ihr Beschränktbleiben auf einzelne Abschnitte des Gefässsystems, hält der Verf. für übereinstimmend mit den diffusen Erkrankungen in anderen Organen (? R.) Analog diesen formativen Reizzuständen der Gefässwandungen, macht auch die anstossende Neuroglie eine Reihe von Metamorphosen durch. Dieselben beruhen wesentlich auf einer Wucherung der Kerne der Neuroglie. Unter normalen Verhältnissen ist die Zahl derselben zwischen den Nervenfasern sehr gering, in pathologischen Zuständen vermehren sich dieselben und man sieht oft zwei, drei und mehrere Körner zu kleinen Reihen geordnet, zwischen den Nervenfasern eingebettet. Zieht man die hier noch ganz intacten Nervenfasern auseinander, so erkennt man, in der Grundsubstanz noch äusserst feine Fasern, welche auch an den Schnittenden hervorragen. Dieselben verhalten sich chemisch und physikalisch wie elastisches Gewebe; sie sind auf längere Strecken gewöhnlich zickzackförmig oder spiralig gebogen und leisten den üblichen Reagentien Widerstand. Der Verf. glaubt, dass sie aus der sonst amorphen Grundsubstanz der Neuroglie hervorgegangen sind. Innerhalb dieser Heerde erleiden dann die Nervenfasern eine Atrophie, wodurch dieselben auf der Schnittfläche bei auffallendem Lichte eingesunken erscheinen, während sie im ersten Stadium, als leichte Anschwellung sich bemerkbar machen. Die Nerven verlieren zunächst ihr Mark, so dass

sie nur als aus Achsencylinder und Scheide, oder auch vielleicht nur aus dem Achsencylinder bestehende feine Fäden in das Bindegewebe des Heerdes eine Strecke weit verfolgt werden können. Ausnahmsweise sah sie der Verf. mit einem Marktropfen endigen, in welchem das Ende des Achsencylinders aufgerollt erschien. An in Chromsäure erhärteten Präparaten waren keine Marktropfen mehr zu erkennen, obgleich sich der Markstoff in Chromsäure vollkommen erhält. In dem Maase als die Nervenfasern schwinden, tritt das Bindegewebe mehr hervor. Die feinen Fasern bilden einen dichten elastischen Filz, in dem die beschriebenen Kerne und einkernige Zellen sich vorfinden. Ausserdem sammelt sich um diese zu Gruppen vereinigten Kerne eine gewisse Menge fein granulirter, das Licht sehr schwach brechender Substanzen, wodurch unregelmässig begrenzte, grössere, zellenartige Plaques entstehen, ähnlich den von *Robin* und *Kölliker* beschriebenen vielkernigen Elementen aus dem Knochenmark. Die Kerne liegen excentrisch, als wären sie durch die protoplasmaartige Grundsubstanz auseinander gedrängt. Das Verhältniss dieser Gebilde zu der Grundsubstanz macht sich in der Weise, dass der faserige Filz der letzteren sich dergestalt vertheilt, dass auf jeden einzelnen der zellenartigen Körper eine gewisse Menge von Fasern kömmt, die von seiner Peripherie, wie ein Wald von Ausläufern, nach allen Seiten hin abtreten. Diese Formation, welche schon von *Leubuscher* beobachtet ist (*Virchow*'s Archiv. Bd. XIII.), scheint den Höhepunkt der Bindegewebsformation darzustellen. Das Ganze ist getränkt mit einer schleimartigen, in Wasser etwas gerinnenden Flüssigkeit, welche eine gewisse Menge einkerniger Zellen und Kerne enthält. Bei der einfachen Präparationsmethode der oberflächlichsten Schichten, und im frischen Zustande, erhält man wegen der grossen Festigkeit der Fasermasse immer nur die ependymartige Formation *Rokitansky*'s. Im weiteren Verlauf des Prozesses stellen sich regressive Metamorphosen, Bildung von Fettkörnchen und Corpora amylacea ein. Beide entstehen jedoch nicht aus Bruchstücken der Nervenmarkscheiden oder Marktropfen (*Rokitansky*). Die Entwickelung der Corpora amylacea beobachtete der Verf. ebenso in der Froschleber, aus einer Metamorphose von runden, einkernigen Bindegewebszellen.

Der Verf. indentificirt im Verlaufe seiner Arbeit die Kerne der Neuroglie mit der Körnerlage an der Peripherie der Kleinhirnrinde, wie dies in der neuern Zeit von verschiedenen Seiten geschehen ist. Er glaubt, dass jene solitären käsigen Knoten, welche hier häufig vorkommen und die man mit Unrecht als wahre Tuberculose des Gehirns bezeichne, nichts Anderes seien, als eine ausschreitende Vermehrung und sofortige Verkäsung der als „Körner" bekannten Elementartheile des Gehirns. (Wir sehen uns zu der Bemerkung veranlasst, dass diese Darstellung des Verf. über die Veränderung und die Bedeutung der Kerne der Neuroglie für die entzündlichen Zustände des Gehirns in keiner Weise, wie wenigstens die *Art* der Darstellung vermuthen lässt, eine neue ist. Diese Angelegenheit ist gerade in diesem Sinne sowohl von verschiedenen anderen Untersuchern als besonders von *Virchow*, der die erste genaue Schilderung der Neuroglie und ihre Beziehungen zur Encephalitis und zur Fettkörnchenbildung gegeben hat, ausführlich behandelt worden, sowohl in Publikation als in zahlreichen Vorträgen. Neu ist allerdings die Darstellung des Verf. von der Bildung der vielstrahligen grossen Plaques im Gehirn. R.)

Hr. *Virchow* konnte sich von der sehr verbreiteten Ansicht nicht überzeugen, dass das Rückenmark selbst bei den häufigeren Formen der Spina bifida, an der Lenden- und Kreuzgegend, nicht betheiligt sei. In der Regel nimmt man an, dass nur Nerven in den Sack eingehen, und dass der Sack selbst durch eine Ausdehnung der Dura mater oder der Arachnoidea spinalis in Folge von Wasseransammlung zu Stande komme, somit nur eine einfache Hydromeningocele darstelle. Dies Verhalten zeigen jedoch nur die allertiefsten Formen am Kreuzbein, während alle höher sitzenden nur ausnahmsweise rein meninguale Säcke sind. Bei der gewöhulichen lumbalen oder lumbosecralen Spina bifida fällt schon äusserlich häufig ein etwas vertiefter Punct, gleichsam ein Nabel an dem Sack auf. Diese Stelle entspricht bei einem frischen Falle der Insertion des Rückenmarkes, wie dies auch in früheren Abbildungen von *Cruveilhier*, *v. Ammon*, angedeutet ist; unter den älteren Schriftstellern scheint dies Verhalten zuerst von *Alpinus* beschrieben worden zu sein, während es *Morgagni* wieder in Zweifel zog. Seitdem man jedoch weiss, dass das Rückenmark ursprünglich durch die ganze Länge des Wirbelkanals reicht und sein unteres Ende sich erst nach und nach aus dem Kreuzbein und den unteren Lumbalwirbeln zurückzieht, indem es das Filum terminale zurücklässt, so ist leicht zu begreifen, dass es durch krankhafte Zustände an seinem ursprünglichen Orte zurückgel alten werden kann, wenn dieselben in einer so frühen Periode des Lebens eintreten, dass es noch nicht von da zurückgewichen ist. Dieser Fall liegt nach dem Verf. in den meisten Fällen von Spina bifida vor. Die besonderen Umstände welche diese Zurückhaltung, die Adhäsion des Rückenmarkes an der Sackwand, bedingen, glaubt der Verf. darin finden zu müssen, dass es ihm schien, als endige das Rückenmark an dem bezeichneten Nabel wirklich mit einem Trichter,

dessen hohles Ende in der Richtung des Centralkanales liegt. An den Präparaten, welche dem Verf. vorlagen, war zwar dieser Punct nicht hinreichend zu überschen, aber die Vertiefung war doch so deutlich, dass eine ursprüngliche cystische Erweiterung des Centralkanals angenommen werden konnte, welche später berstete und die nabelförmige Einziehung zurückliess. Diese Annahme wird durch die höher gelegenen Spinae bifidae, namentlich die dorsalen und die cervikalen Formen, durch die vollständige oder partielle Amyelie bei ganz offenem Spinalkanal und durch die Vergleichung mit der Hydrencephalocele und ihren Ausgängen bedeutend unterstützt. Hierbei kommt es oft zu so bedeutenden wässerigen Ausscheidungen in den Centralkanal oder in die Hirnhöhlen, dass die umliegenden Rückenmarks- und Hirntheile vollkommen zerstört werden. Ist die Hydromyelie (Hydrorrhachis interna) partiell und cystisch, so kann dadurch eine Unterbrechung des Rückenmarkes in einer gewissen Ausdehnung bewirkt werden, wie es nicht selten an den obersten Cervikalwirbeln meist mit gleichzeitiger Hydrencephalocele occipitalis, vorkommt. Die Bildung der Dornfortsätze und der Bogenstücke, sowie auch die Bildung der Haut und der übrigen Weichtheile wird dann in der Regel defect und die hintere Fläche der Wirbelkörper liegt fast nakt zu Tage. Jedoch kann auch in den Fällen, wo die Haut und die sonstigen Weichtheile vollkommen gebildet werden, und der Sack der Spina bifida ganz geschlossen ist, eine Unterbrechung des Rückenmarkes stattfinden, und der Sack stellt dann eine wirkliche Hydromyelocele dar. Einen Fall der Art hat der Verf. im Jahre 1860 beobachtet (Deutsche Klinik. S. 381). Derselbe betraf ein neugeborenes Kind, wo sich neben anderweitigen Defecten der einen Rumpfseite in der Mitte der Dorsalgegend eine schief hervortretende, ganz von der Haut bedeckte Spinal-Hydrocele vorfand. Der Sack war, wie die weitere Untersuchung ergab, nicht in der Medianlinie, sondern lateral herausgestülpt. In der Tiefe war das Rückenmark in der Weise betheiligt, dass der obere Theil desselben sich unmittelbar in den Sack inserirte und die Höhle des letzteren in offener Communikation stand mit dem erweiterten Centralkanal; der untere Theil schloss sich gleichfalls an den Sack an, jedoch liess sich eine freie Communikation nicht nachweisen; der untere Abschnitt des Cervikalkanals war nicht erweitert. Es handelt sich also in solchen Fällen um eine partielle cystische Hydromyelie. Der Verf. glaubt, dass partielle Synenchien und Obliterationen im Centralkanal in derselben Weise vorkommen, wie in den Hirnhöhlen (des Verf. Gesammelte Abhandlungen S. 890.) Vollständige Obliteration des Hinterhorns des Seitenventrikels beobachtete der Verf. schon bei einem 9 Wochen alten Kinde. Die Fälle von Hirnhöhlenwassersucht, welche ohne Obliteration der Verbindungsstellen zwischen den einzelnen Höhlen vorkommen, möchte der Verf. ebenso als Hydrencephalocelen auffassen. Ebenso kann am Rückenmark eine partielle Ectasie des offenen Centralkanals in allen Graden bis zu vollkommen cystischer Form vorkommen. Unter allen Verhältnissen haben diese Zustände auf die Ausbildung des Rückenmarkes einen nachtheiligen Einfluss. Der Verf. hat wiederholt cylindrische und rosenkranzförmige Ectasie des Kanals im Cervikaltheil bei Leuten gefunden, die unter den Erscheinungen der Tabes dorsualis zu Grunde gegangen waren und bei denen es sehr wahrscheinlich war, dass eine congenitale Abweichung die Prädisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Markes verbundenen Erweiterung gelegt hatte. —

Hr. *Wallmann* theilt drei Fälle von Hirnbrüchen (Encephalocele) mit, welche oberhalb der Nasenbeine durch eine Lücke des Schädels hervorkamen und verbindet damit eine historische Darstellung der verschiedenen Ansichten über die Classifikation der Hirnbrüche, über ihren verschiedenen Sitz, über die Symptome und Behandlung.

Fall 1. Anna Schmidtkranz, Pfründnerin, wurde erst in ihren letzten Lebensjahren arbeitsunfähig und wegen sich entwickelnden Blödsinnes zur Versorgung geeignet befunden. In ihren früheren Jahren war sie Dienstmagd. Bei der Aufnahme in die Versorgungsanstalt bot sie folgende Erscheinungen: Patientin ist ziemlich gut genährt, mittelgross, kann alle Glieder bewegen, ist bei gutem Appetite, hat unversehrten Geruchs-, Geschmacks- und Gesichts-Sinn. Die Urin- und Stuhlentleerungen gehen meist unwillkürlich vor sich; Patientin kann blos unartikulirte Laute hervorbringen, ist schwachsinnig und alle ihre Bewegungen sind träge. An der Nasenwurzel sitzt eine mehr als taubeneigrosse Geschwulst, mit welcher Patientin seit ihrer Geburt behaftet ist, aber die sich mit der Zeit unmerklich vergrössert hat. Die Haut über der Geschwulst ist wie die angrenzende normal beschaffen; die Basis derselben ist breit, ohne Stiel; die Geschwulst selbst ist weich, nicht transparent, schmerzlos, ohne Fluktuation, teigähnlich consistent; ein leichter Druck auf dieselbe erzeugt weder Schmerz noch Functionsstörung; erst bei stärker ausgeübtem Drucke treten leichtgradige Erscheinungen des Hirndruckes ein. Die Geschwulst äussert isochrone Bewegungen mit dem Arterienpulse; die Respirationsbewegungen des Gehirnes sind zu fühlen; beim forcirten Athmen (Husten, Niespern u. dergl.) spannt sich die Geschwulst und vergrössert ein wenig ihr Volumen; im Schlafe und bei länger andauernder Horizontallage verkleinert sich dieselbe unbedeutend; beim stärkeren Drucke konnte man die Geschwulst nicht verkleinern. Diese Symptome berechtigten die Annahme, dass in diesem Falle eine Encephalocele congenita vorliege. Verwechselt könnte diese Geschwulst werden mit einer *Hydromeningocele*; auch diese entsteht mit der Geburt, jedoch ist eine Hydromeningocele fluktuirend, transparent, ohne isochrone Arterienbewegung, vergrössert sich gewöhnlich mit der Zeit und lässt sich durch Druck verkleinern. Eine *Hydro-Encephalocele* kann diese Geschwulst nicht sein, weil selbe bei Erwachsenen nie vorkommt, denn hydro-encephalische Kinder erreichen nur ein Alter von etwa drei Monaten. Nach mehrmonatlichem Aufenthalte bekam Anna Schmidtkranz den

Scorbut und starb im Februar 1855 in ihrem 58. Lebensjahre.

Bei der Section ergab sich folgender Befund: Sphacelus am Kreuzbein, beiderseitige Pneumonie, scorbutische Erscheinungen an der Körperoberfläche und in den Körperhöhlen. An der Nasenwurzel sass eine leichtrunzliche, teigweiche, taubeneigrosse Geschwulst mit breiter Basis. Der Breitendurchmesser der Geschwulst an der Basis: 1 Zoll 4 Linien; die Höhe der Geschwulst misst 6 Linien; die Knochenränder sind zu fühlen.

Das Schädeldach ist $1^1/_2$—$2^3/_4$ Linien dick, compact, die Stirn- und Augenstirnhöhlen des Schädels fehlen; denn die sonst durch Auseinandertreten der Orbitalplatten des Stirnbeines entstehenden Sinus frontales etc. wurden in diesem Falle durch die in Folge des schiefgeneigten Siebbeins und der wellenförmig vertieften beiden Orbitalportionen des Stirnbeines komprimirt, und ihre Wände in eine compacte Masse verschmolzen. Von dem vordersten der beiden Vordergrosshirnlappen geht beiderseits ein zolllanges abgerundetes Hirnanhängsel hervor, welches von der Pia mater und arachnoidea vollkommen umhüllt ist, und in dem näher noch zu beschreibenden Bruchsacke gelagert war. Der vorderste Theil des process. falciform. major theilt den Eingang in den Bruchsack in 2 gleichgrosse länglich runde Oeffnungen.

Ein Durchschnitt durch die Hirnanhängsel zeigt an denselben zweifellos Hirnwindungen mit normaler grauer Rinden- und weisser Marksubstanz. In den beiden Abtheilungen des Bruchsackes sind diese Hirnanhängsel entsprechend vorgelagert.

Die übrige Hirnmasse ist hart, zähe, feucht; die Seitenhirnhöhlen sind etwas erweitert, das Ependyma ist verdickt, getrübt; in den Seitenhöhlen ist wasserhelles Serum enthalten; somit sind die Erscheinungen des chronischen Hydrocephalus internus deutlich ausgesprochen.

Die Dura mater und die mit dieser daselbst zartfaserig verwachsene Arachnoidea stülpt sich blindsackförmig durch eine noch näher zu beschreibende runde Lücke an der Stirnnasenbeingegend aus. Die äussere Fläche der Dura mater an der Ausstülpungsstelle ist mit dem Perieranium innigst verwachsen. Die Lücke am Schädel hat eine runde Form und misst im Längendurchmesser 11 Linien (von oben nach unten), im Breitendurchmesser 1 Zoll. Die Ränder der Knochenlücke sind zugerundet, und haben folgende Grenzen: Der obere Rand wird von dem Stirnnasenbeinfortsatze und der untere von dem schief nach vorne herabgedrückten Siebbeine, mit dessen vorderem Rande beide normale Nasenknochen durch eine Naht vereinigt sind, gebildet; die seitlichen Ränder werden von den partes orbitalis ossis frontis und den obersten Partieen der processus frontales oss. maxill. super. dargestellt. Diese Lücke ist eigentlich ein kurzer Kanal mit einer innern weiteren abgetheilten (Eingang) und einer äusseren vorderen engeren Oeffnung (Ausgang). Dieser kurze Kanal macht beim ersten Anblicke den Eindruck, als wenn er durch eine von der Schädelhöhle nach Aussen treibende Propulsivkraft entstanden wäre. Die Verhältnisse des Gesichtes zum Schädel und untereinander waren unerheblich verändert. Die Augen liegen durch die zwischen diese eingeschobene Geschwulst weiter auseinander; die Nase ist breiter, kürzer und steht tiefer als gewöhnlich; der Gesichtsausdruck ist blöde; namentlich ist dieser durch den grösseren Zwischenraum zwischen beiden Augen bedingt.

Das Weingeistpräparat dieses Hirnbruches (Schädel mit den Weichtheilen und dem Gehirne) befindet sich in der pathologisch-anatomischen Sammlung der Josefs-Akademie.

2. Der zweite Fall betrifft einen in dem pathologisch-anatomischen Museum der Josefs-Akademie aufbewahrten macerirten Schädel eines Soldaten, welcher mit einer ähnlichen Oeffnung (eigentlich Kanal) oberhalb der Nasenbeine behaftet ist. Diese Schädellücke ist verschieden gedeutet worden. *Römer* (Handbuch der Anatomie. Wien. 1840. S. 112.) betrachtete die Oeffnung als einen „Mangel an Bildung der Stirnglatze und statt dieser eine mit der Schädelhöhle in Verbindung stehende Oeffnung. Die Kreuzergrosse Oeffnung war durch Fasermasse (Schädelknorpel) so gut verschlossen, dass Niemand die Existenz ahnte; erst nach der Maceration wurde das Loch wahrgenommen. *Hyrtel* (Lehrb. d. topogr. Anatom. S. 19.) hält die Oeffnung als abnorme (falsche) Fontanelle. Die Ansicht des Hrn. *Wallmann* geht darin, dass diese Lücke die gewesene Austrittsstelle (Bruchpforte) eines geheilten Hirnbruches sei, der früher vorgelagert, späterhin aber zurückgetreten ist. Die Fasermasse in der Oeffnung hat dieselbe Bedeutung, wie bei einer Trepanlücke, die durch eine Fasermembran sich geschlossen hat. Die anatomische Untersuchung des Schädels hat folgenden Befund ergeben:

Der Querschnitt des Schädels ist symmetrisch oval; der fronto-occipitale Durchmesser beträgt 5 Zoll 7 Linien; der Querdurchmesser 5 Zoll 9 Linien dick; das Schädeldach ist im grössten Umfange 1—2 Linien, grösstentheils compact, stellenweise durchscheinend. Die Glabella ist deutlich ausgeprägt, aber ein wenig höher gelagert. Die Incisura supraorbitalis ist linkerseits deutlicher sichtbar als rechts. Rechts ist ein foramen supraorbitale, links sind drei foramina supraorb. Die Fossa trochlearis und die Foramina ethmoid. sind beiderseits deutlich sichtbar. Die pars nasalis des Stirnbeines (process nasalis), d. h. der zapfenförmige kurze Theil, welcher in der Medianlinie des Stirnbeines unter der Glabella liegt, fehlt, und bildet den abgerundeten oberen Rand der zu beschreibenden Lücke. Die Knochenmasse an der Stelle der fehlenden Sinus frontales et orbitales ist 3 Linien dick und besteht aus einer $^1/_2$ Linie dicken compacten äusseren und inneren Knochenrinde. Die substantia diploëtica ist dicht spongiös. Die crista frontalis interna ist kaum angedeutet.

Die Lücke oberhalb der Nasenbeine hat im Längendurchmesser 1 Zoll und im Querdurchmesser 1 Zoll 2 Linien; und folgende Grenzen: Der obere Rand bildet das abgerundete Ende der pars nasalis oss. front., die seitliche Begrenzung wird nach oben von dem Saume des inneren Randes der partes orbitales und nach unten von den Endigungen der processus frontales der Oberkieferknochen gebildet; der untere Rand wird von der Vereinigung der Nasenbeine mit der Siebbeinplatte und der partes orbitales dargestellt. Die Siebbeinsplatte liegt nicht horizontal, sondern in einer schiefen von hinten nach vorne ziemlich steil abfallenden Ebene. Die gegen die Siebbeinsplatte sich nähernden Flächen der partes orbitales sind unter einem fast rechten Winkel gegen die Siebbeinsplatte geneigt, während doch die inneren Ränder der part. orbital. im normalen Zustande nur unmerklich zu einander winklich geneigt sind. Die Neigungsfläche der part. orbitales misst ganz vorne 1 Zoll, in der Mitte $^1/_2$ Zoll und ganz hinten $^1/_4$ Zoll im Quer-(Breiten-)Durchmesser. Die Tafeln der partes orbit. am inneren Rande weichen auseinander, namentlich ist es die innere Tafel, welche nach ein- und abwärts steigt, während die äussere Tafel, welche beiderseits grösser als im Normalzustande ist, und linkerseits eine 3 Linien lange, von vorne nach hinten reichende Naht besitzt, nach abwärts gerichtet ist.

Die Siebbeinplatte hat am hinteren und seitlichen Rande die normale Verbindung; hingegen nach vorne verbindet sie sich grösstentheils mit dem hinteren Rande des linken Nasenbeines, während das rechte nur mit einer kleinen Zacke in die Siebbein-Nasenbein-Naht (sutura naso-ethmoidalis möchte Hr. *W.* sie nennen) eingreift.

Nicht wie gewöhnlich am vorderen Theile, sondern auf der Mitte der oberen Fläche der Siebbeinsplatte erhebt sich ein 2 Linien hoher länglicher Fortsatz (Crista galli), welcher nach vorne bis zur Verbindung mit den Nasenbeinen in eine 5 Linien lange, sehr leichte Furche übergeht. Die Lamina perpendicularis ist länglich viereckig und ein wenig nach rechts gestellt, ungewöhnlich dick ($1^1/_2$—2 Linien) und fest; ihr vorderer Rand ist verdickt und ragt frei in die Nasenhöhlen. Die Siebbeinzellen

(Labyrinth) sind spärlich und undeutlich ausgebildet, die laminae papyraceae sind umfänglicher als gewöhnlich, die foramina ethmoid. sind gross; die Conchae nasal. sind unwesentlich verändert. Die Nasenbeine sind je 5 Linien lang und 3½ Linien breit; das hintere Ende beider Nasenbeine ist leicht verdickt und unten zugeschärft; der hintere (obere) Rand des rechten Nasenbeines ist 2 Linien, der des linken 7 Linien breit; die vorderen (unteren) freien Ränder beider Nasenbeine sind fast gleich breit und zugeschärft. Die Nasenbeine liegen zwischen den beiden process. nasales der Oberkieferknochen und ihre Neigung von hinten nach vorne ist so unbedeutend, dass sie fast horizontal zu liegen scheinen. Die hinteren Ränder beider Nasenbeine verbinden sich nicht mit dem pars nasal. oss. front., sondern theils mit dem vorderen Rande der Siebbeinsplatte, theils mit den inneren Saumenden der partes orbit. oss. front., die übrigen Grenzen sind wie gewöhnlich beschaffen. Die vordere Fläche der Nasenbeine ist statt convex — rechts leicht concav, links plan; die hintere Fläche ist allenthalben frei, weil die Spina nasalis und die Alae nasales fehlen. Beide Nasenbeine bilden mit ihren inneren zusammenstossenden Rändern keinen Winkel, sondern eine blos angedeutete Wölbung. Das foramen coecum fehlt. Die Verbindungsstelle des process. nasal. oder frontal. des Oberkieferknochens geschieht in der unteren Hälfte der seitlichen Ränder des abnormen Loches. In dieser Höhe befindet sich auch der obere Rand der Thränenbeine, deren tiefere Lage bedingt ist durch die verlängerten Platten der inneren Partie der Augenhöhlentheile (partes orbitales oss. front.), indem die Knochentafeln, welche beim Erwachsenen durch ihr Auseinanderweichen die Stirnhöhlen bilden, gerade wie nach der Geburt dicht zu einer compacten Knochenmasse vereinigt sind. Der Processus frontalis des Oberkieferknochens ist um die Hälfte schmäler als gewöhnlich. Das Stirnbein — nämlich die verlängerte innere Partie der partes orbitales — nimmt einen beträchtlichen Antheil an der Bildung der inneren Fläche der Augenhöhlen. Die Thränenbeine sind etwas schmäler als gewöhnlich, im Uebrigen normal. Die übrigen Schädelknochen bieten nichts Abnormes. Der Schädel dürfte von einem etwa 25jährigen Individuum stammen.

Fall 3. Im April 1855 starb im St. Annen-Kinder-Hospital ein 4½ Jahre altes Mädchen (Losert), woran Verf. die Obduction machte. Die Kranke hatte seit der Geburt eine nussgrosse, weiche, schmerzlose, scharfumschriebene Geschwulst, welche stationär blieb und beim Drucke sich verkleinerte; aber bei forcirter Compression stellten sich Convulsionen ein.

Die klinische Beobachtung und Untersuchung lehrte zweifellos, dass Patientin mit einer Encephalocele behaftet sei. Der Tod erfolgte an einer intercurrirenden acuten Hautkrankheit.

Die Section ergab, dass von den vordersten Enden der beiden vorderen Hirnlappen je ein aus Hirnwindungen bestehendes haselnussgrosses Gehirnanhängsel ausging, welches durch eine ½ Zoll grosse, rundliche Lücke des Schädels zwischen freien Stirnnasenbeinfortsatz und herabgedrückten, durch eine Naht vereinten Nasen-Siebbein hervortrat, und von der blindsackförmig ausgestülpten Dura mater und Arachnoidea, sowie von den unversehrten Hautdecken umhüllt war. Es verhielt sich dieser Befund gerade so, wie die bei der Pfründnerin Sch. früher beschriebene Encephalocele.

Der Verf. gibt weiterhin eine Zusammenstellung aus der Literatur von den Hirnbrüchen unterhalb und oberhalb der Nasenbeine (Hernia naso-frontalis.) *Laurence* hat unter 75 Hirnbrüchen (Encephalocele, Hydro-Encephalocele und Hydro-Meningocele), 15 mal Hirnbrüche an der Stirngegend beobachtet, und zwar 2 mal über den Nasenknochen, 1mal zwischen Stirn- und Nasenbeinen, 1mal zwischen Stirn- und rechtem Thränenbein. Unter 44 Hirnbrüchen, die der Verf. in verschiedenen Museen in Deutschland gesehen hat, fanden sich 12 Fälle von Hirnbruch an der Nasenwurzel, und 8 an der Stirngegend. Die Hydromeningocele und insbesondere die Hydro-Encephalocele kommen auch an der Nasenwurzel vor, und werden fälschlich als Hernia fronto-nasalis cerebri beschrieben. Fälle wie die oben beschriebenen, konnte der Verf. in der Literatur nicht auffinden; ebenso sind die Fälle im höhern Alter, wie der mitgetheilte, sehr selten. Ueber die Entstehungsgeschichte der Encephalocelen ist der Verf. zu keinem bestimmten Resultate gelangt. Am häufigsten fand der Verf. die Hirnbrüche an der Stirn- und Hinterhauptsgegend, obgleich sie an jeder Stelle des Schädels sich entwickeln können.

Die mit Encephalocele und Hydromeningocele behafteten Individuen sind nicht selten geistig und körperlich gut entwickelt, manchmal auch zeitlebens blödsinnig, oder werden in den späteren Lebensjahren geistesschwach. Manche Hirnbrüchige erreichen oft ein ziemlich hohes Alter, wie unser Fall beweist. Die mit Hydro-Encephalocele geboren werden, werden höchstens drei Monate alt; sie sterben aber gewöhnlich in den ersten Lebenstagen.

Schliesslich theilt der Verf. noch die interessante Thatsache mit, dass bei einer Thiergattung, bei den Hohlhühnern (Haubenhuhn, Phasianus gallus cristatus Linn.) die Encephalocele ein normaler Zustand ist. Die Hohlhühner tragen an der Stirngegend eine knöcherne Kuppel, in welcher — wie in einer Kapsel — die vorderen Hirnlappen und eine seröse Flüssigkeit, umgeben von den Hirnhäuten — enthalten sind. Zur Zeit des Auskriechens aus dem Ei ist diese Kapsel nur fibrös, und bietet dann alle Merkmale einer Encephalocele. Die Wände dieser fibrösen Kapsel werden niemals ganz verknöchert, sondern sie sehen im vorgeschrittenen Alter wie von Caries cribrös zernagte Knochen aus. Das Hohlhuhn ist dumm, träge, hat einen unsicheren Gang und unsichere Bewegungen, ist zu apoplectischen und epileptischen Anfällen sehr geneigt, und lebt nur kurze Zeit. Ein Druck auf den Stirnbuckel des Hohlhuhnes erzeugt Ohnmacht, die beim Nachlassen des Druckes wieder schwindet. —

Respirationsorgane.

Aug. Millet (de Tours). Traité de la Diphthérie du larynx, Croup. (Ouvrage couronné par la société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.) Paris. 1863. 8°.

H. Hertz. Zur Histologie des Lungengewebes. Mit Abbildungen. Virchow's Archiv. Bd. 26. Heft 5 u. 6.

Julius Arnold. Vorläufige Mittheilung über das Epithel der Lungenalveolen. Ibid. Bd. 27. Heft 3 u. 4.

N. *Chrzonszczewsky (Kasan).* Ueber das Epithel der Lungenbläschen der Säugethiere. Mit Tafel. Würzburger med. Zeitschr. Bd. IV.

A. *Colberg.* Observationes de penitiore pulmonum structura et physiologica et pathologica. (Prog. acad. p. v. l.) Halis. 1863.

Der Wichtigkeit der Sache halber haben wir im Obigen auch in den diesjährigen Bericht die Arbeiten über das Lungenepithelium mitaufgenommen, obgleich dieselben dem Referate über die normale Histologie angehören. Die grosse Bedeutung dieser Frage für eine Reihe pathologischer Zustände des Lungenparenchyms möge die kurze Mittheilung derselben hier entschuldigen.

Hr. *Hertz* kam bei seinen Untersuchungen, die wir bereits im vorjährigen Berichte angekündigt haben, zu dem Ergebniss, dass die Lungenalveolen mit einem Epithelium und zwar mit einem unterbrochenen (*Ecker*, *Donders*, *Eberth*), meist in den Gefässlücken gelegenen bekleidet sind. Der Verf. gründet diese Behauptung auf Präparate von Lungen (vom Kalb und Hammel), deren Gefässe mit einer gefärbten Leimmasse injicirt waren. Für das schärfere Hervortreten der Epithelzellen wendete der Verf. Solutionen von Silbersalpeter und Carmin in Ammoniak an. In Betreff des Verhaltens der Lungencapillaren, schliesst sich der Verf. der Darstellung von *Deichler* und *Zenker* an. Von der Anwesenheit einer besonderen Membran, welche die Lungenkapillaren noch bedecken sollte, konnte sich der Verf. nicht überzeugen, vielmehr ragen die Gefässe meist frei in das Alveolenlumen hinein. —

Hr. *Chrzonszczewsky* hat seine Untersuchungen unter Prof. *Förster* in Würzburg ausgeführt, und kam zu dem durch eine hübsche Zeichnung erläuterten Resultate, dass das Epithelium der Lungenalveolen kein unterbrochenes ist, sondern dass dasselbe als eine gleichmässige zusammenhängende Lage den Alveolarraum auskleidet. Der Verf. stellte seine Untersuchungen an den Lungen vom Kaninchen, Katze, Hund, Kalb, Hammel und Ochs, an. Die Methode, deren er sich bediente, bestand darin, dass die ganz frischen Lungen aufgeblasen wurden und nachdem die Gefässe mit Leim und Berlinerblau injicirt, gleich in $^1/_{20}$—$^1/_2$ % Silberlösung auf die Dauer von 18—24 Stunden eingetaucht und schliesslich in Spiritus erhärtet wurden. Die Schnitte mit wässeriger Carminlösung gefärbt und in schwach mit Essigsäure oder besser mit Weinsteinsäure angesäuertem Glycerin untersucht, gaben die schärfsten und zierlichsten Präparate.

Hr. *Arnold* macht zunächst nur eine vorläufige Mittheilung von seinen Untersuchungen über das Lungenepithelium, von dessen Anwesenheit er sich gleichfalls überzeugt hat. Er untersuchte zunächst die Froschlunge, welche sehr überzeugende Bilder gab, und kam im Allgemeinen zu den Resultaten wie *Eberth*. Das ähnliche Verhalten fand er auch in den Lungen der Säugethiere und des Menschen, worüber er noch ausführlichere Mittheilungen geben wird. —

Die Habilitationsschrift des Hrn. *Colberg* verbreitet sich 1) über den Bau der Lungenalveolen beim Fötus und Neugeborenen; 2) über die Lungenalveolen bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen; 3) über die Muskelfasern des Lungenparenchyms; als Anhang, 4) über einige pathologische Zustände des Lungenparenchyms: über Lungentuberkulose, über ulceröse Pneumonie (pneumonia vesicularis ulcerativa), und über den Lungenkatarrh. Bereits im 6. Monat ist das zu jedem Lungenalveolus gehörige Capillarsystem ausgebildet. Die Epithelialzellen wachsen von da ab besonders in die Breite, da eine Theilung der Zellen, wie sie in der primären Anlage der Alveolen zu beobachten ist, in den bleibenden nicht mehr stattfindet. Bei einem 8 monatlichen menschlichen Fötus war das Epithelium namentlich in dem Verlaufe der Gefässe deutlich zu erkennen; wo dieselbe fehlte, glaubt der Verf. die Schuld der Präparation beimessen zu müssen. Jedoch war es nicht mehr möglich, wie früher, die Epithelzellen zu isoliren, vielmehr bildeten dasselben eine zusammenhängende Membran (Membrana epithelica aut.), an der beim Färben mit Carmin nur die Kerne zu erkennen waren. Dasselbe fand der Verf. auch in den Lungen von wenige Stunden nach der Geburt getödeten Schweinen und beim Neugeborenen vom Hund. Bei neugebornen Kindern, die 2, 6 und 13 Wochen alt, konnten die einzelnen Zellen der Membrana epithelica gleichfalls nicht mehr isolirt werden. Um die Kerne fanden sich zahlreiche feine (Fett-) Körnchen, von der Beschaffenheit der *Gluge*'schen Entzündungskugeln. Der Verf. glaubt, dass die körnige Beschaffenheit der Epithelialmembran ein physiologischer Zustand bei Neugebornen sei, und sucht diese Ansicht durch die Angaben anderer Autoren zu unterstützen. Die Membrana epithelica zerfällt nach dem Tode bei der Präparation sehr leicht in grössere und kleinere Fetzen, die ein und zwei Kerne einschliessen, woraus sich die verschiedenen Angaben der Autoren über die Grösse der Epithelzellen der Lungen erklärt. Auch bei Erwachsenen ist der Nachweis und die Isolirung der Membrana epith. oft sehr schwierig und häufig unmöglich, jedoch zieht der Verf. ihre Existenz nicht in Zweifel, da dieselben Momente, welche ihren Nachweis bei Kindern häufig unmöglich machen, auch beim Erwachsenen vorhanden sind; namentlich tritt sehr leicht ein

cadavernöser körniger Zerfall und Schwund ein, besonders in pathologischen Lungen. Die Untersuchung der Lungen vom Frosch, Kaninchen, Hund, Katze, Schwein und Schaaf ergaben im Allgemeinen dieselben Resultate; für die Darstellung der Epithelialmembran ist die Lunge vom Schwein am geeignetsten. Von der Anwesenheit glatter Muskelfasern in dem Gewebe der Alveolen hat sich der Verf. durch verschiedene Präparationsweisen überzeugt, und kann er den gegentheiligen Behauptungen von *Luschka*, *Eberth* und *Henle* nicht beitreten. In einem Fall von Emphysema pulmonum war ihr Nachweis nicht zu constatiren.

Bei der Betrachtung der pathologischen Zustände des Lungenparenchyms unterscheidet der Verf. die Prozesse, welche vom Bindegewebe der Lungen ausgehen, und von den Epithelien. Die Tuberculose resp. die Miliartuberkel sollen aus einer Wucherung der Kerne der Lungencapillaren hervorgehen. Durch die reichliche Wucherung der Kerne findet ein Verschluss der Blulgefässe statt, wodurch die Zufuhr des Ernährungsmaterials für dieselben aufhört; daneben findet jedoch auch eine Kernwucherung aus dem interstitiellen Gewebe statt. Eine Betheiligung der Epithelmembran an der Tuberkelbildung hat der Verf. nicht beobachtet. Auch die Tuberkulose der Bronchialschleimhaut glaubt der Verf. hiernach zunächst auf die Erkrankung der Bronchialarterien zurückführen zu müssen, ohne einen Beweis dafür geben zu können. Die tuberkulöse Infiltration *Laennec's* findet der Verf. in einer Erkrankung des Bindegewebes der Lungen begründet, die bald mehr auf die Alveolen bald auf die Bronchien sich forterstreckt (Bronchopneumonie). Bei dem vesiculären Lungencatarrh zerfällt die Epithelmembran und die Kerne zeigen eine reichliche Wucherung. —

Circulationsorgane.

H. Scheiber. Ueber einen Fall von Obliteration der Aorta, entsprechend dem Ductus arteriosus Botalli. Mit Abbildung. Virchow's Archiv. Bd. 26. Heft 1 u. 2.

Prof. *Lebert.* Ueber einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammerscheidewand, ohne Cyanose und mit Erhaltung des Lebens bis zum 20. Jahr. Ibid. Bd. 28. Heft 3 u. 4.

Hr. *Scheiber* beschreibt einen Fall von Obliteration der Aorta, wovon das Präparat im Museum des Krankenhauses auf der Wieden in Wien aufbewahrt wird.

Patient war Taglöhner, 41 Jahre alt, zeigte im Leben keine auffallenden Beschwerden von Circulationsstörung, keine Cyanose, kein Oedem etc. Das starke Fieber, verbunden mit Dyspnoe und Cyanose, welche in der letzten Erkrankung vorhanden waren, waren die Erscheinungen der ausgebreiteten Pneumonie in beiden Lungen. Die Section ergab die linke Lunge vollständig, die rechte in ihrem unteren Lappen hepatisirt, Hyperämie der Leber und Nieren.

Das Herz ist in beiden Ventrikeln, besonders aber im linken stark hypertrophisch und dilatirt, das Endocardium in seiner ganzen Ausdehnung sehr verdickt, ebenso die Aorta- und Mitralklappen, die ersteren rigid. Die Aorta ascendens, der Truncus anonymus, die Carotis sinistra und Subclavia sinistra abnorm erweitert, letztere an ihrem Ursprunge, und zwar an der der Obliterationsstelle zugewendeten Seite, ziemlich stark ausgebaucht. An der Innenfläche dieser Arterien hie und da fettige Auflagerungen. Knapp an der Subclavia sinistra ist die Aorta vollständig obliterirt, und der Isthmus fehlt gänzlich. Etwa 2 Linien vor der Obliterationsstelle der Aorta, noch im Bereiche der an der convexen Seite des Aortenbogens befindlichen Einmündungsstelle der Subclavia sinistra inserirt sich an der concaven Seite des Aortabogens der $^3/_4$ Zoll lange, zu einem vollständigen Strang obliterirte Ductus arteriosus Botalli. Die Insertionsstelle des letzteren an den linken Pulmonalast ist an der Innenfläche des letzteren durch nichts angedeutet, während der Insertionsstelle an die Aorta an deren Innenfläche ein kleines trichterförmiges Grübchen entspricht. Die Aorta descendens ist enger als gewöhnlich, die in sie einmündenden oberen Intercostalarterien sind erweitert. —

Hr. *Lebert* theilt den folgenden Fall von normalem Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel mit.

Otto Klinger aus Breslau, 20 Jahre alt, Schneiderlehrling, wird am 10. Februar 1862 in die medicinische Klinik in Breslau aufgenommen. Er gibt an, dass er, die gewöhnlichen Kinderkrankheiten abgerechnet, sich immer wohl befunden habe und namentlich nie an Herzklopfen und Athembeschwerden gelitten habe. Erst vor einem halben Jahre, im August 1861, 20 Monate vor seinem Tode, wurde er, nachdem er eine schwere Last vom Boden emporheben wollte, plötzlich von heftigen Schmerzen in der rechten vorderen und oberen Brustgegend befallen; gleichzeitig trat Beklemmung und Athemnoth ein. Bereits am folgenden Tag fing er an, über Herzklopfen und namentlich über ein Gefühl von lästigem Klopfen in der Höhe der 2. und 3. rechten Rippe zu klagen. Von nun an blieb das Athmen immer sehr kurz, das Herzklopfen trat sehr häufig ein, sowohl nach der geringsten anstrengenden Bewegung, als auch häufig ohne äussere Veranlassung. Es entwickelte sich Neigung zu Catarrh und Husten mit geringem Auswurf, zuweilen mit Spuren von Blut. Ernährung und Kräftezustand erlitten dadurch wenig Veränderung. Dagegen machten ihn Herzklopfen, Angstgefühl, stärkere Athemnoth nach der geringsten Bewegung zur Arbeit fast vollkommen untauglich, weshalb er in das Allerheiligenhospital in Breslau sich aufnehmen liess. Patient zeigte bei seiner Aufnahme (Febr. 1862) einen schwächlichen, gracilen, aber sonst proportionirten Körperbau; die Gesichtsfarbe ist bleich, nirgends die geringsten Spuren von Cyanose. In der ruhigen Lage ist die Respiration ziemlich regelmässig, Puls mässig voll. 88 Schläge in der Minute, regelmässig. Die Hauttemperatur nicht erhöht. Die Brust ist flach gebaut, zeigt nichts Besonderes. Der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum in der Parasternallinie fühlbar; ausserdem nimmt man bei der Palpation am rechten Sternalrande, in der Höhe der 2. und 3. Rippe ein deutliches Klopfen wahr. Der Percussionsschall ist von der 2.—4. Rippe rechts leicht gedämpft und in etwas geringerem Grade auch an der entsprechenden Stelle links, und geht hier die Herzdämpfung bis zur 6. Rippe herab. Die Leberdämpfung beginnt von der 6. Rippe rechts, so dass zwischen derselben und der oberen Dämpfung der rechten vorderen Thoraxseite ein normaler Percussionsschall wahrzunehmen ist. Im Ganzen war daher der Breitendurchmesser der Dämpfung bedeutend vermehrt. In der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung

hörte man ein lautes scharfes systolisches Blasen. Dies Geräusch verdeckte den ersten Ton ganz und zum Theil auch den zweiten, welcher kürzer wahrgenommen wurde; am stärksten war dasselbe im 2. und 3. Intercostalraum rechts zu hören. Fehlen alles Klopfens an den Jugularvenen, voller Percussionsschall und vesiculäres Athem in der ganzen Ausdehnung der Brust. Die übrigen Organe boten bei der Untersuchung nichts wesentlich Abnormes dar. Es schien nach diesem Befunde entweder eine Erkrankung des rechten Herzens oder ein Aortenaneurysma vorzuliegen; gegen ersteres sprach jedoch das gänzliche Fehlen aller Herzerscheinungen bis vor wenigen Monaten, sowie das Fehlen von Jugularklopfen, und auch die Diagnose des letzteren wahr mehr per inclusionem anzunehmen und nicht frei von allem Zweifel. Bei kräftiger und reizloser Diät, Ruhe im Bett und Verabreichung von Pulv. Herbae Digitalis mit Plumbum aceticum erholte sich der Kranke mit einigen Unterbrechungen in den nächsten Monaten, so dass er am 25. April das Hospital verliess. Nach zwei Monaten, am 20. Juni, kehrte er wieder zurück, da die frühern Beschwerden wieder in dem gleichen Grade sich eingestellt hatten. Das Aussehen des Patienten ist zwar nicht merklich verändert, jedoch ist er etwas bleicher und die Augen liegen tiefer, dabei ist er mehr abgemagert. Cyanose ist nicht vorhanden; Puls 78, links stärker als rechts. Die Hauptklage bildet ein anstrengender Husten mit zähem Schleimauswurf, der ebenso wie früher, etwas blutig tingirt ist. Brustschmerzen vorn und mehr nach rechts und oben, häufige Schmerzen im Hinterkopf. Das Herzklopfen ist seltener und weniger störend, dagegen ist die Kurzathmigkeit mehr anhaltend und lästig. Die Intercostalmuskeln etwas eingezogen, die Sternocleidomastoidei treten scharf hervor. Die Venen in der Gegend des Schultergelenkes und am vordern Theil des Thorax auf beiden Seiten stärker entwickelt. Am Halse kann man deutlich zwei neben einander bestehende Bewegungen sehen, das Pulsiren der Carotiden und eine lebhafte und schneller gehende undulatorische Bewegung der Jugularvenen. Hinter der Incisura sterni, welche tief ist, fühlt man mit dem Finger ein sehr deutliches Schwirren, welches mit dem Herzschlag synchronisch ist. In beiden Lungenspitzen Rasselgeräusche und fortgeleitete Geräusche aus den Kreislaufsorganen — (folgt eine nähere Schilderung des Befundes bei der Percussion der vorderen Brustwand). Beim Auflegen der Hand auf den oberen Theil des Sternum fühlt man überall ein deutlich schwirrendes Geräusch. Am 2. Juli wirft Patient beim Husten etwa 6 Unzen rothen, schaumigen Blutes aus, was auch schon früher vorgekommen sein soll, jedoch nicht in solcher Menge. Dasselbe wiederholt sich am 6. Juli; der Puls, der bis dahin zwischen 68 und 72 sich erhalten hatte, steigt auf 84 und geht von nun an auch nicht mehr unter diese Zahl herunter. Das Blutspeien kehrt in der nächsten Zeit mehrmals zurück, jedoch verlässt Patient im Spätherbst gebessert das Hospital. Im Verlaufe des Winters wird er poliklinisch behandelt, wobei neben den Kreislaufserscheinungen, immer zunehmende Kurzathmigkeit, zeitweise hämoptoische Anfälle und Abnahme der Kräfte sich steigern. Im März 1863 kehrt er wegen Anschwellung der Füsse in die Anstalt zurück. Patient ist sehr blass, anämisch und abgemagert; das Gesicht und die Augenlider gedunsen; Lippen und Nasenspitzen contrastiren durch ihr livides bläuliches Aussehen mit der übrigen Blässe des Gesichtes. Die Erscheinungen an den Brusteingeweiden sind deutlicher hervortretend, in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels eine leichte Deviation der Wirbelsäule nach links. In den Lungenspitzen entwickelt sich allmälig neben den Rasselgeräuschen bronchiales Athmen und unter zunehmendem Verfall der Kräfte und Collapsus tritt Mitte April der Tod ein. Section 48 Stunden nach dem Tode. In der Schädelhöhle findet sich nichts Bemerkenswerthes vor. Nach Eröffnung der Brusthöhle sieht man den ganzen mittleren Theil derselben durch das Herz ausgefüllt, welches genau in der Mitte liegt. Oesophagus normal. Die Aorta descendens zeigt dünne Wände und ein sehr enges Lumen, die Innenfläche ist durchaus glatt. Die Schleimhaut der Trachea geröthet, die des Larynx spielt in's Blaue. In der Schleimhaut der grösseren Bronchien im linken obern Lappen viele nadelkopfgrosse gelbe Einlagerungen, die Schleimhaut selbst geröthet. In der rechten Lunge ältere und frische Tuberkel, neben käsiger Infiltration, Verdichtung und Cavernenbildung; die Ränder emphysematös. Im linken oberen Lappen verhältnissmässig wenig Tuberkel, der untere dagegen dicht infiltrirt von käsigen Tuberkeln.

Das Pericardium enthält keine Flüssigkeit und die obere Fläche des Herzens zeigt nichts Abnormes.

Das Herz ist von der Grösse einer Mannsfaust und von ziemlich kugelförmiger Gestalt. Der grösste Querdurchmesser beträgt 11 Cm., der Längsdurchmesser 13 Cm. Der rechte Ventrikel ist stark hypertrophisch, seine dicksten Stellen messen 15 Mm. Der rechte Vorhof ist merklich erweitert, von der Grösse eines mittleren Apfels. Das Foram. ovale offen, längsoval, von der Grösse eines Silbergroschen. Wenn man hinter dem einen Zipfel der Tricuspidalis hinaufgeht, um in die Arteria pulmonalis zu gelangen und dann aufschneidet, kommt man in ein Gefässrohr, das beim ersten Anblick als eine ganz normale Lungenarterie erscheint. Bei der nähern Betrachtung jedoch ergibt sich, dass aus diesem Gefäss, 5 Ctm. oberhalb der normalen Sigmoidalklappen, drei Gefässe abgehen, wie sie im normalen Zustand aus der Aorta entspringen (Anonyma, Carotis und Subclavia sinistra). Es handelt sich also um die Aorta. Unterhalb der einen Sigmoidalklappe dieses ersten grossen Gefässrohres findet sich eine Oeffnung, die so weit ist, dass ein kleiner Finger bequem hindurchgeführt werden kann. Dieselbe ist von unten her durch einen Halbring von sehr starken Muskeln, welche zum Theil vom fleischigen Theil der Kammerscheidewand herkommen, eingefasst. Geht man in diese Oeffnung ein, so gelangt man in den linken Ventrikel, dessen Höhle normal gross, aber enger als die des rechten ist und dessen Wandungen 11 Mm. dick sind. Man kommt gerade unter dem grossen Zipfel der Tricuspidalis von jener Oeffnung her in den linken Ventrikel. Die Bicuspidalklappe ist normal, der linke Vorhof nicht erweitert. Die Weite der Aorta über den Klappen beträgt aufgelegt 8 Ctm., die der Arteria pulmonalis über den Klappen aufgelegt nur $2\frac{1}{2}$ Ctm. Hinter dem der Ventrikelscheidewand zunächst gelegenen aufsteigenden Schenkel des Begrenzungsrandes der zum linken Ventrikel hinführenden Oeffnung im rechten Ventrikel ist eine kleine Oeffnung, etwa für einen starken Catheter passirbar, durch welche man in die Pulmonalarterie gelangt, die nach links und neben der Aorta aufsteigt und in der gewöhnlichen Entfernung von den Klappen die zwei Lungenäste abgibt. Es finden sich zwei Klappen, die eine zeigt eine kleine, die Tasche in zwei Theile trennende angedeutete Scheidewand, die andere ist im Vergleich zum Lumen der Pulmonalarterie normal.

Die Venen münden normaler Weise in die Vorhöfe, nur scheint die Vena cava superior von relativ sehr kleinem Caliber, dagegen die Vena magna cordis erweitert.

Ueber den rechten Vorhof fehlen genaue Notizen, indessen war er nicht sehr auffallend erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur beider Ventrikel bot nirgends etwas Abnormes dar, namentlich nirgends eine Spur von Verfettung.

(Wir unterlassen, die übrigen Sectionsergebnisse mitzutheilen, da sie nichts Abnormes darboten. Ref.) Der Verf. knüpft hieran eine ausführliche Epikrise, in Betreff deren wir auf das Original verweisen. —

Verdauungsorgane.

Henry Cazin. Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin. Avec 1 Planch. Thèse. Paris. 1862.

Wenzel Gruber. Ueber die Darmverschlingung und Incarceration durch Knüpfen eines Knotens (Schleife) zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea. Mit Tafel. Virchow's Archiv. Bd. 26. Heft 3 und 4.

George Harley. Jaundice, its pathology and treatment etc. With Plates. London. 1863.

J. L. W. Thudichum. A treatise on gall-stones, their chemistry, pathology, and treatment. Illustrated with plates. London. 1863.

Prof. *Biermer.* Ungewöhnliches Bild hyperämischer Fettleber, in einem Fall von dreifachem Herzklappenfehler. Mit 1 Tafel. Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 2. Heft 1 und 2. 1863.

Prof. *Cloetta.* Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis Ibid.

Ludwig Rupprecht. Die Pathologie und Therapie der Parulis. München. 1863.

Die sehr umfangreiche und eingehende Thèse des Hrn. *Cazin* ist eine sehr bemerkenswerthe Monographie über die Entstehung und Pathologie der wahren (congenitalen) Divertikel des Darmes. Die Darstellung an sich, sowie die Zahl der mitgetheilten, theils eigenen, theils der Literatur entlehnten Fälle ist so ausgedehnt, dass wir hier nur ein kurzes Resume des Inhaltes geben können. Im 1. und 2. Capitel gibt der Verf. eine Darstellung von der Entwickelungsgeschichte der Darmnabel- und Darm-Divertikel, von ihrer Coincidenz mit anderen angeborenen Fehlern und von ihrem Vorkommen bei den Wirbelthieren. In dem Abschnitt über die Pathologie der Divertikel beschreibt der Verf. zunächst die Bildung von Fisteln bei Darm-Nabel-Divertikel (fistule entéro-ombilicale diverticulaire) und theilt davon 7 Beobachtungen mit. Bei den Veränderungen, welche die Divertikel durch Entzündung erleiden, werden 30 Fälle von Incarceration mitgetheilt, unter denen 25 Fälle in Folge von Adhäsionen der Divertikel und 5 Fälle bei freien Divertikel vorkamen. Hieran schliesst sich die Aufzählung von 14 Beobachtungen, wo die Divertikel den Inhalt einer Hernie bildeten. —

Hr. *Gruber* theilt 3 Fälle von innerer Darm-Incarceration mit, die er, gegenüber seinen frühern Mittheilungen, als eine bisher noch nicht beschriebene *fünfte Art* betrachtet. Dieselbe kommt zu Stande durch eine Schleifenbildung zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea.

Fall 1. Darmschlingenknoten zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea, mit Drehung beider Darmstücke um ihre eigene halbe Achse. Die Ileumportion ist die Achse für die sie im Beginne des Umschlingens von vorne her umschlingende Flexura sigmoidea; oder die Flexura sigmoidea (horizontal, und mit dem Scheitel nach rechts gelagert gedacht) ist die Achse für die sie im Beginnen des Umschlingens von oben und vorn her sie umschlingende Ileumportion. Die Veränderung fand sich bei einem 34 Jahre alten Mann, welcher am 26. April 1861 unter den Erscheinungen einer heftigen Enteroperitonitis auf die Klinik des Prof. *Zdekauer* aufgenommen wurde. Der Kranke hatte einige Tage vorher an Diarrhoe und Leibschmerzen gelitten. Seit dem vorhergehenden Tage sind die Leibschmerzen heftiger geworden und statt des Durchfalls ist Verstopfung eingetreten. Der Tod erfolgte bereits 2 Stunden nach Aufnahme in die Klinik. Der Unterleib war nicht sehr aufgetrieben, Percussionsschall tympanitisch, eine umgrenzte Geschwulst nirgends durchzufühlen. —

Fall 2. Darmschlingenknoten zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea bei Drehung der letzteren um ihre halbe Achse. Die Flex. sigm. ist die Achse für die sie im Beginn des Umschlingens von rechts und hinten her umschlingende Ileumportion. Iwan Makeroff, Maurer, 30 Jahre alt, kam am 31. December 1861 vom Lande und nahm seine Wohnung bei einem Hausknecht. Er klagte über Unterleibsschmerzen und Brustbeklemmung. Schon am 1. Januar 1862 um 5 Uhr Morgens trat der Tod ein.

Fall 3. Darmschlingknoten zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea, bei letzterer Drehung um ihre ganze Achse. — Die Flexura sigmoidea ist die Achse für die sie in Beginn des Umschlingens von rechts und hinten her umschlingende Ileumportion. Iwan Constantinoff, 29 Jahre alt, Schreiber im Kriegsministerium, trat am 2. Januar 1862 in das 2. Land-Militair-Hospital in Petersburg ein. Der Kranke klagte über grosse Schwäche, starke Schmerzen im Unterleibe, in der Gegend des Nabels, welche beim Druck sich verstärkten. Durst, Uebelkeit, Erbrechen, beschleunigter Puls. Am folgenden Tage war der Unterleib aufgetrieben, hart tympanitisch. Um 11 Uhr desselben Tages, 16 Stunden nach der Aufnahme in's Krankenhaus, tritt der Tod ein. —

Der Verf. gibt weiterhin noch eine Zusammenstellung der in der Literatur vorhandenen Fälle von ähnlichen Incarcerationen, und erläutert am Schluss die Momente, welche die Entstehung dieser Art der Incarceration bedingen. —

Hr. *Biermer* gibt die Beschreibung des nachfolgenden Falles von hyperämischer Fettleber bei dreifachem Herzklappenfehler.

Barbara Jost, 33 Jahre alt, Dienstmagd von Eriswyl, wohnhaft in Bern, wurde am 27. October 1862 auf die medicinische Klinik des Hrn. *Biermer* aufgenommen; Tod am 2. Januar 1862.

Patientin will bis vor 12 Jahren gesund gewesen sein, wo sie von acutem Gelenkrheumatismus befallen und deshalb im Inselspitale während 10 Wochen behandelt wurde. Nervensymptome (die Kranke sagte: Nervenfieber) und Lungencomplication mit 14tägiger Hämoptoe sollen den Verlauf des Rheumatismus begleitet und verlängert haben. Herzsymptome will die Kranke beim Austritt aus dem Spitale nicht gespürt haben. Aber kurze Zeit darauf erkrankte sie wieder acut mit heftigem Fieber, Dyspnoe und ödematöser Schwellung der Glieder und der Thoraxhaut. Von da an litt sie an habituellem Herzklopfen und häufiger Dyspnoe, welche schon bei leichteren Anstrengungen hervortrat. Die „Gliedersucht" recidivirte jedes Jahr, gewöhnlich zur Winterszeit. An einem solchen Recidiv mit Lungen- und Herzsymptomen wurde sie zum 2. Male vor 10 Jahren im Inselspitale behandelt und sehr gebessert entlassen. Das jüngste und heftigste Recidiv datirte vom letzten Frühling, wo Schmerzen in der Herzgegend, Hämoptoe und Rheumatismus zusammen auf-

traten. Seit letztem Juli entwickelten sich auch hydropische Beschwerden, anfangs nur vorübergehend, dann bleibend. Der Hydrops wurde allgemein, die Dyspnoe immer drohender. Die Harnmenge war dabei nur wenig vermindert, der Stuhlgang regelmässig, die Menses cessirten. In der letzten Zeit bisweilen Gesichtsstörungen, Nebelsehen etc.

Status praesens am 28. October. — Bild eines allgemeinen Hydrops mit heftiger Dyspnoe und starkem Livor des Gesichts. Hände und Füsse geschwollen, Nägel livid, starker Ascites. Hautmaschen des Unterleibs auseinander gedrängt. Nabel hervorgewölbt. Epigastrium und beide Hypochondrien stark ausgedehnt, birnförmige Gestalt des geschwollenen Unterleibs. Bauchdeckenvenen rechterseits mehr gefüllt, als links. Percussionsschall des Unterleibs, mit Ausnahme der mittleren Gegenden, überall dumpf. Fluctuationsgefühl. Grenzen der Leber in ihrer rechten Hälfte nicht zu bestimmen, nach links aber leicht zu verfolgen; nicht wesentlich vergrössert oder verkleinert.

Respiration sehr beeinträchtigt, starke Action der Rippenheber, Hals- und Nasenmuskeln. Exspiratorische Contraction der Bauchmuskeln fast unmöglich. Respirationszahl 40. Exquisite Pulsation der V. jugularis interna. In der Herzgegend diffuse, nicht starke systolische Erschütterung, kein deutlicher sogen. Spitzenstoss. Herzschok wird am deutlichsten im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie gefühlt, verbreitet sich weit in die Quere, aber nicht in die Höhe, im 4. Intercostalraum bereits sehr schwach. Er ist von einem sehr starken Fremissement begleitet, auch bei der Diastole ist ein schwaches und kurzes Fremissement fühlbar. Die Herzdämpfung reicht nach links nicht über die gewöhnlichen Grenzen, nach rechts bis 2 Centim. über den rechten Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe, nach unten bis zum 6. Intercostalraum (Vergrösserung des rechten Herzens). Die Auscultation ergibt im Bereiche der Ventrikeldämpfung ein lautes Geräusch, welches die Pause zwischen Systole und Diastole ausfüllt und von dem zweiten nicht ganz reinen kurzen Ton gefolgt ist. Das Geräusch ist am stärksten zwischen Mammillar- und Sternallinie zu hören, lässt sich aber nach links bis zur Paraxillarlinie und nach rechts bis jenseits des Sternums verfolgen. Nach den Arterien leitet es sich nur sehr schwach fort. Selbstständige Geräusche der Pulmonalis und Aorta nicht zu erkennen. Der 2. Pulmonalston nicht auffallend stark.

Die Untersuchung des übrigen Thorax ergibt hinten ein bis zur Spina scapulae reichendes starkes Anasarca, welches besonders in der rechten Regio dorsalis inferior den Percussionsschall dämpft und den Stimmfremitus abschwächt. Athmungsgeräusch in den unteren Partieen schwach, in der Interscapulargegend bronchial (von den grossen Bronchien!). Vorne nichts Besonderes. Milzgrenzen wegen des Anasarca nicht zu bestimmen. — Puls sehr schwach, 100—108.

Urinsecretion spärlich. Specif. Gewicht des Harns 1024; schwachsaure Reaction; trübe Beschaffenheit, geringes Sediment, braune Farbe. Sehr bedeutender Eiweissgehalt und Verminderung der Phosphate. Im Sediment verfettete Nierenepithelien und zahlreiche Cylinder, daneben spärliche Blutkörperchen; Drusen von harnsaurem Natron, Schleimgerinnsel, Blasenepithel und pigmentirte amorphe Körnerhaufen.

Ordination: Infus. Digital. aus gr. X; Spec. diuret. und hie und da kleine Gaben Spirit. nitr. dulc.

Bei dieser Behandlung ging die Pulszahl etwas herunter, die tägliche Harnausscheidung stieg auf 500—700CC., flüssige Stühle traten ein und die Dyspnoe wurde geringer. Diese scheinbare Besserung dauerte aber nur einige Tage. Schon am 3. Nov. hatte die Dyspnoe ihren früheren Grad wieder erreicht und der Hydrops stieg so bedeutend, dass man daran denken musste, der Kranken durch die Paracentese des Abdomens palliative Erleichterung zu verschaffen. Indess wurde die Operation so lange wie möglich aufgeschoben und erst am 10. Nov. instituirt, als die Kranke dringend darum bat. Die Athemnoth und Cyanose war an diesem Tage besonders gross, der Puls fadenförmig und schwer zählbar. Die Harnmenge aber war in den letzten Tagen nicht unter 650 CC. gesunken, die Qualität in sofern etwas besser, als die Cylinder bedeutend abgenommen hatten.

Am 10. Nov. Morgens 10 Uhr, Paracentese des Abdomens, durch welche 12500 CC. einer trüben, mit Faserstoffflocken gemischten, stark eiweisshaltigen Ascitesflüssigkeit entleert wurden. Der Livor des Gesichts und die Dyspnoe nahmen rasch ab. Puls nach der Operation 86, Temp. 37,2° C., Resp. 30. Trotzdem nicht die gehoffte subjective Erleichterung. Auch auf die Urinverhältnisse wirkte die Entleerung der Ascitesflüssigkeit nicht so günstig wie gewöhnlich ein. Die Punctionsöffnung wurde nicht vollständig verklebt, es entleerte sich deshalb noch eine ziemliche Quantität von Flüssigkeit, bis Abends ein fester Verschluss mit Collodiumstreifen angebracht war. Nachdem sich in den folgenden Tagen wiederholt aus der Stichöffnung grosse Mengen Exsudates entleert hatten, und kohlensaure Diuretica innerlich gereicht worden waren, trat am 14. Nov. vermehrte Diurese und damit auffallende Euphorie ein. Die tägliche Harnmenge betrug vom 14. bis 27. Nov. zwischen 1100 und 3100 CC. (ohne dass die Kranke viel trank). Der Eiweissgehalt des Harns hatte dabei bedeutend abgenommen.

Wiederholte Untersuchungen des Herzens, welche jetzt bei der ruhigeren Herzthätigkeit leichter vorgenommen werden konnten, ergaben, dass das Herzgeräusch nicht bloss während der Systole zu hören ist, sondern sich auch in die Diastole hineinzieht. Es erscheint viel intensiver, rauher und reibender, wenn man das Stethoskop stark an die Brustwand andrückt (der Qualität nach wie ein pericarditisches Reiben), in der linken und rechten Ventrikelgegend ziemlich gleich stark; das diastolische Geräusch nach rechts eher etwas deutlicher.

Am 28. November nimmt die Harnmenge wieder ab; der Livor des Gesichts beginnt wieder; der Puls sehr klein, 152; frequenter Husten. Von da an neue Periode der Verschlimmerung mit allen Symptomen der früheren venösen Stauung, Respirationsnoth und zunehmenden Hydropsie.

Am 29. Dezember wird auf Verlangen der Patientin eine wiederholte Punktion des Abdomens vorgenommen, welche aber nur kurzdauernde Erleichterung bringt. 5960 CC. trüber gelber Flüssigkeit wurden entleert, worauf der Ausfluss versiegte, wahrscheinlich weil sich bei einer Drehung des Katheters die innere Oeffnung der Bauchdecken verschoben hatte. Die Operation musste unterbrochen werden, da es nicht gelang, den Ausfluss wieder herzustellen. Reichliche Mengen von Flüssigkeit waren in der Bauchhöhle zurückgeblieben.

Am 30. Dezember Zeichen eines hämorrhagischen Lungeninfarktes. Stechender Schmerz in der linken Seite. Einzelne hämoptoische Sputa. Hinten in der Regio infraspinalis und dorsalis inferior sin. leichte Dämpfung, verschärfte, stellenweise bronchiale Respiration, feuchte ungleichblasige Rasselgeräusche. Am 31. Dec. circa 1 Dutzend starkblutiger, hämoptoischer Sputa, sonst Status idem. Am 2. Januar, morgens 2 Uhr Collapsus. Kalte Schweisse, starrer Blick, insufficiente, langsame Respiration, Erbrechen von schwarzbraunen flüssigen Massen. Abundante Haemoptoe. Durch Aethergaben und Senföleinreibungen gelingt es, den lethalen Ausgang zu verzögern. Nachmittags 1 Uhr erfolgte der Tod.

Nekroskopie am 4 Januar, morgens 10 Uhr.

Stark hydropische cyanotische Leiche. Aus dem stark ausgedehnten Unterleib entleert sich beim Einschneiden eine beträchtliche Menge trüben, serösen, molkig aussehenden Exsudates. Die rechte Lunge stark adhärent, die linke nicht. Herzbeutel enthält eine sehr mässige Quantität citriner Flüssigkeit, ist nirgends verwachsen oder sonst wie verändert.

Herz stark in der Quere vergrössert. Der linke Ventrikel mehr nach hinten gedreht, so dass die vordere Herz-

wand grösstentheils vom rechten Ventrikel eingenommen ist. Der rechte Vorhof blauroth, strotzend mit Blut gefüllt. Das Fett des Epicards geschwunden. Die Kranzvenen des Herzens strotzend mit Blut gefüllt und sehr weit. Grösste Breite des Herzens 13 Ctm., grösste Länge von der Vena cava descendens bis zur Herzspitze 16 bis 16 Ctm., vom Ursprung der grossen Arterien bis zur Herzspitze 11 Ctm.

Der linke Ventrikel mässig erweitert. Die Wandungen desselben an der dicksten Stelle 1,5 Ctm.; die Trabekularmuskeln zart, nicht hypertrophisch, dagegen die Papillarmuskeln stärker entwickelt. Farbe des Herzfleisches blassbraun, mit einem Stich in's Gelbliche. Aditus Aortae ziemlich weit; das Endocardium zart und durchsichtig. Aortalklappen etwas verkürzt. Das mittlere (rechte hintere) Segel stark verdickt und dessen freier Rand mit warzenförmigen, wie spitze Condylome aussehenden, nicht verkalkten Wucherungen besetzt. Aehnliche Auflagerungen finden sich in geringer Zahl am linken Semilunarsegel, mehr gegen die Mitte zu und gegen das Lumen des Aortalostiums gekehrt. Einzelne dieser Granulationen sind so weich, dass sie abgestreift werden können, andere halten fest. (Mässige Insufficienz der Aortalklappen ohne wesentlich stenosirende Verhältnisse.) Circumferenz des Bulbus Aortae 7 Ctm., Aorta glatt, nicht rigid, ohne wesentliche Veränderung.

Der linke Vorhof erweitert, sein Endocard von dem gewöhnlichen sehnigen Aussehen. Die linke Auricula weit, man kann bequem mit 2 Fingern in dieselbe eindringen. Das Mitralisostium stellt, von oben gesehen, ein circa bohnengrosses länglich ovales Loch dar, durch welches ich mit dem kleinen Finger nicht durchdringen kann (also ziemlich starke Stenose). Spärliche, sehr zarte warzige Granulationen sind, gegen den Rand des Ostiums zu, auf der Vorhoffläche aufgelagert. Die beiden Zipfel der Mitralis sind verdickt und fest mit einander verwachsen, so dass sie aufgeschnitten nur einen einzigen Zipfel darstellen. Die vordere Hälfte ist weniger verkürzt, als die hintere. Die Sehnenfäden der Papillarmuskeln verdickt, verkürzt und zum Theil mit einander verschmolzen; man kann nur 18—20 unterscheiden (Normalzahl 30). Kalkige Einlagerungen oder starke Rigidität der insufficienten und stenotischen Klappe nicht zu erkennen.

Der rechte Vorhof ist enorm ausgedehnt, seine Muskelbalken hypertrophisch. Der rechte Ventrikel ziemlich stark erweitert, besonders der Conus arteriosus. Die 3 Zipfel der Tricuspidalis mit einander verwachsen und verdickt, ihre Sehnenfäden geschrumpft und verschmolzen. Die freien Ränder der Tricuspidalis gewulstet; das Ostium stellt ein ziemlich ovales, von den stumpfkantigen Tricuspidalisrändern wie von einem Reif eingefasstes Loch dar, durch welches ich mit der circa 6 Ctm. im Umfang betragenden Spitze meines Zeigefingers gerade eindringen kann. (Der Umfang eines normalen Tricuspidalostiums beträgt nach *Luschka* 10 Ctm.) Die Papillarmuskeln kurz und hypertrophisch. Kalkige Einlagerungen fehlen. (Insufficienz der Tricuspidalis und mässige Stenose.) Die Pulmonalklappen zart, nicht wesentlich verkürzt; ein Segel hat jedoch einen etwas eingezogenen, etwas verdickten freien Rand. Circumferenz der Pulmonalis, dicht oberhalb der Klappen 7 Ctm. Die Wandungen des rechten Ventrikels zart, an der dicksten Stelle nicht über 5 Mm. dick. Die Wandungen des Conus arteriosus an der dicksten Stelle 4 Mm. dick.

Die linke Lunge sinkt leicht zusammen. Der obere Lappen ist mit dem unteren durch Faserstoffauflagerungen verklebt. Die Pleura ist an dieser Stelle matt aussehend. Im unteren Lappen sehr starke, diffuse Hyperämie, welche nach oben zu gegen die eben bezeichnete Pleuraveränderung in eine nicht scharf abgegrenzte aber deutliche hämorrhagische Infiltration übergeht. Daselbst ist das Gewebe brüchig, blutreich, luftarm. Die rechte Lunge, welche ausgedehnt verwachsen war, sinkt weniger leicht zusammen. Der mittlere und obere Lappen schwarz blauroth, ungemein hyperämisch, nirgends aber das Bild hämorrhagischer Infiltration darbietend. Bronchien beider Lungen stark hyperämisch.

Milz 13,5 Ctm. lang, 7 breit und 3 dick. Kapsel prall, an einzelnen Stellen narbig vertieft und pigmentirt (Residuen früherer Infarkte?), Farbe blau-grau-röthlich. Consistenz sehr derb. Auf dem Durchschnitt leicht speckig glänzend, gleichmässig rothbraun gefärbt; die weissen Körper wenig sichtbar, dagegen das trabekulare Gerüst deutlich hervortretend. Das Pankreas ist gross, sein Gang weit, in der Circumferenz 3 Ctm.

Die Leber ist verhältnissmässig dick, aber im Ganzen nicht vergrössert. Der längste transversale Durchmesser beträgt 25,5 Ctm.; der rechte Leberlappen in der grössten Höhe (Sagittaldurchmesser) 21,5 Ctm., in der grössten Breite 16 Ctm., der linke Leberlappen in der grössten Höhe 14, in der grössten Breite 10 Ctm. Die Oberflächen der Leber erscheinen marmorirt und etwas uneben; an vielen Stellen sieht man blassgelbe Granula durch die Serosa durchschimmern. Dem Gefühl nach ist sie leicht höckerig. Die Leber schneidet sich ziemlich derb und auf der Schnittfläche erscheinen äusserst zierliche Bilder von laubartig um die Portalgefässstämmchen gruppirten, gelben, über das übrige dunkel schwarz-rothe und etwas tiefer liegende Gewebe, reliefartig hervortretender Lebersubstanz. Die Lebervenen sind sehr stark erweitert, einer der Hauptstämme hat einen Umfang von 2,5 Ctm. Auch die Lumina der im Parenchym liegenden durchschnittenen Lebervenen stellen ungewöhnlich grosse Löcher dar. Die gelblichen prominenten Partieen enthalten keine Saftmasse und sind von der Consistenz eines fettigen Leberparenchyms. Die Gallenblase, welche etwas über den scharfen Rand hervorragt, ist mit schwarzbrauner, schleimiger Galle gefüllt.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, glatt, Kapsel trennt sich leicht. Gefüge derbe, ziemlich blutreich, anscheinend ohne Degeneration; nur in der einen Niere ist die Peripherie an einigen Stellen narbig eingesunken und ein erbsengrosser, frischer hämorrhagischer Infarct der Corticalis sichtbar. —

Harn- und Geschlechtsorgane.

V. Rasmussen. (Candidate in Medicine and Surgery.) A contribution to the normal and pathological Histology of the kidneys. Translaeted from the Bibliothek for Loeger for April 1862, by W. D. Moore. Dublin. quarterly Journ. Feb.

Th. Ackermann. Ein Fall von Galacturie (Urina chylosa). Deutsche Klinik. Nr. 23 und 24. 1863.

Félix Guyon. Des vices de conformation de l'urèthre chez l'homme et des moyens d'y remédier. Avec 4 Plch. Paris. 1863.

Friedrich Pauli. Ueber die Hypertrophie der Prostata. Virchow's Archiv. Bd. 27. Heft 1 und 2.

Arn. Maeden. Die angeborene Verwachsung des Penis und Scrotum. Mit Abbildg. Ibid. Bd. 28. Heft 5 und 6.

F. W. v. Scanzoni. Die chronische Metritis. Wien. 1863.

F. Grohe. Ueber den Bau und das Wachsthum des menschlichen Eierstocks und über einige krankhafte Störungen desselben. Mit Tafel. Virchow's Archiv. Bd. 26. Heft 3 und 4.

Herm. Wiederhofer. Die Krankheiten am Nabel des Neugeborenen. Separatabdruck aus dem Jahrbuche für Kinderkrankheiten. Mit 5 Tafeln. Wien u. Leipzig. 1863.

Die Arbeit des Hrn. *Rasmussen* enthält weder eigene Beobachtungen des Verf. über die normale und pathologische Histologie der Nieren,

noch sonst irgendwie etwas Neues. Dieselbe stellt vielmehr (wie wir fast mit Gewissheit aussprechen können) einen durch einige, lediglich aus der deutschen Journalliteratur entlehnte Citate erweiterten Abschnitt eines Collegienheftes dar, das, sowohl dem Ideengang als der Sprache nach, in den Vorlesungen und Cursen *Virchow*'s entstanden sein dürfte. Gewiss hat der Verf., noch Candidat der Medicin und Chirurgie, bei der ursprünglich in einer dänischen Zeitschrift erschienenen Publication seiner Arbeit nur die Absicht gehabt, seinen Landsleuten und Collegen das mitzutheilen, was er über die Histologie und Pathologie der Niere in Deutschland gehört hatte. Der Grund, warum diese Arbeit in ein englisches Journal übergegangen ist, obgleich die über dies Kapitel sehr reiche englische Literatur gar nicht berücksichtigt ist, erklärt sich wohl aus den Beziehungen des englischen Uebersetzers, Hrn. *W. D. Moore*, zu Dänemark und den nordischen Staaten, denn er ist, wie die Ueberschrift besagt: „Honorary Member of the Swedish Society of Physicians, of the Norwegian medicale Society, and of the royal medicale Society of Copenhagen"! Die Darstellung des Verf. ist eine descriptiv-referirende, wie sie in den pathologisch-anatomischen Vorträgen über derartige Themata gang und gebe ist. In dem Abschnitt über die normale Histologie der Niere beschreibt der Verf. das Verhalten der Blutgefässe in den Nieren, und führt in Kürze die Ansichten von *Bowman*, *Virchow*, *Arnold*, *Hyrtl*, *Leydig* und *Kölliker* an. Unter dem Titel Nierenparenchym, wird die Bindesubstanz der menschlichen Nieren, sowie das Verhalten der Harnkanälchen und ihrer Epithelzellen kurz auseinandergesetzt. Die Pathologie beginnt mit einer Definition des „Morbus Brightii." Hieran schliesst sich eine kurze Charakterisirung der amyloiden Degeneration, mit Angabe der Jod-Reaction, weiterhin eine ebenso summarische Beschreibung der verschiedenen entzündlichen Zustände des Nierenparenchyms: Papillarcatarrh, parenchymatöse Nephritis, interstitielle Nephritis. Den Schluss bilden einige kurze Bemerkungen über Albuminurie, die jedoch ebensowenig als die übrigen Abschnitte etwas Neues oder von dem Verf. selbstständig Beobachtetes enthalten. —

Referent hat in einer ausführlichern Weise als es bisher geschehen war, eine Schilderung von dem anatomischen Bau und von dem Wachsthum der einzelnen Bestandtheile des kindlichen Eierstockes gegeben. Neben den normal anatomischen Verhältnissen fanden auch einige als pathologisch zu bezeichnende Zustände eine nähere Berücksichtigung, deren Zahl, bei dem geringen dem Verf. zu Gebote gestandenen Material zwar nicht gross, deren Bedeutung jedoch für die weitere Entwickelung des Ovariums und für eine Reihe von functionellen Störungen, während und nach der Pubertätszeit, nicht zurückgewiesen werden kann. Die Besprechung des normalen Baues des kindlichen Ovariums dem Referate über normale Histologie überlassend, werden hier nur die pathologischen Zustände in Kürze berücksichtigt. Ich theilte dieselben in 3 Rubriken, die natürlich in beliebiger Weise erweitert und verändert werden können, und zwar in Störungen, die bedingt sind: 1) durch Entwickelungshemmung; 2) durch Excessbildung; 3) Veränderungen mit entzündlichem Character, endlich mechanische Störungen, namentlich Gefässzerreissungen mit Bildung von Blutcysten und Neubildungen.

Die *Entwickelungshemmungen* begreifen zunächst die mangelhafte Evolution und den frühzeitigen Untergang der Graef'schen Follikel. Die Untersuchung von Durchschnitten von erhärteten Ovarien von Kindern ergab, dass beim Neugeborenen vom Menschen, wie dies schon länger von Thieren bekannt ist, viele Tausende von Eikapseln sich vorfinden, welche die wesentlichsten Bestandtheile des Eies, das Keimbläschen, den Keimfleck und die Dotteranlage erkennen lassen. Es ergibt sich hieraus, dass bei dem gewöhnlichen Ablauf des Ovulationsprozesses nur ein sehr kleiner Theil dieser Eikapseln zur Reife gelangt, während der grösste Theil davon auf einer niederen Stufe der Fortbildung, oder in dem Zustande wie er sich in den ersten Lebensjahren vorfindet, verharrt und zu Grunde geht. Wenn man die Zeit, innerhalb der der Ovulationsprozess seinen regelmässigen Ablauf nimmt, auf 30 Jahre feststellt, vom 15. bis 45. Lebensjahre, so würden, wenn bei jeder Menstruation ein Follikel reift und das Eichen ausgestossen wird, in dieser Zeit 360 Eikapseln verbraucht werden. Nimmt man mit Rücksicht auf die gleichzeitige Reifung mehrerer Eikapseln, die Durchschnittszahl 400 an, so würden, wenn in jedem Eierstock 2000 Eikapseln angenommen werden, eine Zahl die dem wirklichen Befund noch nicht entsprechen dürfte, 3000 Eikapseln zu Grunde gehen. Die Ursachen, welche diese Zerstörung veranlassen, sind sehr mannigfaltig und lassen sich in ihrer ganzen Ausdehnung noch nicht übersehen. Sie liegen theils in Veränderungen des Ovariums selbst, theils in individuellen und pathologischen Zuständen des Gesammtorganismus. In letzterer Beziehung gehören hierher insbesondere die mit hochgradiger Atrophie und Marasmus einhergehenden Krankheiten des kindlichen Alters, Pädatrophie, chronische Lungenaffectionen, (Bronchopneumonie mit käsigem Zerfall des Lungengewebes, Tuberkulose, Empyem), chronische Knochenaffectionen vor und nach der Pubertät. Von den letzteren Affectionen werden mehrere Fälle angeführt, wo bei Mädchen von 5, 9 und

16 Jahren der Inhalt der Eifollikel sehr verändert war. In der spätern zeugungsfähigen Lebensperiode entwickelt sich unter dem Einfluss derselben chronischen Erkrankungen und bei profusen Eiterungsprozessen, eine Induration des ovarialen Stromas mit Schwund der Graaf'schen Follikel und Degeneration ihres Inhaltes, wovon ein Fall von einem 22 Jahre alten Individuum angegeben wird.

Die Veränderungen des kindlichen Ovariums, welche unter der Bezeichnung *Excessbildung* zusammengefasst werden, betreffen eine sehr frühzeitige und ungewöhnlich reichliche Entwickelung von Graaf'schen Follikeln, wie sie erst nach der Pubertät vorkommen sollte. Dieselben gelangen jedoch nicht zum Durchbruch unter Bildung eines Blutergusses und späterer Narbenretraction an der Oberfläche, wovon an den untersuchten Fällen nichts constatirt werden konnte, sondern sie bilden sich zurück unter Resorption des Liquor folliculi und Zerfall und Schwund des Ovulum und der Membrana granulosa. Das Schlussresultat dieser Rückbildung, Obliteration der Follikelhöhle, ist auch mit der Bildung einer Narbe verbunden, die jedoch mehr im ovarialen Stroma sich verbreitet. Das Narbengewebe zeigt im Allgemeinen dieselbe histologische Beschaffenheit wie in anderen Weichtheilen. Eine zweite Art der Rückbildung besteht darin, dass an der Innenfläche der Follikelwand die Bilduug einer ziemlich dicken, strukturlosen, elastischen Glasmembran stattfindet, wobei der flüssige Inhalt des Follikels unvollkommen resorbirt wird. Das ganze stellt eine Cyste vor, einen hydropischen Follikel, in dem nur Ueberreste von zelligen Elementen der Membrana granulosa sich vorfinden, während das Ovulum allmälig zu Grunde geht. Späterhin kann jedoch auch der Inhalt dieser Cysten zur Resorption gelangen, die Cystenwand collabirt und es entwickelt sich durch Verwachsung der sich berührenden Flächen eine mehr glänzende, strahlige Narbe, in deren Centrum die elastische Glasmembran als ein heller, auf mikroskopischen Schnitten durchscheinender Streifen noch lange erkennbar ist. Findet diese Narbenbildung, auf die eine oder andere Weise, in sehr reichlichem Masse statt, so erleidet das overiale Stroma eine Induration, unter deren Zunahme die benachbarten Follikel, welche in den Kreis der Narbenbildung fallen, sehr wahrscheinlich an ihrer weiteren Entwickelung gestört werden. Ich fand mehrere Male sehr ausgedehnte Narbenbildungen der Art in den Ovarien von 4—5 Jahre alten Kindern. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein sehr excessives Wachsthum der Follikel in früher Jugend, menstruale Störungen in der Pubertätszeit und in der spätern Lebensperiode im Gefolge hat. Der Sitz dieser sehr frühe zur Entwickelung und Rückbildung gelangenden Follikel ist hauptsächlich in der sog. Marksubstanz gegen den Hilus des Ovariums. Mehrere Abbildungen erläutern diese verschiedenen Formen der Follikularnarben. — Bei einem neugebornen Kinde fand ich einmal einen mit einer sehr dicken Bindegewebskapsel versehenen, ziemlich grossen Follikel, dessen Inhalt aus einem Klumpen einer aus Fettkörnchen und Fettkörnchenkugeln zusammengesetzten Masse, bestand, deren Entstehung vielleicht auf eine congenitale partielle Oophoritis zurückgeführt werden kann. Es ist wohl wahrscheinlich, dass bei neugebornen Kindern öfter derartige Zustände vorkommen, wenn man darnach sucht. Hämorrhagien in den Ovarien von Neugebornen sind mir nicht vorgekommen, dass sie jedoch sich bilden können, bezeugt der von *Bernhard Schulze* beobachtete Fall, wo sich bei einem an Circulationshinderniss während der Geburt gestorbenen Kinde, eine $^5/_4$ Zoll im Durchmesser haltende Blutcyste im rechten Ovarium vorfand, die flüssiges und geronnenes Blut enthielt. —

Haut- und Bewegungsapparat.

v. Baerensprung. Ueber colloide Umwandlung des Fettgewebes und über eigenthümliche Haut- u. Knochenerkrankungen bei Diabetes. Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1863. Heft 4.

Dr. *Heinr. Herz.* Ueber Pemphigus chron. mit amyloider Degeneration der Leber und Milz.

Ollier (Chirurgien de l'Hotel Dieu du Lyon). De l'inégalité congénitale des deux moitiés laterales du corps chez l'homme. Journ. de Physiologie. Janv. 1863.

Rich. Volkmann. Zur Histologie der Caries und Ostitis. Mit 2 Tafeln. Langenbeck's Archiv für Chirurgie. Bd. IV.

Léon Labbe. De la Coxalgie. Thèse de concours. Avec Plch. Paris. 1863.

Hr. *v. Baerensprung* theilt ausser dem bereits oben referirten Fall von Diabetes mit colloider Umwandlung des Fettes noch die beiden folgenden mit, wo sich eigenthümliche Veränderungen an der Haut und am Knochenapparat vorfanden, die den Verdacht syphilitischer Affectionen erweckt hatten.

1. Fall. Julius Koeppen, 40 Jahre alt, Hutmachermeister, liess sich zuerst am 11. Juni 1861 auf die syphilitische Station der Charité aufnehmen, weil er seit etwa 5 Jahren an tief greifenden Ulcerationen der Haut zwischen Nabel und Symphyse leidet.

Patient gibt zu, vor 20 Jahren eine Gonorrhoe gehabt zu haben, versichert aber, niemals mit Schanker angesteckt zu sein, niemals secundär syphilitische Affecte gehabt zu haben; er ist früher sehr gesund und stark gewesen, ist seit 16 Jahren verheirathet, hat mit seiner Frau 12 gesunde kräftige Kinder gezeugt, die alle leben.

Vor etwa 3 Jahren hat an der Haut des Unterleibes ein eigenthümlicher Krankheitsprocess begonnen, der mit einem kleinen Knoten unterhalb des Nabels anfing, welcher aufbrach und einen Eiterpfropf entleerte; in dessen Umgebung sich dann ähnliche ebenfalls suppurirende Knoten bildeten. Dies hat sich mit geringen Unterbrechungen bis jetzt in der Weise fortgesetzt, dass nun die ganze

untere Bauchgegend zwischen Nabel und Symphyse von einem fast 7 Zoll im Durchmesser betragenden Kranz von Narben, Knoten und Geschwüren eingenommen ist. In der Mitte befinden sich unebene, stark entfärbte Narben; um dieselben herum bestehen frischere, noch ziemlich stark braun pigmentirte Narben und am Rande eine Anzahl Knoten, die zum Theil roth, unerweicht, sich durch die ganze Dicke der Haut erstrecken, zum Theil oberflächlich zerfallen und mit Borken bedeckt, zum Theil in offene, unreine Geschwüre übergegangen sind, in deren Grund noch hier und da nekrotische Zellgewebsfetzen haften. — Auch an dem rechten Nasenflügel und an der rechten Seite des Halses zeigen sich ähnliche Narben mit Substanzverlust, die sich in gleicher Weise durch langsame Erweichung und Verschwärung aus rothen Knötchen vor etwa 6 Monaten gebildet haben sollen.

Bis vor zwei Jahren ist Patient nicht blos sehr gesund, sondern auch sehr korpulent gewesen; von dieser Zeit an ist er magerer geworden, was auch seine schlotternden Kleider anzeigen: indessen hat er auch noch jetzt ein ganz ansehnliches Embonpoint. Mit dieser Abmagerung stellte sich ein vermehrter Appetit und Durst ein, so dass er oft an einem Tage 10 grosse Flaschen Weissbier trank. Die Untersuchung liess denn auch keinen Zweifel an dem Vorhandensein eines Diabetes mellitus. Während der letzten Monate sollen Durst und Hunger nachgelassen haben, die Abmagerung aber trotzdem fortgeschritten sein. Das Quantum des täglich entleerten blassgelben Urins ist nicht allzu bedeutend; doch soll es früher grösser gewesen sein; das specifische Gewicht desselben beträgt 1,030, der Procentgehalt an Zucker 3 pCt.

Während seines Verweilens in der Charité klagte Patient häufig über krampfhafte und schmerzhafte Zusammenziehungen der Wadenmuskeln, wodurch er auch seinen Schlaf oft gestört sah; im Uebrigen war aber sein Befinden und seine Laune gut; sein Durst und Appetit immer sehr stark. Ende Juni bildete sich plötzlich eine schmerzhafte Anschwellung der linken Brustdrüse, die allmälig weich und am 2. Juli geöffnet wurde, einen nekrotischen Zellgewebspflock mit Eiter gemengt entleerte. Am 8., wo er die Anstalt verliess, war dies Geschwür noch nicht völlig verheilt; dagegen waren die Ulcerationen auf der Haut des Unterleibes, wegen deren er ein Decoctum Sarsaparillae compositum und Jodkalium gebraucht hatte, vollständig vernarbt.

Am 10. Februar 1862 liess sich Patient abermals in die Charité aufnehmen; er ist immer noch ein wohlbeleibter Mann, obschon seit dem letzten Jahre wieder magerer geworden; Appetit und Durst haben sich wieder sehr gesteigert; er trinkt täglich 6 Quart Wasser, drei Flaschen Bier, bekommt doppelte Portion, ausserdem Schinken, Eier und Wein. Das Quantum des täglich entleerten Urins beträgt 8200 CC., das specifische Gewicht desselben 1,024, der Procentgehalt 5,86 pCt.; die Zuckerausscheidung beläuft sich also auf 480,58 Grammen in 24 Stunden. Der Grund seiner Wiederaufnahme ist der abermalige Aufbruch einiger Narben am Unterleibe. Decoctum Sarsaparillae und Jodkalium bewirken die Heilung bis zum 10. März: die Narben waren zur Zeit seiner Entlassung noch ziemlich stark roth geblieben.

Ende Mai 1862 kehrte Patient noch einmal auf einige Tage zurück, nur um seinen Urin wieder untersuchen zu lassen. Das Quantum desselben betrug jetzt 7000 CC. in 24 Stunden, das specifische Gewicht 1,027, der Procentgehalt an Zucker $5^1/_2$ pCt.; die tägliche Zuckerausscheidung belief sich also auf 397,6 Grammen, war also etwas geringer, als bei der 3 Monate früher vorgenommenen Analyse.

Endlich wurde im Februar 1863 der Urin noch einmal untersucht; das 24stündige Gesammtquantum belief sich auf 7000 CC., der Zuckergehalt auf 5,7 pCt.

2. *Fall.* Samuel Grossmann, 34 Jahr, Arbeitsmann, wurde am 18. November 1861 auf die syphilitische Station aufgenommen wegen knotiger Anschwellungen an mehreren Rippen, die an der linken 6. Rippe zu Nekrose geführt hatten; zugleich bestand ein grosser Abscess am Perineum. Die Diagnose des Stadtarztes hatte auf Syphilis gelautet.

Patient ist in hohem Grade abgemagert und schwach, von graugelblicher Hautfarbe; er leugnet jede syphilitische Infection, will vielmehr bis vor 4 Jahren ganz gesund gewesen sein; seit dieser Zeit wurde er mager, sein Appetit und namentlich sein Durst nahmen dagegen zu; die Verdauung war immer träge; er schwitzte nie; die Urinabsonderung war dagegen sehr reichlich; sein Geschlechtstrieb nahm ab, so dass er seit 4 Jahren weder mit Frauen verkehren mochte, noch auch Erectionen oder Pollutionen gehabt haben will. Um Ostern dieses Jahres bildete sich an der linken Seite der Brust, an der 6. Rippe, in der Gegend des Angulus eine umschriebene Geschwulst, die, nachdem sie 6 Wochen bestanden hatte, von einem Wundarzt geöffnet wurde; es entleerte sich Blut und Eiter, und eine Fistel bildete sich, durch welche man auf die nekrotische Rippe kommt; eine zweite Fistel, neben der ersten, führt nicht auf Knochen. 7 Wochen später entstanden auch auf der rechten Seite ähnliche Knoten an der 4. bis 6. Rippe, ungefähr den Insertionen des Serratus entsprechend; auch diese wurden aufgeschnitten und heilten nicht; die Haut erscheint an diesen Stellen blauroth, stellenweise finden sich darunter noch harte, unerweichte Knoten und an drei Stellen Fisteln, durch welche man auf den Knochen kommt, ohne denselben entblösst zu finden. — Ebenfalls seit 6 — 7 Wochen und ohne bekannte Veranlassung bildete sich die jetzt bestehende Geschwulst am Perineum; sie erstreckt sich vom vorderen Rande des Afters längs der Harnröhre über die ganze Breite des Dammes, ist wenig schmerzhaft; in ihrem Umfang finden sich einzelne härtere Knoten. Die Prostata ist ziemlich stark angeschwollen; die Urin- Se- und Excretion nicht gestört. Beide Hoden sind sehr klein und schlaff. — Die Menge des binnen 24 Stunden entleerten Urins schwankt zwischen 3500 und 4500 CC., das specifische Gewicht desselben von 1,023 — 1,025, der Zuckergehalt belief sich auf 3 pCt. Die nach verschiedenen Methoden angestellten Prüfungen auf Zucker, namentlich die Kupferprobe, gaben stets ein sehr deutliches Resultat. Patient bekam Decoct Chinae und Jodkalium.

Am 22. November wurde der Perinealabscess geöffnet und ein dünner, mit nekrotischen Fetzen reichlich gemengter Eiter entleert; die Ränder zeigten sich weithin unterminirt; eine Verbindung mit der Harnröhre bestand nicht. Bei fortgesetzten Umschlägen von Kamillenthee, Kupferwasser, Campherwein und trotz der Abtragung der Ränder und Aetzungen mit Höllenstein heilte dieser Abscess nicht. — Ende December bildete sich wieder ein Abscess an der linken Seite der Thoraxwand neben den dort bestehenden Fisteln und wurde geöffnet. — Am 3. Januar wurden einige nekrotische Stücke von der linken Rippe entfernt. — Der Verfall des Kranken nahm sichtlich zu und wir erwarteten längst seinen Tod, als er denselben am 14. Januar durch Erhängen selbst herbeiführte.

Die am 17. gemachte Section ergab: Fettgewebe sehr geschwunden. Muskeln von guter Farbe. Starke Todtenstarre. Bauchdecken ziemlich stark eingezogen. Därme eng. In der Bauchhöhle eine bräunliche Flüssigkeit. Oberfläche der Dünndärme ziemlich stark injicirt, Magen fast ganz durch die Leber verdeckt, sehr klein. Im Herzbeutel 3 ʒ klare Flüssigkeit von blassgelber Farbe, nur hier und da ganz lockere Gerinnsel. Oberfläche des Herzens mässig fettreich; Klappen links etwas verdickt; Herzfleisch gefleckt, indem blassere, anscheinend fettig metamorphosirte Stellen mit gerötheten abwechseln. Endocardium im linken Ventrikel stellenweise, hauptsächlich am Septum mit blasseren und röthlicheren Flecken. Rechte Lunge fast ganz, die linke nur am hinteren Rande adhärent; beide in den hinteren Theilen ziemlich stark hyperämisch, aber gut lufthaltig und wenig pigmentirt; am hinteren adhärenten Theile der rechten Lunge zeigt sich eine $^1/_2$ Zoll tiefe Grube, welche einem an der 8. Rippe anliegenden Geschwür entspricht. Die Ränder desselben

stark aufgeworfen; der Grund besteht aus wulstigem rothen Gewebe. Der Grund des Geschwürs in der Lunge ist im Ganzen glatt, hier und da mit flache Trabekel bildendem Gewebe durchsetzt; die Abgrenzung zum gesunden Lungengewebe geschieht durch eine starke Kapsel; im Grunde der Gewebe findet sich ein kleines Knochenfragment; in der Umgebung zahlreiche graue Knötchen, zum Theil zu grösseren Gruppen zusammengedrängt. In den Bronchien des untern Lappens viel Schleim. Auch in den vorderen Theilen der Lungen finden sich Nester grauer Knötchen und in der Spitze der linken eine erweichte käsige Masse. — Auf der Schleimhaut des Rachens, der Tonsillen und der Epiglottis finden sich zahlreiche röthliche Flecke; im Kehlkopf und der Luftröhre nichts Abnormes. — Milz etwas vergrössert, namentlich im Dickendurchmesser; Pulpa dunkel injicirt, Follikel gross, weiss. — Nieren stark hyperämisch, besonders die Glomeruli; sonst unverändert. — In der Vena cava nur flüssiges Blut. — Magen stark zusammengezogen; in ihm ein grauer Schleim; Schleimhaut auf den Falten etwas geröthet. — Leber gross, stark hyperämisch; Schnittfläche glatt; Acini dunkelblauroth im Centrum, an der Peripherie grau. Galle dünnflüssig, dunkelbraun. — An der Eichel, am Gliede, sowie in der Harnröhre ist nichts Abnormes zu bemerken. Beide Hoden sehr klein, übrigens unverändert. — Einen Zoll vom After, rechts neben der Rhaphe am Perineum befindet sich eine Fistelöffnung, durch welche der Finger in eine Höhle gelangt, welche rechts an der Beckenwand anliegt, vollkommen leer ist und eine mit grossen Granulationen besetzte Membran besitzt. Prostata vergrössert mit vielen gelben Concretionen. Samenblasen enthalten viel fast klare Flüssigkeit. Eine Beziehung des Abscessheerdes zu allen diesen Theilen ist nicht erkennbar; die Umgebung desselben zeigt keine käsige oder sonstige Ablagerung. — Das Rectum weit, die solitären Follikel vergrössert, pigmentirt. — Auf der äusseren Fläche der 9. linken Rippe findet sich eine tiefe 2 Zoll lange Ulceration, deren Grund mit weissen käsigen Massen bedeckt ist; von hier aus lässt sich ein Gang verfolgen, welcher unmittelbar bis zur 9. Rippe reicht; innerhalb derselben zeigt sich ein Defekt von ½ Zoll; auch zeigen die Knochenränder hier noch weitere nekrotische Ablösungen. — Von demselben Defekt aus reicht dann eine Höhle noch in den Ansatz des Zwergfelles hinein. Die Ränder derselben sind ebenfalls stark mit käsigen Massen bedeckt. — Rechterseits befindet sich im 3. Intercostalraum ein mehr als 2 Zoll langer Eiterheerd; der darin enthaltene Eiter ist gelblich, mit Flocken gemengt; die Wand schleimhautähnlich blass. — Die Ulceration auf der rechten 8. Rippe hat auch einen Defect am äusseren Rande derselben herbeigeführt. — Auf der 9. Rippe sitzt ein Heerd von 1 Zoll Länge, mit käsigem Eiter gefüllt, auf, der indessen nirgends den Knochen selbst angegriffen hat. — Jugulardrüsen nicht verändert; auch die Axeldrüsen kaum vergrössert.

Hr. Dr. *Herz* beschrieb auf meine Veranlassung einen Fall von Pemphigus chronicus, welcher längere Zeit auf der hiesigen chirurg. Klinik behandelt wurde und in den Herbstferien 1862 zur Section kam. Krankengeschichte und Sectionsbefund sind im Auszuge mitgetheilt. Der Fall war besonders dadurch ausgezeichnet, dass sich ausgedehnte amyloide Degeneration der Leber und Milz vorfand, was in den bisher veröffentlichten Fällen von Pemphigus noch nicht constatirt war, und dass trotz der ausgedehnten Degeneration dieser beiden Organe alle übrigen Baucheingeweide davon frei waren.

Die 23 Jahre alte Kranke litt schon von Jugend auf an einem hartnäckigen Hautausschlag, woran sie im Jahre 1857 und 1858 wiederholt in der chirurgischen Klinik behandelt wurde. Syphilis war nicht nachweisbar, und die Eltern und Geschwister der Patientin hatten nie an ähnlichen Affectionen gelitten. Um Weihnachten 1861 suchte Pat. in der Klinik abermals Hülfe, wegen hartnäckiger Durchfälle. Die Kranke war äusserst abgemagert, die Haut dünn, Fettpolster ganz geschwunden. Am Rumpf und an den Extremitäten bis 2 Thaler grosse eingetrocknete Borken. Die Eruption von Blasen hatte in der letzten Zeit etwas nachgelassen. Die Inguinal- und Axillardrüsen waren geschwollen, die Beugemuskeln der Vorderarme und Unterschenkel in Contractur, so dass die Streckung unmöglich. Der Zustand war stets fieberlos. Abnormitäten in der Harnausscheidung nicht vorhanden. Durch die Behandlung der excoiirtenr Stellen mit Mercurialsalben trat sehr bald Salivation und Schwellung der Mundschleimhaut auf, die jedoch ebenso wie die Durchfälle durch geeignete Behandlung bald sistirten. Ohne dass neue Eruptionen von Blasen zum Vorschein kamen, nahmen die Kräfte sehr ab und am 13. Sept. trat der Tod ein. Bei der Section waren die Lungen frei von Entzündungsproducten und Tuberkel; die unteren Lappen beiderseits stark ödematös, die übrigen Abschnitte überall lufthaltig und pigmentreich, in den hinteren Partien zahlreiche frische Ecchymosen. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, melanotisch. In der Milz beschränkte sich die amyloide Degeneration auf die Malpighi'schen Bläschen, welche sich als opake, durchscheinende, sagoartige Gebilde darstellten, während die übrige Pulpe schlaff und grauroth war. Die Leber sehr vergrössert, ragt drei Finger über den Rippenrand hervor, fühlt sich derb, fest und speckartig an, 2194 Grm. wiegend. Auf der Schnittfläche die Begrenzung der Acini verwischt, die centralen Theile der Acini von mehr graubrauner, die peripherischen von graugelber Farbe. Bei der ausführlicher mitgetheilten mikroskopischen Untersuchung war die Jod-Schwefelsäurereaction im mittleren Drittel der Acini am intensivsten. Wohlerhaltene Leberzellen waren nur in geringer Menge mehr vorhanden. Das ganze Organ setzte sich mehr aus gleichmässig durchscheinenden, glänzenden Schollen von unregelmässiger Form und Grösse zusammen, die eine deutliche amyloide Reaction gaben; daneben fanden sich Leberzellen in verschiedenen Stadien fettiger Degeneration. Die Zahl der noch wohlerhaltenen Zellen war sehr gering.

Der Verf. benützt diesen Befund weiterhin als Gegenbeweis gegen die von Hrn. *Wagner* aufgestellte Ansicht, dass bei der amyloiden Degeneration der Leber nur die kleinsten Arterien und Capillaren verändert werden und nicht die Leberzellen. Die Veränderung an den Leberzellen theilt der Verf. in 4 Stadien ein. Im 1. wird die Zelle vergrössert, der Inhalt granulirt, der Kern quillt auf; im 2. verschwindet der granulirte Inhalt, es tritt eine mehr durchscheinende glänzende Masse auf, der Kern wie früher; im 3. ist der Kern nicht mehr sichtbar, die ganze Zelle gleicht einer durchscheinenden glänzenden Scholle; im 4. zerfallen die Schollen in kleinere Bruchstücke. Die Haut zeigte keine amyloide Degeneration, wie dies in einem, im vorjährigen Bericht referirten, von *Lindwurm* beschriebenen und von *Buhl* untersuchten Falle sich vorfand. Die Pigmentirung an den dunkler gefärbten Hautstellen war nicht eine diffuse, sondern eine kleinfleckige. Auf Durchschnitten fand sich die pars papillaris corii von meist länglichen, der Längsachse der Papillen parallel laufenden und den etwas erweiterten Gefässen meist anliegenden dunklen Streifen durchsetzt,

die aus braunem feinkörnigen Pigment bestanden. Die Papillen zeigten in Bezug auf Grösse und Structur eine normale Beschaffenheit; das Rete Malpighii zeigte keine normale Färbung. —

Hr. *Ollier* theilt 2 Fälle von Hypertrophie der einen Seite des Körpers mit. In dem einen derselben, bei einem 24 Jahre alten Mädchen, verbreitete sich die Hypertrophie über die ganze rechte Körperseite, besonders die Unterextremität, und erstreckte sich auf alle Gewebe; die Knochen waren voluminös, die Gewebe der Haut, Chorium und Epidermis, standen in einem normalen Verhältniss zu einander. Die Vascularität des Gliedes war bedeutend vermehrt, die grossen und kleinern Arterien und Capillaren stark entwickelt, so dass es schien, als ob hierin die Ursache der anatomischen Läsion zu suchen sei. Von diesem Gedanken geleitet, stellte der Verf. verschiedene Experimente darüber an, ob nicht nach Durchschneidung des Sympathicus ähnliche Ernährungsstörungen künstlich erzeugt werden könnten. Zu diesem Zwecke wurde an sehr jungen Kaninchen der Halsstrang des Sympathicus durchschnitten, und genaue Messungen an der entsprechenden Gesichtshälfte und am Ohr angestellt. Die Versuche wurden an 15 Kaninchen angestellt, die theils ein Monat, theils 18 Tage alt waren, jedoch stets mit negativem Resultat. Der Verf. schloss hieraus, dass die Durchschneidung und Resection des Sympathicus weder eine Beschleunigung im Wachsthum der betreffenden Körpergegend, noch überhaupt einen Einfluss auf das Wachsthum derselben ausübe. Die Intensität der Ernährung und die Vermehrung der anatomischen Elemente steht in keiner Wechselbeziehung zu der Intensität der Circulation. Es können daher auch die in den beiden folgenden Fällen vorhandenen Störungen weder auf eine Paralyse noch auf eine Atrophie der vasomotorischen Nerven bezogen werden.

1. Fall. *Congenitale Hypertrophie der rechten Körperhälfte.* Im Monat März 1861 wurde im Hôtel-Dieu zu Lyon auf die Abtheilung des Hrn. *Ollier* die 27 J. alte Antoinette Julian aufgenommen. Patientin, in Savoyen geboren, gibt an, niemals geboren zu haben, und seit der Geburt mit ihrem Uebel behaftet zu sein; wenn sie mehrere Stunden bis zur Ermüdung geht, so schwillt die rechte Unterextremität beträchtlich an, und es bedarf mehrerer Stunden der Ruhe, bis sie zum normalen Volumen sich zurückgebildet hat. Bei der genaueren Untersuchung ist die Hypertrophie zwar auf die ganze rechte Körperseite ausgedehnt, am meisten ausgesprochen jedoch an der Unterextremität, von der Gefässfalte nach abwärts. Die von Hrn. *Ollier* vorgenommenen Messungen ergaben folgende Resultate:

	Rechts Met.	Links Met.	Differenz Met.
Länge:			
Von der Darmbeingräte bis zum Malleolus externus	0,895	0,795	0,10.
„ „ „ „ „ oberen Rand der Patella	0,45	0,405	0,045.
Vom oberen Ende der Patella bis zum Malleolus externus	0,445	0,39	0,055.
Länge der Tibia	0,40	0,36	0,04.
Länge der Fibula	0,38	0,34	0,01.
Länge des Fusses, vom Fersenbein bis zur Spitze der grossen Zehe	0,27	0,25	0,02.
Circumferenz:			
Von der Spina ant. sup., über das Gesäss u. die Schenkelbeuge	0,81	0,68	0,13.
Von der Mitte der Symphysis pubis bis zur Spitze d. Analfalte	0,62	0,52	0,10.
Umfang des Oberschenkels an der Weiche	0,68	0,59	0,09.
„ des Knies	0,41	0,37	0,04.
„ an den Condylen des Femur u. an den Malleolen	0,41	0,37	0,04.
„ unterhalb der Malleolen	0,29	0,23	0,06.
„ am Fussgelenk	0,30	0,26	0,04.
„ Umfang des Fusses am Metatarsalgelenk	0,27	0,23	0,04.
„ des Fusses an den Zehen	0,17	0,16	0,01.
Körpermasse:			
Umfang des Leibes vom Nabel bis zum Beginn der Analfalte	0,46	0,43	0,03.
„ „ „ bis zum ersten Lendenwirbelfortsatz	0,47	0,43	0,04.
„ „ „ 0,09 Centm. unter dem Nabel bis zum ersten Lendenwirbelfortsatz	0,44	0,41	0,03.

Eine Differenz in der Länge der Arme war nicht vorhanden, dagegen war der Umfang der Gelenke an der rechten Seite etwas stärker als an der linken; die Hände waren gleich gross. Am Schädel waren die Masse auf beiden Seiten fast vollkommen gleich. Im Gesicht machte sich jedoch auf den ersten Blick eine wesentliche Differenz bemerkbar, indem die rechte Seite gleichfalls stärker entwickelt sich darstellte, wodurch die Gesichtszüge einen eigenthümlichen Eindruck darboten. Obgleich der Längenunterschied der beiden Beine die beträchtliche Differenz von 0,10 Met. darbietet, so hinkt doch die Patientin nicht in dem Maasse, als man erwarten sollte. Der Verf. hat hierüber genaue Messungen beim Gehen der Kranken angestellt, wobei sich ergab, dass sie das rechte Bein sehr viel mehr anzog, als das linke, wodurch das Hinken möglichst ausgeglichen wurde.

Die Wirbelsäule bot keine Deviation dar. Die Prüfung der Sinnesorgane ergab folgende Resultate. Beide Augen sehen vollkommen gesund aus, das Sehvermögen ist jedoch auf der linken Seite besser als auf der rechten. Ebenso sind die Gehörsempfindungen links schärfer als rechts. In Betreff des Geruches und Geschmackes war

kein Unterschied zu bemerken. Die Genitalorgane boten nichts Abnormes dar.

In Hinsicht auf Temperatur, Sensibilität und Kraft zeigten die Unterextremitäten noch wesentliche Differenzen. Das rechte Bein ist stets wärmer als das linke, was durch die aufgelegte Hand deutlich zu erkennen war; das Thermometer liess keine Steigerung erkennen. Im Winter empfindet die Kranke am linken Beine häufig Frost, während das rechte stets warm bleibt. Die Ursache hiervon findet der Verf. in der stärkeren Gefässentwickelung des rechten Beines, das eine blaurothe Farbe besitzt. Mit dem Stethoskop hört man deutlich Arteriengeräusche an der Femoralis, was an der linken Seite nicht der Fall ist.

Die Experimente in Betreff der Sensibilität ergaben eine geringere Empfindung rechts als links. Wurden die Zirkelspitzen in einer Spannung von 68 Mm. quer auf dem rechten Fussrücken aufgesetzt, so war die Empfindung eine einfache, links eine doppelte, dasselbe Verhalten war am Knie und an anderen Stellen bei 41 Mm. Spannweite der Zirkelspitzen zu beobachten. Bei der Application des Zirkels in der Längsrichtung und bei einer Weite von 87 Mm. war die Empfindung links fast immer eine doppelte, rechts stets eine einfache. Auch beim Aufwärtsstreichen der Haare war links eine stärkere Reaction als rechts. Diese Gegensätze waren besonders deutlich ausgesprochen an beiden Gesichtshälften, namentlich in der Superciliargegend und an den Nasenflügeln. An den Armen war ein derartiger Unterschied der Sensibilität nicht zu constatiren.

Das Dynamometer ergab für die Muskelkraft der einzelnen Extremitäten: für den rechten Arm 35 Klgr., für den linken 30; für das rechte Bein 25, für das linke 15 Klgr.

Die intellectuellen Fähigkeiten der Kranken waren sehr beschränkt, während des Gesprächs erschien sie oft ganz gedankenlos; dabei hatte sie ein sehr schwaches Gedächtniss, so dass sie oft kaum noch davon etwas wusste, was sie kurz zuvor gesprochen hatte. In der ersten Kindheit will die Kranke mehrmals Hämorrhagien aus der Vulva gehabt haben, im 4., 7., 10. und 13. Lebensjahre. Die Blutung soll stets sehr bedeutend gewesen sein und die Patientin sehr erschöpft haben. Das Blut war nie flüssig, sondern bestand stets aus geronnenen Klumpen, so dass es schon mehrere Tage in dem Uterus und in der Vagina gelegen zu haben schien. Eine regelmässige Menstruation ist niemals da gewesen, nur von Zeit zu Zeit bemerkt Patientin den Abgang von wenigen Blutstropfen. Ein andauerndes Leiden der Patientin ist ein fast ununterbrochener Kopfschmerz. Derselbe steigert sich stets bei längerm Sitzen oder im Bettliegen, er vermindert sich bei aufrechter Stellung und nach längerem Gehen. In ersterem Falle nimmt das Volumen des Beines ab, in letzterem vermehrt sich dasselbe.

Für die Ursache dieser Störung hat auch die Anamnese keine Anhaltspunkte gewährt. Die Eltern der Patientin, sowie ihre 3 Geschwister sind vollkommen normal gebaut; sie ist die Zweitgeborene der 4 Kinder und war von Jugend auf zur Verrichtung schwerer Arbeiten angehalten worden. Nachtheilige Einflüsse haben während der Schwangerschaft auf die Mutter nicht eingewirkt und der Verf. kommt zu dem Ausspruch: „*Cette difformité a donc pris naissance dès le sein de la mère.*“

2. Fall. *Mangelhafte Entwickelung der rechten Ober- und Unter-Extremität*, (Phocomélie Geoffroy Saint Hilaire). Louis Genevet, 32 Jahre alt, Schneider, wurde wegen einer eitrigen Osteitis des linken Femur am 1. Juli 1862 in die chirurgische Station des Hrn. *Ollier* aufgenommen. Bei der Untersuchung des Kranken ergab sich, dass die rechte Ober- und Unterextremität sehr viel kürzer war als die linke und zwar beruht diese Verkürzung lediglich auf einer mangelhaften Entwickelung des Humerus und des Femur; Vorderarm und Unterschenkel sind sehr viel länger. Patient ist im Allgemeinen gesund, jedoch von mangelhafter Ernährung, blass und von scrofulösem Aussehen. Die Knochen der Extremitäten der linken Seite sind dick und an den Gelenken angeschwollen. Die Messungen haben folgende Resultate ergeben:

Unterextremität:	Rechts. Ctm.	Links. Ctm.
Von der Spina anterior superior bis zum Malleolus externus	85.	91.
Länge der Tibia	39.	39.
Länge des Femur vom Trochanter major bis Condylus externus	40.	46.
Oberextremität:		
Vom Acromion bis zum Condylus externus des humerus	27.	33.
Von der Ellenbogenbeuge bis zur Spitze des Mittelfingers	44.	45.
Vom Olecranon bis zum processus styloideus ulnae	28.	28,3.

Der Kopf, von Oben betrachtet, zeigt einen unregelmässigen Bau; auf der rechten Seite markirt sich mehr das Hinterhauptsbein, auf der linken mehr das Parietalbein. Die intellectuellen Fähigkeiten sind schwach entwickelt. Das rechte Auge ist ohne Ausdruck und das Sehvermögen ebenfalls schwächer. Das Gehör scheint auf beiden Seiten wenig verschieden, doch gibt Patient an, in einer grösseren Entfernung rechts schwächer zu hören. Auch die Geruchsempfindungen sollen auf der rechten Seite schwächer sein. Die Verschiedenheit der Sinnesempfindungen glaubte der Verf. auf Störungen des Centralnervensystems beziehen zu müssen, die jedoch mit der Atrophie der übrigen Körpertheile nicht in Beziehung stehen. —

Hr. *Volkmann* unterscheidet histologisch (Vgl. den vorjährigen Bericht) drei verschiedene Arten des Knochenschwundes und der Knochenzerstörung: die lacunäre Corrosion und Einschmelzung des Knochengewebes, die vasculöse Malacie (Vascularisation der Tela ossea), und den diffusen, helistmetischen Schwund.

Als lacunäre Corrosion bezeichnet der Verf. die zuerst von *Howship*, später in ausführlicher Weise von *Virchow* geschilderte Form der Zerstörung des Knochengewebes, wobei der Knochen vom Rande her, unter Bildung von unregelmässigen, eiförmigen oder rundlichen Höhlen und Lücken einschmilzt, so dass ein den Zerstörungsrand treffender Schnitt stets eine gekerbte oder wie angefressene Grenze darbietet, während derselbe von der Fläche betrachtet, mit lauter kleinen Gruben besetzt erscheint, die durch unregelmässige Knoten und Vorsprünge von einander getrennt werden. An der compacten Substanz geht bei der rareficirenden oder porosirenden Form der Ostitis, die lacunäre Einschmelzung, wie bereits *Howship* beschrieben, stets von den Gefässkanälen aus. Dieselben erleiden an einzelnen Stellen kleine, rundliche Ausbuchtungen, die sich rasch vermehren, so dass die Canäle bald wie belaubte Zweige aussehen, die sich allmälig in grössere confluirende Räume umwandeln. Am deutlichsten ist dies Bild zu erhalten an Knochenschliffen von

einem in der Bildung begriffenen Demarkationsgraben einer Necrose der compacten Substanz eines Röhrenknochens. Ausserdem kommt dieselbe vor bei der physiologischen Markraumbildung, bei der senilen Atrophie der Schulterblätter, Backenknochen, bei Druckusuren des Knochens, durch Geschwülste und Aneurysmen, bei den verschiedensten Formen von Caries und Necrose. In anderen Fällen schreitet die Zerstörung nur von der periostealen oder medullären Fläche des Knochens her vorwärts, indem sie die Lamina compacta des Knochens einfach verdünnt, während eine Betheiligung der Gefässkanäle nicht nachzuweisen ist; in gleicher Weise geht der Schwund an der Diploë von den den Markzellen zugewandten Flächen der Knochenbälkchen aus.

Ueber die Art und Weise wie sich diese Annagungen und Lacunen bilden, nimmt der Verf. eine vermittelnde Stellung ein zwischen der von *Virchow*, *Förster*, *Rokitansky*, *Barwell* und *Demme* vertretenen Ansicht, wornach diese Lacunen durch eine Vergrösserung und Einschmelzung der Knochenkörperchen-Territorien und der ihnen zugehörigen Grundsubstanz entstehen, und der von *Billroth*, *Lieberkühn* u. A. vertretenen Meinung, dass der Schwund am Knochen ein passiver, vielleicht durch eine auflösende Säure vermittelter sei. Vitale Reactionen an den Knochenzellen sind zuweilen gar nicht oder in sehr geringem Maasse, in anderen Fällen sehr deutlich nachweisbar, so dass die Vorgänge bei Caries und Necrose, nach dem Verf., keineswegs immer in derselben Weise vor sich gehen. Ob und in welcher Weise sie auftreten, hängt theils vom Character der Erkrankung, theils von der Grösse des Reizes und der Schnelligkeit der Knochenzerstörung ab. Unabhängig von den Knochenzellen ist die Bildung der Lacunen, nach dem Verf., bei dem rareficirenden Prozess, der die Loslösung primärer Knochennekrosen vermittelt. Die Knochenzellen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Einschmelzungsgrenze sind höchstens etwas gebläht, wie gequollen aussehend, ihre Wand stärker glänzend; an der Intercellularsubstanz ist fast nichts zu sehen, was auf eine, der Resorption vorhergehende Veränderung der Tela ossea hindeutete; der Knochen schmilzt ein, wie geronnenes Fett oder festes Metall. Der Verf. vergleicht diese Vorgänge mit der normalen Markraumbildung, und bezeichnet den Prozess, der eigentlich keine Osteitis ist, als interstitielle Osteomyelitis. Die kleinzelligen Wucherungen, welche von den Gefässen und dem sie begleitenden Bindegewebe ausgehen, verdrängen und atrophiren den Knochen, oder schieben sich in die entstehenden Lücken ein. Dass hierbei eine Säure thätig sei, welche die Resorption der Kalksalze vermittele, wie neuerdings wieder von *Billroth* behauptet wurde, konnte der Verf. sich nicht überzeugen, er betrachtet es vielmehr noch als eine offene und noch zu beantwortende Frage, durch welchen feineren Prozess die Lösung und Resorption des festen Knochengewebes stattfinde, worüber er selbst zu keinem Resultat gekommen ist. Auch über die weitere Frage, wodurch der gleichmässige Habitus der Zerstörungsränder bedingt werde, und warum der Knochen in Form jener scharf geschnittenen Buchten einschmilzt, ist der Verf. zu keinem Resultat gelangt. Die von *Billroth* aufgestellte Ansicht bezeichnet er jedoch als unhaltbar und für viele Fälle von *Caries* als entschieden unrichtig; ein Analogon dafür findet der Verf. nur in der Zerfaserung der Gelenkknorpel.

Keine Veränderungen an den Knochenkörperchen konnte der Verf. weiterhin bei der Caries erkennen, oder doch nur sehr geringe, in Folge von akuten Gelenkvereiterungen und Gelenkverjauchungen, während hiebei meist bedeutende Veränderungen an der Grundsubstanz wahrzunehmen sind. Letztere erscheint dunkel, staubförmig getrübt, oder wie granulirt, und der Knochen fällt zuletzt in eine trübe, krümliche, stellenweise breiige Masse auseinander. An andern Orten wird die Grundsubstanz rissig, grobfaserig und zerbröckelt in dünne, zackige Splitter, oder in kürzere, unregelmässige Schollen; dazwischen bald mehr bald weniger deutliche lacunäre Annagungen, die mit weichen granulösen Massen erfüllt, die aus feinem Kalkbrei bestehen. Die Knochenkörperchen in der nächsten Nachbarschaft sind nicht grösser wie an gesunden Partien, ihr Inhalt oft stark getrübt, aus Fettkörnchen und grössern Fetttropfen bestehend. In chronischen Fällen von Knochencaries war es dem Verf. leichter, Gestaltveränderungen an Knochenkörperchen nachzuweisen, „jedoch gehörte dazu noch immer besonderes Glück," da sie nur hie und da an einzelnen Stellen sich darboten, während daneben an vielen Orten der Zerstörungsrand noch ganz normale Corpuscula radiata darbietet. Mit der Vergrösserung der Knochenzellen wird der Inhalt trübe, wodurch die Veränderungen am Kern, an frischen Präparaten, sich der Beobachtung entzieht. An in Chromsäure gelegenen Objecten trat er deutlich in fast allen Zellen hervor; Theilungen des Kernes sah der Verf. mit Sicherheit nur zwei- bis drei Mal als einfache Spaltung. Fälle, in denen eine grössere Zahl von Kernen oder jüngeren, endogenen Zellen in einer geschlossenen Höhle gelegen hätten, die als vergrössertes Knochenkörperchen anzusprechen gewesen wäre, kamen dem Verf. niemals zu Gesicht. Derartige von *Förster*, *Weber* und *Barwell* abgebildete Befunde müssen um so vorsichtiger gedeutet werden, als es vor Allem nothwendig ist, nachzuweisen, dass die fragliche Lücke mit der Zellenbrut

nach keiner Seite mit einem Markraum in Verbindung steht oder gestanden hat, von welchem aus die scheinbar endogenen Bildungen hineingewachsen sind. Ob in einen solchen Raum mit Zellenbrut Canaliculi radiati sich eröffnen, beweist, nach dem Verf., noch nichts, da jede Lücke im Knochengewebe, mit Knochenkörperchenausläufern, die überall die Grundsubstanz durchsetzen, in offener Communication stehen muss. Namentlich macht der Verf. noch auf die Aehnlichkeit solcher vermeintlichen Bruträume in Knochenkörperchen, mit Querschnitten von neugebildeten Gefässen und Gefässanlagen, die die compacte Substanz durchsetzen, aufmerksam. Die Schwellungen und Vergrösserungen von Knochenkörperchen bei Caries fand der Verf. meist nicht sehr bedeutend, ihre Durchmesser gewöhnlich nur um die Hälfte oder um das Doppelte vergrössert. Jedoch hat der Verf. keinen Fall gesehen, in welchem der Schwund und die Zerstörung des Knochens allein, oder auch nur hauptsächlich durch die Vergrösserung und Confluenz der vergrösserten Knochenkörperchen zu Stande gekommen wäre. An den vergrösserten Knochenkörperchen liessen sich die Canaliculi radiati meist schwerer erkennen als am gesunden Knochen. Die Veränderungen der Grundsubstanz bestanden in mehreren Fällen von chronischer Knochencaries wesentlich in dem massenhaften Auftreten von Kalkkrümmeln, in Form kleinerer oder grösserer glänzender Kugeln oder eckiger Körner an dem erst sich trübenden, später wieder aufhellenden Knochengewebe. In anderen Fällen kommen lacunäre Bildungen vor, durch einen mosaikartigen Zerfall der Tela ossea, wobei die häufig unveränderten oder leicht vergrösserten Knochenkörperchen einzeln oder in Gruppen in Form mikroskopischer Sequester sich ablösen. Der Verf. findet, dass ähnliche Bilder *Virchow* schon vor langer Zeit beobachtet und beschrieben hat.

Der Verf. wendet sich weiterhin zur Darstellung seiner Ansicht über die *Caries* der Knochen, da der Gebrauch dieses Wortes, wie er glaubt, in der letzten Zeit ein immer schwierigerer geworden sei, so dass man kaum wisse, was man und was man nicht mit ihm bezeichnen dürfe! Der Verf. versteht unter Caries den ulcerösen Zerfall des Knochengewebes (!); eine Caries ohne Jauche und Eiter, eine Caries sicca, gibt es für ihn nicht. Dagegen stellt der Verf. eine *Caries dura* auf, über die er später berichten wird, die bis jetzt weniger beobachtet worden ist und wobei der Knochen unverändert oder im Zustande fortschreitender Sclerose sich befindet (also doch Caries sicca R.), während er von der Fläche her zerstört wird. Als die Hauptsache findet der Verf. für die Caries den molekulären Zerfall der Tela ossea, der eine Erweichung des Knochenknorpels vorhergeht, ähnlich wie bei Zerfall des Knorpelgewebes. Diese Analogie wird noch im Speciellen weiter ausgeführt, namentlich auch im Vergleich mit dem ulcerösen Zerfall von Weichtheilen, worüber jedoch auf das Original verwiesen werden muss.

Ueber die von dem Verf. als vasculöse Ostitis bezeichneten Veränderungen des Knochens (Neubildung von Gefässen, haversischen Canälen, im compacten Knochengewebe) haben wir bereits im vorjährigen Bericht referirt, auf den wir hier verweisen; die vorliegenden Mittheilungen befassen sich hauptsächlich mit einer genauern Schilderung der Detailvorgänge, auf die wir hier nicht spezieller eingehen können. In Betreff der Entstehung der sehr reichlichen, neugebildeten Gefässe in der compacten Knochensubstanz überzeugte sich der Verf. mit Bestimmtheit, dass die Knochenkörperchen und die in ihnen liegenden Knochenzellen keine, oder eine sehr untergeordnete und zufällige Rolle spielen und dass der Neubildungsprozess wesentlich durch eine Erweichung der Grundsubstanz erfolgte, wovon eine genauere Schilderung gegeben wird. Als diffuse halisteretische Malacie bezeichnet der Verf. endlich das Schwinden der Kalksalze im Knochen, während der Knochenknorpel als weiche biegsame Masse zurückbleibt. Der Vorgang ist im Allgemeinen derselbe, wie bei der Vascularisation der Tela ossea, nur dass die Erweichung nicht zapfenförmige Abschnitte betrifft, in welche sofort Gefässe hineinwachsen, sondern sich auf grosse Knochenpartieen und ganze Knochen ausbreitet. —

BERICHT

über die

Leistungen in der allgemeinen Pathologie

von

Dr. EISENMANN.

I. Handbücher und Berichte aus Anstalten oder Corporationen.

A. Paulicki. Allgemeine Pathologie. Erste Abtheilung: Die Störungen der Formation. Zweite Lieferung mit zahlreichen Holzschnitten. Lissa. E. Günther. 1863.

Paul Uhle und *Ernst Wagner.* Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig. Otto Wigand. 1862. XI. und 395 S. in 8°.

A. Trousseau. Clinique medicale de l'Hotel-Dieu de Paris. T. II. Paris. J. B. Baillière et fils. 1862. Pp. 841 in 8°.

Carl Kissel. Handbuch der speciellen Pathologie. I. Bd. Erlangen. Ferd. Enke. 1863. 807 S. in gross 8°.

F. Kunze. Compendium der prakt. Medicin. Erlangen. F. Enke. 1863. 400 S. in gross 8°.

F. Requin. Elements de Pathologie medicale. Quatrième et dernièr Vol. Paris. Germer-Baillière. 1863.

Raige-Delorme, A. Bouley, Ch. Daremberg, J. Mignon, Ch. Lamy: Nouveau Dictionaire lexicographique et descriptif des Sciences medicales et veterinaires. Paris. Asselin. 1863. Un Vol. grand in 8° de VIII. et 1468 Pages avec Planches.

A. Siemssen. Greifswalder Beiträge. Bd. II. Heft 1. Danzig. Siemssen. 1863.

Thüngel. Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Hamburger Krankenhauses. Hamburg. Otto Meissner. 1862.

Königsberger medicinische Jahrbücher. Band III. Heft 3. Königsberg. Gräfe und Unzer. 1862.

Medicinische Jahrbücher des Herzogthums Nassau. Heft 19 und 20. Wiesbaden. Kreidel. 1862.

Von Dr. *Paulicki*'s allgemeiner Pathologie ist die zweite Lieferung erschienen. Sie enthält die Beschreibung des mikroskopischen Baus und der Entwicklung der Geschwülste mit zahlreichen vortrefflichen Holzschnitten und im Anhang die Beschreibung der Kysten. Die beschriebenen Geschwülste sind:

I. Geschwülste, die als wesentliche Bestandtheile epitheliale Elemente enthalten: die Perlgeschwulst, das Cancroid, das Carcinom. Anhang das Sarkom.

II. Geschwülste, die aus den Geweben der Bindesubstanz bestehen: die Bindegewebsgeschwulst (Fibrom), die Knorpelgeschwulst (Chondrom), die Knochengeschwulst (Osteotom), die Fettgeschwulst (Lipom), die Schleimgeschwulst (Myxom).

III. Geschwülste, die als vorwiegende Bestandtheile höhere animalische Gewebe führen: die Muskelgeschwulst (Myom), die Nervengeschwulst (Neurom), die Gefässgeschwulst (Angiom).

Die vorgeführten Kysten sind: I. die Retentionskysten mit ihren Unterabtheilungen; II. die Exsudationskysten in den verschiedenen Organen; III. Kystoïde-Geschwülste.

Unser Urtheil über diese zweite Lieferung ist dasselbe wie jenes über die erste Lieferung. Die Beschreibungen halten sich genau an Prof. *Virchow*'s Lehre, sind klar und das ganze ist gut geordnet, so dass wir auch diese Lieferung bestens empfehlen können. Der Preis (1 Thlr. 15 Sgr.) ist bei der schönen Ausstattung und

bei den zahlreichen sehr zarten und weichen Holzschnitten ein sehr mässiger.

Das Handbuch der allgemeinen Pathologie der Herrn *Uhle* *) und *Wagner* hält sich auf der Höhe der Wissenschaft, ist grösstentheils im Sinne des Prof. *Virchow* geschrieben, dabei sehr gedrängt gefasst und angehenden Aerzten bestens zu empfehlen. Wenn die Herrn Verfasser keine Definition der Krankheit geben und Gesundheit und Krankheit nur als relative Zustände bezeichnen, so wollen wir sie nicht darum tadeln, denn was ist Krankheit? Wir selbst haben zwar vor beiläufig 30 Jahren Krankheit als Abweichung vom Ideal oder der Norm der geistigen oder körperlichen Functionen oder des Baues des Organismus bezeichnet; aber welches ist das Ideal oder die Norm der Functionen und des Baues? Das Buch ist in 3 Theile geschieden. Der I. Theil behandelt die allgemeinen Formen der Störungen. Die ältere Eintheilung der Störungen in dynamische oder functionelle und materielle oder anatomische und chemische, mag allerdings in gewisser Beziehung ungenügend sein, aber diese beiden Arten von Störungen bestehen in der Natur und sind in der Theorie nicht zu umgehen, auch haben die HH. Verf. sie näher besprochen. Sie nehmen mit Hrn. *Virchow* an, dass jede Störung, wenigstens im Anfang, eine örtliche sei, aber dass die örtliche Störung zu einer allgemeinen Krankheit werden kann: 1) durch Verbreitung nach der Continuität, 2) durch Verbreitung nach der Contiguität, 3) durch das Blut und die Lymphe, 4) durch die Nerven. Dyskrasien sind ihnen allgemeine Krankheiten, bei welchen eine veränderte Zusammensetzung des Blutes nachweisbar ist; ihnen gegenüber oder zur Seite stehen die Vergiftungen und Infectionen. Sie bezeichnen den Ausdruck Krankheitsproduct als unpassend, während wir der Meinung sind, dass jede aus Functionsstörungen hervorgehende materielle Veränderung als Krankheitsproduct zu betrachten sei. Denn das im Verlauf der Krankheit Gewordene ist nicht die Krankheit, sondern das anomale Leben der Organe und Gewebe, welches die Veränderungen hervorbringt, ist die eigentliche Krankheit. Die HH. Verf. erklären ferner in Uebereinstimmung mit Hrn. *Virchow*, dass die Krankheitsprozesse und die krankhaften Veränderungen nicht wesentlich von physiologischen Vorgängen und Zuständen verschieden seien, dass es keine spezifischen pathologisch-chemischen Körper, *) keine spezifischen pathologischen Gestalten und Symptome gebe, sondern dass der Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Gesetzen in den veränderten Bedingungen bestehe, unter denen die Kräfte und Stoffe des Körpers wirksam werden (wobei wohl auch der Error loci, nicht in *Boerhavés* sondern in *Virchow*'s Sinn zu beachten kommt.) Als Quellen der allgemeinen Pathologie werden die Beobachtung am Krankenbett, die pathologische Physik, die pathologische Chemie, die Experimental-Pathologie und die pathologische Anatomie bezeichnet. Daraus sieht man schon, dass die HH. Verf. keinen einseitigen Gesichtspunkt gewählt haben. Nach diesen Principien werden die Symptomatologie, die Diagnostik, die Krankenuntersuchung, die Erhebung der Krankheitsgeschichte, die allgemeine Prognostik, Entwicklung, Verlauf, Dauer und Ausgänge der Krankheit, die verschiedenen Todesarten und die Zeichen des Todes **) abgehandelt.

Der II. Theil behandelt die Aetiologie. Die HH. Verf. unterscheiden prädisponirende und Gelegenheits-Ursachen. Die vermittelnden Ursachen, welche eine im Keim vorhandene, oft des vorzeitigen Erlöschens fähige Krankheit zum Ausbruch bringen, scheinen sie übersehen zu haben. Auch will uns der Ausdruck Gelegenheits-Ursachen gar nicht gefallen, denn sie sind die eigentlichen „zeugenden Ursachen." Bei den Gelegenheits-Ursachen werden anfangsweise auch die Parasiten besprochen, die wohl ein eigenes Kapitel verdienen, da sie mit einer gewissen Selbstständigkeit dem Organismus gegenüber stehen und als anhaltender Krankheitsreiz oder als lähmende Einflüsse fortwirken, während bei den gewöhnlichen Ursachen die Einwirkung eine vorübergehende ist und Folge davon die Einwirkung überlebt. Die Miasmen und Contagien, die offenbar zwischen den hygieinischen und klimatischen etc. Schädlichkeiten einerseits und den Parasiten anderseits in der Mitte stehen, sowie die Lehre von den Epidemieen bilden den Schluss dieses Kapitels. Diese Paragraphen sind ziemlich ausführlich und gut behandelt, aber etwas neues enthalten sie nicht. Bei der Symptomatologie wurde unter den subjectiven Symptomen der Schmerz eingehend behandelt.

Der III. Theil enthält die pathologische Physiologie oder die Lehre von den krank-

*) Hr. *Uhle*, weiland Professor der speciellen Pathologie und Director der medicinischen Klinik in Jena, ist leider schon gestorben. Die beiden HH. Verfasser haben sich in die Bearbeitung der einzelnen Kapitel getheilt und Hr. *Wagner* hat die meisten und wichtigsten übernommen; da aber das Buch nur mit beiderseitiger Zustimmung veröffentlicht werden konnte, so betrachten wir Beide in unserem Referat immer als gemeinschaftliche Autoren. *E.*

*) Wir hätten doch geglaubt, dass die im Organismus reproducirten Krankheitsgifte, wie z. B. das Variolen- und Syphiliscontagium, specifische verschiedene Körper seien. *E.*

**) Dass die HH. Verfasser bei den Zeichen des Todes die wichtige Untersuchung der Finger- und Hautgeräusche durch das Dynamoskop nicht berücksichtigt haben, ist ganz natürlich, da das Buch des Hr. *Collonques* erst 1862 erschienen ist. *E.*

haften Prozessen. Er beginnt mit den örtlichen Kreislaufsstörungen, die wesentlich nach Hrn. *Virchow* beschrieben werden und an welche sich die Blutungen und Wassersuchten anschliessen. Darauf folgen die Störungen der Ernährung, die in Hypertrophien, Heteroplasien, Atrophien, Entartungen und Brand oder Nekrose getheilt werden. Bei den Heteroplasien oder Neubildungen, werden 4 Kategorien aufgestellt, nämlich 1) Neubildungen, welche den normalen Geweben mehr oder weniger gleichen: a) Bindegewebs-Neubildungen, als Narbengewebe, als Fibroïde, als Geschwülste aus lockerem Bindegewebe, als Collonema oder Myxoma; b) Neubildungen von Fettgewebe; Obesitas, Lipom; c) Neubildungen von elastischem Gewebe; d) Neubildungen von Knochengewebe; e) Neubildungen von Knorpelgewebe; f) Neubildungen von Epidermis, Epithelien, Haaren, Nägel; g) Neubildungen von Zahnsubstanz, von äusserer Haut und Schleimhaut, von Muskelsubstanz, von Nervengewebe (Neuroma verum), von Gefässen, von Drüsensubstanz.

Die 2. Kategorie enthält Neubildungen, welche aus Geweben bestehen, die den normalen ähnlich sind, aber eigenthümliche makroskopische Formen darstellen. Die Papillar- oder Zottengeschwulst (Warze, Condylom, Clarke'sches Blumenkohl-Gewächs, die destruirende Papillargeschwulst), die Balggeschwulst.

Die dritte Kategorie umfasst solche Neubildungen, die aus Kernen und Zellen zusammen gesetzt sind. *) Hieher gehören der Eiter, die typhöse, die leukämische Neubildung, der Tuberkel, der Lupus, das Sarkom, der Krebs. In der 4. Kategorie endlich finden wir die combinirten Neubildungen.

Am Schluss tragen die HH. Verf. die Lehre von der Entzündung, vom Fieber und vom Collapsus vor und wenn wir manches in diesen Vorträgen mit Stillschweigen hinnehmen, so wollen wir damit nicht andeuten, dass wir mit allem einverstanden sind.

Wir haben diesen gedrängten Auszug gegeben, um dem Buch gerecht zu werden, in das Detail einzugehen, erlaubt unser Raum nicht, würde auch ausserhalb des Programms des Jahresberichts liegen, welcher nur das Neue, die Berichtigung bestehender Irrthümer und die Bestättigung zweifelhafter Theorien näher besprechen soll. Wir hatten es mehr mit dem Buch in seiner Totalität zu thun, welches wir bereits im Eingang empfohlen haben. Dass aber eine auf 395 Seiten zusammengedrängte Pathologie, Pathogenie und Aetiologie den Mann vom Fach nicht ganz befriedigen kann, liegt in der Natur der Sache.

Von Hrn. *Trousseau's* stenographirten klinischen Vorträgen, deren erster Band 1861 erschienen und im Bericht pro 1861 angezeigt ist, liegt nun auch der zweite Band vor,*) welcher die Epilepsie, die Chorea, die Paralysis agitans, die Ataxia locomotoria, den Alkoholismus, die progressive Muskelatrophie, die alterne Hemiplegie, den nervösen Schwindel, das einfache Magengeschwür, die Basedow'sche Krankheit, die Syphilis der Neugebornen, die Addison'sche Krankheit und die Leukämie mit der bei Hrn. *Trousseau* bekannten Meisterschaft abhandelt. Hr. *Trousseau* gehört nicht zu jenen Aerzten, welchen die pathologische Anatomie die Pathologie ist. Die anatomischen Veränderungen sind für ihn, wie für jeden unbefangenen Denker, etwas Gewordenes und er mögte sohin auch die Bedingungen und Gesetze ihres Werdens, die ihnen zu Grunde liegende anomale vitale Thätigkeit oder Functionen, welche denn doch das Wesentliche, so zu sagen die Seele der Krankheit sind, so viel als möglich kennen lernen. Dieses wird ihm von vielen Aerzten sehr verübelt und wenn er gar in seiner Ketzerei consequenter Weise so weit geht, zu behaupten, dass jeder nachweisbaren anatomischen Veränderung eine entsprechende Functionsstörung vorhergehen müsse, so wird er dafür von den Materialisten der stricten Observanz als Phantast bezeichnet. Nun Hr. *Trousseau* wird sich darüber zu trösten wissen und eine genügende Satisfaction in der Anerkennung und Verehrung seiner zahlreichen Schüler finden. Hr. *Trousseau* stellt keine Meinung auf, die er nicht durch Thatsachen begründet und wenn er sich in seinen Folgerungen zuweilen irren sollte, so ist sein Wissen doch viel reicher an geistigen Errungenschaften, als das Treiben derjenigen, die dem Satze huldigen, die Wissenschaft sei ein Aneinanderreihen von Thatsachen. Auch gedenken wir des Ausspruchs des grossen deutschen Meisters, welcher sagt: „Der Mensch irrt, so lange er forscht." Jedenfalls findet sich aber in den Vorlesungen des Hrn. *Trousseau* ein solcher Schatz von Erfahrungen und ein solcher Reichthum von geistreichen, oft ganz originellen Auffassungen, dass auch ältere Aerzte seine Vorträge mit Vergnügen und mit Nutzen lesen werden. Und wenn er zuweilen in seinen medicinisch-philosophischen Betrachtungen etwas über die Schnur haut, so wird alles durch den positiven Inhalt seiner Vorträge wieder ins Geleise gebracht.

*) Bei den andern Neubildungen ist gewiss auch die Zellenwucherung die Basis, aber bei dieser Reihe geht die krankhafte Vegetation nicht über die überstürzte Zellen-Vermehrung hinaus, es kommt nicht zur Bildung von anderen Geweben und in soferne hat die Zusammenstellung in dieser Reihe ihre Berechtigung. *E.*

*) Ob noch mehr Bände folgen werden, wie zu wünschen wäre, ist nicht gesagt. *E.*

Medizinalrath *Kissel* ist bekanntlich ein Anhänger *Rademacher*'s, und für jeden unbefangenen Arzt muss es von Interesse sein, eine systematische Pathologie in *Rademacher*'s Geist kennen zu lernen. *Rademacher*'s Doctrin ist mit einem beinahe allseitigen Verdammungsurtheil aufgenommen worden, und gewiss die ganze Doctrin als solche, wird sich nie Bahn brechen; wenn wir aber berücksichtigen, dass so mancher intelligente und erfahrene Arzt sich dieser Doctrin mehr oder weniger zugewendet hat, so muss sich jedem Bescheidenen der Gedanke aufdrängen, dass diese Lehre doch manche wichtige Wahrheit enthalten müsse und wir kommen auf das alte Monitum zurück, dass noch jedes wissenschaftliche System einzelne Wahrheiten enthielt, dass aber die Systeme deswegen fielen, weil ihre Autoren das, was unter gewissen Bedingungen wahr ist, als allgemeine Wahrheiten geltend machen, als pathologische oder therapeutische Gesetze aufstellen wollten. So ergeht es denn auch der *Rademacher*'schen Doctrin. Der Autor derselben hat gewiss Recht, dass Krankheiten, die mit demselben Symptomen-Complex und scheinbar unter ganz gleichen Umständen auftreten, sich sehr verschieden gegen die Arzneimittel verhalten, bald diesem, bald jenem Mittel weichen, dem sie zu einer andern Zeit entschieden trotzen; aber er fehlte darin, dass er diese Wandelbarkeit der Reaction zum obersten Prinzip der Medizin erhob und alle anderen Disciplinen der Wissenschaft nicht berücksichtigte. Hr. *Kissel* ist zwar der *Rademacher*'schen Anschauung im Ganzen treu geblieben, aber er unterscheidet sich wesentlich von seinem Meister, dass er alle Aufklärungen, die uns die Physiologie auf ihrem jetzigen Standpunkt bietet, zu verwerthen sucht; dass er der pathologischen Anatomie die verdiente Würdigung zuwendet, dass er die Therapie anderer, älterer und neuerer Aerzte nicht ignorirt, sondern im Gegentheil bei jeder Krankheit neben der *Rademacher*'schen Indication alle zu einigem Ruf gekommenen Heilmethoden und Heilmittel massenhaft mittheilt. Auch glänzt sein Buch durch eine ausgebreitete Literaturkenntniss. *)

Er erachtet als die Hauptaufgabe des Arztes die ätiologische Heilung der Krankheiten. Es ist ihm nicht genug, die Symptomen-Complexe vorzumerken und dieselben auf gewisse anatomische Störungen zurückzuführen, sondern er sucht und findet eine noch tiefer liegende Störung im Organismus, welche den pathologisch-anatomischen Prozess erzeugt, welche in physikalischen oder chemischen oder physikalisch-chemischen Störungen irgend eines Theils des Organismus besteht, in Folge deren nicht allein der zuerst gefundene pathologisch-anatomische Prozess, sondern oft auch durch Vermittlung des Nervensystemes mancherlei consensuelle Symptome entstanden waren. Als das Mittel zur Erforschung dieser Grundstörung dient das Krankenexamen mit Hülfe aller Vorwissenschaften, welche die Anatomie, Physiologie, Physik und Chemie darbieten. Das Heilobject besteht demnach nicht in den krankhaften Symptomen, nicht in den anatomischen Veränderungen, sondern in der physikalisch-chemischen Grundstörung des Organismus (in der Nose; einverstanden für jene Fälle, wo eine Nose zugegen ist. Man vergleiche weiter unten das Referat über die Arbeit des Prof. *Jæumes.*) Da wo die Grundstörung nicht bekannt oder ihre Heilung nicht thunlich ist, findet die symptomatische Behandlung ihre Berechtigung. An dieser Theorie ist freilich nichts neu als das Wort „Grundstörung" und die Angabe, dass sie in physikalisch-chemischen Veränderungen bestehe.

Nach diesem allgemein pathologischen Theil, in welchem natürlich auch die Krankheitsursachen gemustert werden, folgt die Beschreibung der Grund-Symptomen-Complexe: des Fiebers, der allgemeinen nervösen Irritation, des allgemeinen Torpors, der Dyskrasie, der Cachexie, der lokalen sensoriellen Irritations-Formen, der motorischen Irritationsformen, der Anästhesie, der Paralyse, der lokalen Anämie, der Hyperämie, der Entzündung, der Exsudate und ihrer Metamorphosen, *) der Blutung, der Vereiterung, der Verschwärung und Verjauchung, der Erweichung, des Brands, der Atrophie, der Hypertrophie, der Neubildungen, der Concretionen. Dann bespricht er ausführlich die Bedingungen des sporadischen, epidemischen und endemischen Erkrankens. So hat der Hr. Verf. seiner speziellen Krankheitslehre eine umfassende allgemeine Pathologie vorausgeschickt, was wir nur loben können. In eine Beurtheilung der einzelnen Kapitel einzugehen, dazu fehlt uns der Raum.

In seiner Eintheilung der speziellen Krankheiten nimmt er, wie sich von ihm nicht anders erwarten lässt, die Krankheitsursachen zum Eintheilungsgrund und in der Ordnung wie er oben im allgemeinen Theil die Krankheitsursachen auf einander hat folgen lassen, so lässt

*) Bei dieser Literaturkenntniss ist es sehr merkwürdig, dass Hr. *Kissel* behaupten konnte, vor *Rademacher* (1852) habe kein Patholog, auch die *Schönlein*'sche Schule nicht das Wesen der Krankheit von der Krankheitsform zu unterscheiden gewusst, während seit den dreissiger Jahren diese Unterscheidung in zahlreichen Schriften vertreten und die Behauptung begründet worden ist, dass ein Krankheitswesen sehr verschiedene Krankheitsformen machen und eine Krankheitsform das Ergebniss sehr verschiedener Krankheitswesen sein könne und während solche Ansichten der Schule von *Montpellier* längst geläufig sind!!

*) Der Hr. Verf. bleibt noch dabei, dass sich aus dem Blastem des Exsudats neue Zellen und Neuschöpfungen entwickeln. *E.*

er jetzt dem entsprechend die Krankheitsgattungen und Arten auf einander folgen. Das erste Buch enthält die Erkrankungen durch Speisen, Getränke, fremde Körper, Parasiten und Gifte. (Die Parasiten und die Vergiftungen mit Einschluss der durch physiologische und pathologische Thiergifte sind mit einer solchen Vollständigkeit abgehandelt, wie man es kaum in einem Compendium erwartet. Wenn aber der Hr. Verf. im ersten Buch unter den Vergiftungen [im allgemeinsten Sinn] in fortlaufenden Kapiteln folgende Zusammenstellung macht: Cap. IV. Infectionen durch Stoffe von kranken Thieren [Rotz, Wurm, Milzbrand, Wuth etc.] V. Infectionen durch Stoffe von kranken Menschen [Tripper, Syphilis, Framboesie, Button Scurvy] VI. Infectionen durch epidemische Einflüsse [Malaria-Krankheiten, Gelbfieber, Pest, Aussatz, Leproïde, Pellagra, Rose von Asturien, Aussatz von Guenne, Beriberi, Veruga.] VII. Infectionen durch die im Körper selbst entstandenen Stoffe [Gallen-Infection (?) oder Gelbsucht, Harnstoff-Infection oder Uraemie, Eiter-Infection, Septicämie], so können wir eine solche Zusammenstellung, namentlich im Hinblick auf die Krankheiten des zweiten Buchs nimmermehr billigen. Doch das ist Nebensache, die einzelnen Krankheiten sind ausführlich und gut beschrieben.)

Eben so bunt geht es im II. Buch zu. Im ersten Abschnitt desselben erscheinen die epidemischen Krankheiten und zwar Cap. I. Variolen, II. Variolois, III. Varicelle,*) IV. Scharlach, V. Masern, VI. Morbillo, VII. Typhen (T. exanthematicus, T. entericus, T. recurrens, biliöses Typhoïd), Typhus cerebro-spinalis fehlt; VIII. asiatische Cholera, IX. Scorbut und Purpura, X. Rheumatismen (Verf. kennt nur Rh. der Bänder und der Muskeln). Im zweiten Abschnitt werden als „individuelle Krankheiten" vorgeführt Cap. I. Anämische Krankheiten: Anämie, Chlorose, Leukämie, Melanämie, Struma und Exophthalmus mit Herzaffection, Anämia intertropica; Cap. II. Plethora; III. Bluterkrankheit; IV. Scropheln; V. Fettsucht; VI. Marasmus oder Tabes universalis; VII. Wassersucht; VIII. Gicht; IX. Diabetes; X. allgemeine Tuberkulose; XI. Krebs.

Im III. Buch treffen wir Cap. I. Krankheiten des Herzens; II. Krankheiten der Arterien; III. Krankheiten der Venen; IV. Krankheiten der Lymphgefässe, und so dürfen wir erwarten, dass im zweiten Band die Krankheiten der übrigen Systeme und Organe beschrieben werden. Wie aber die durch die verschiedensten Ursachen erzeugten und in den verschiedensten Formen auftretenden Lokalkrankheiten in ein actiologisches System passen, darüber können wir freilich keine Rechenschaft geben. Irgend ein Inhaltsverzeichniss ist diesem ersten Band nicht beigegeben. Druck und Papier sind gut. Wenn wir so dem Werk des Hrn. *Kissel* eine ausführliche Anzeige gewidmet haben, so wolle man nicht daraus folgern, dass wir eine gewisse Vorliebe für die *Rademacher*'sche Doctrin haben, denn wenn wir auch einzelne Sätze zu würdigen wissen, so erklären wir doch die Doctrin als solche für ganz unhaltbar, denn was wäre das für eine Wissenschaft, wo wir erst durch das Herumtappen unter verschiedenen Arzneimitteln und sohin auf Kosten und Gefahr der ersten Kranken die innere Natur einer Krankheit ermitteln können? Einem jedenfalls mit Vorurtheil aufgenommenen Buch glaubten wir aber gerecht werden zu sollen, welches trotz mancher Fehler und Irrthümer, jeder Arzt mit Interesse lesen wird. Die Handbücher von *Virchow*, *Lebert*, *Frerichs*, *Duchek* bedürfen keiner ausführlichen Anzeigen.

Dr. *Kunze*, praktischer Arzt in Merseburg, hat das Unmögliche geleistet, die gesammte Pathologie und Therapie in einem Band von 400 Seiten vorzutragen. Wenn der Hr. Verf. auch mit dem gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft bekannt ist, und wenn er auch die Gabe einer gedrängten Darstellung hat und das Wesentliche und Charakteristische der Krankheiten von unwesentlichen Erhebungen und zweifelhaften Theorien zu sondern weiss, so begreifen wir doch nicht, wie durch einen solchen, jedenfalls lückenhaften Extract, dem wissenschaftlichen oder praktischen Bedürfniss von Studenten oder gar von praktischen Aerzten gedient sein könne.

Professor *Requin* konnte seine spezielle Pathologie nicht vollenden, er ist nach der Bearbeitung des dritten Bandes derselben und nachdem er den vierten Band im Manuscript begonnen, gestorben. Die Herrn *Charcot*, *Axfeld* und *Brierre de Boismont* haben auf Aufforderung des Verlegers den vierten Band bearbeitet, haben sich aber bei dieser Arbeit weder an den Plan, noch an die Methode des ursprünglichen Autors gehalten. Ein solches Verfahren mag billigen wer will, wir können es nicht. Dieser Band zerfällt in 3 Theile. Der erste, von Hrn. *Charcot* bearbeitet, behandelt die (sogenannten) Fieber von der Ephemera bis zum Gelbfieber und der Pest; der zweite, von Hrn. *Axfeld* bearbeitet, beschreibt sämmtliche Neurosen und der dritte, von Hrn. *Brierre de Boismont* verfasst, gibt die Geisteskrankheiten. Neues haben wir nicht zu berichten, wohl aber möchten wir bezweifeln, dass Prof. *Requin*, wenn er am Leben geblieben wäre, diese 3 umfangs-

*) Diese 3 Krankheiten werden sohin nicht blos als specifisch, sondern auch als generisch verschieden vorgeführt. *E.*

reichen Krankheitsabtheilungen in einen Band zusammen gedrängt hätte.

Wenn uns schon das Unternehmen, die gesammte Menschen- und Thierheilkunde, in einen obgleich starken Octavband zusammen zu drängen, an sich mit Misstrauen erfüllen musste, so war die Beurtheilung, welche das Dictionaire lexigraphique in franz. Journalen, z. B. in der Gaz. medicale de Paris fand, für uns um so weniger einladend, dieses Werk kommen zu lassen und selbst zu lesen. Abgesehen davon, dass es nur Compilation ist, so werden ihm irrige Thatsachen, falsche Interpretationen, viele Lücken, barbarische und ganz unzulässige Namen, Verstösse gegen die Grammatik und gegen die Orthographie zum Vorwurf gemacht, und darauf hin durften wir wohl annehmen, dass dasselbe in Deutschland keinen Eingang finden wird.

Von den Greifswalder Beiträgen liegt uns das 1. Heft des II. Bandes vor. Der Herausgeber derselben, Professor *Ziemssen*, ist nach Erlangen als Professor der medizinischen Klinik berufen worden, wir hoffen aber, dass dadurch die Herausgabe dieser Beiträge nicht unterbrochen wird: ist ja das vorliegende Heft bereits in Erlangen gedruckt worden, wenn auch der Verleger in Danzig heimisch ist. Dieses Heft enthält: Ueber den Scheintod der Neugebornen von Prof. *Pernice*; über Hirnkrankheiten von Prof. *Rühle*; über Genu valgum vom Docenten *Heineke*; Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik von Dr. *Eulenburg*; über Endocarditis vom Docenten *Bengelsdorff*, Dermatologisches von Prof. *Ziemssen*, kleinere Mittheilungen von Prof. *Ziemssen*; dann eigens paginirt einen klinischen Bericht von Prof. *von Bardeleben*, und ebenso einen Bericht über die erste und zweite Versammlung des Vereins baltischer Aerzte. Die meisten dieser Abhandlungen werden in den entsprechenden Referaten besonders besprochen werden.

Der Oberarzt am allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg, Dr. *Thüngel*, setzt in anerkennungswürdiger Weise seine klinischen Jahresberichte fort und es liegt uns in diesem Jahr der Bericht über das Jahr 1861 vor. Nachdem er auf 47 Seiten einen nach Krankheitsgattungen und Arten geordneten Bericht über sämmtliche im Jahre 1861 behandelten Krankheiten, ihre Behandlung und Ausgänge gegeben, zieht er in nähere Betrachtung: 1) Fälle von Herzhypertrophie in Folge von Nierenverschrumpfung, 2) chronisches Hirnleiden mit Beziehung zur constitutionellen Syphilis, 3) 19 Fälle von Phosphorvergiftung. Diese 3 Betrachtungen wurden den Herrn Referenten über Herzkrankheiten, Syphilis und Toxikologie zur Benützung übergeben.

Das uns vorliegende dritte Heft des dritten Bandes der *Königsberger* medizinischen Jahrbücher enthält: 1) Reflexionen von und zum Herzen von Dr. *Golz*; 2) die sogenannte militärische Ophthalmie von Dr. *Prager*; 3) über die Reise der Fregatte Novara von Prof. *Möller*; 4) Mittheilungen aus dem physiologischen Laboratorium zu *Königsberg*; 5) Statistische Mittheilungen aus *Königsberg*; 6) Sitzungsberichte. Die einzelnen Abhandlungen werden den entsprechenden Herren Referenten zugetheilt.

Von den von den Obermedizinal-Räthen *Franque* und *Vogler* und dem geheimen Hofrath *Fritze* herausgegebenen medizinischen Jahrbüchern des Herzogthums Nassau ist in diesem Jahre das 19. und 20. Heft erschienen. Diese Hefte enthalten einen Bericht über die Irrenanstalten zu Eberbach und Eichberg vom Medizinal-Rath *Graeser*; einen Bericht über die in Nassau vorgekommenen fleischlichen Verbrechen vom Ober-Medizinal-Rath *Müller*; Beiträge zur Geschichte der Epidemieen von Dr. *J. B. von Franque*; der Einfluss der Witterung in 3 nasskalten und 3 trockenwarmen Jahren vom Medizinal-Rath *Menges*. Diese Arbeiten werden in den entsprechenden Jahren näher besprochen werden.

II. Pathogenie.

Jaumes. De l'Etat morbide. Montpellier Med. Journ. Janvier.

Jaumes. De la Subaction et de la Reaction morbides. Ibid. Mars.

Jaumes. De l'Affection et des Maladies. Ibid. Avril. Mai.

Thomas Chambers. The Renéwal of Life. Clinical Lectures. London. J. Churchill. 1862. Pp. 430 in 8°.

Remak. Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Klinik 10. — Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilk. 11.

A. Villemin. Du Role de la Lesion organique dans les Maladies. Strassb. 1862. Habilitationsschrift.

Paul Aronssohn. Des Alterations du Sang dans les Maladies. Strassb. 1862. Habilitationsschrift.

Jaccaud. De l'Humorisme ancien comparé à l'Humorisme moderne. Paris. 1863. Habilitationsschrift.

P. Rayer. Cours de Medecine comparée. Indroduction. Paris. J. B. Baillière et fils. 1863. Pp. 32 in 8°.

Michel Peter. Des Maladies virulentes comparées chez l'Home et chez les animaux. Paris. 1863. Asselin.

Prof. *Jaumes* in Montpellier hat in einer 71 Seiten füllenden Abhandlung eine Theorie der allgemeinen Pathologie und Pathogenie vorgetragen mit einer Naturtreue, Klarheit und Consequenz, wie wir sie noch in keiner solchen Arbeit angetroffen. *) Demohngeachtet sieht

*) Herr *Chauffard* stellt in seiner voriges Jahr erschienenen allgemeinen Pathologie ähnliche Ansichten auf,

Hr. Verf. vorher, dass er bei jenen Aerzten, deren medizinisches Forschen und Wissen nicht über das Bereich der directen Sinneswahrnehmung hinausgeht, keine Anerkennung finden werde. Das mag sein, doch wir hoffen, dass die Zahl solcher rohen Empyriker sehr klein ist, denn sonst hätten wir uns kaum entschliessen können, einen ausführlichen *) Auszug aus dieser wichtigen Abhandlung zu bearbeiten.

Hr. *Jaumes* nimmt an, dass hinter den Krankheitsprozessen und ihren Symptomen noch etwas anderes stehe, welches diese Krankheitsprozesse oder krankhaften Acte, wie er sie nennt, aufruft; welches den Grund oder das Wesen der Krankheit bildet, welches er krankhaften Zustand (Etat morbide) nennt, welcher nichts anderes sei, als eine Modifikation der Lebenskraft. **) Krankhafter Zustand und krankhafte Acte verhalten sich zu einander wie Ursache zur Wirkung. Der krankhafte Zustand (unsere Nose) kann aber sehr verschiedene Wirkungen haben. Bei der Malaria-Krankheit finden wir ausser den Anfällen durchaus keine krankhaften Erscheinungen, und doch ist der krankhafte Zustand, die eigentliche Krankheit vorhanden; in den Anfällen aber mancherlei von Fieber begleitete Zufälle oder statt des Fiebers eine Neuralgie, eine Blutung, Convulsionen, eine Phlegmasie etc., ja bei einem und demselben Kranken können in verschiedenen Anfällen verschiedene Erscheinungen auftreten, und alle diese Erscheinungen haben denselben inneren Grund, und werden durch dasselbe Mittel geheilt. Anderseits kommen diese krankhaften Acte auch bei verschiedenen anderen Krankheiten vor, selbst die Intermissionen werden bei anderen Krankheiten angetroffen. Krankhafter Zustand und krankhafte Acte können sohin unmöglich identisch sein: die Krankheit und die Krankheitsform werden von jedem Arzt unterschieden. Dieser Unterschied wurde schon von *Hippokrates* und *Galenos* erkannt, von *Fernelius* aber zuerst klar dargestellt, indem er den krankhaften Zustand mit der Leidenschaft, der leidenschaftlichen Gemüthsstimmung, die krankhaften Acte aber mit den Ausbrüchen der Leidenschaft verglich. *Van Helmont* gebrauchte für den krankhaften Zustand den Ausdruck Krankheits-Idee und die Vitalisten der Schule von Montpellier haben diesen Ausdruck annectirt, *Lordat* aber hat den Gedanken von *Fernelius* mit Schärfe und Klarheit vertreten und weiter ausgeführt; auch *Barthez* ist ihm treu geblieben und alle seine Werke sind ein Commentar desselben und noch 1844 hat Dr. *Barre* eine Habilitationsschrift geliefert mit dem Titel: Des Rapports entre l'Etat et l'Acte morbides, und den krankhaften Zustand definirt als eine allgemeine abnorme, kürzer oder länger dauernde Modification des lebenden Systems. Wenn aber *Barthez* und *Barre* den krankhaften Zustand mit dem Begriff Affection zusammen werfen, so legt Hr. *Jaumes* dagegen Einspruch ein aus Gründen, die weiter unten klar werden; doch ist jede Affection ein krankhafter Zustand, nur ein von den Ursachen unabhängig gewordener krankhafter Zustand im Gegensatz zur Reaction, welche von den Ursachen abhängig ist und bleibt. Es gibt so viele krankhafte Zustände als verschiedene Krankheits-Species und sie werden erkannt aus ihrer Aetiologie, aus ihren anatomischen Verletzungen, ihren Symptomen, aus dem Krankheitsverlauf und aus dem Erfolg der Heilmittel.

In pathogenetischer Beziehung unterscheidet Hr. *Jaumes* 2 Kathegorien von Krankheiten, nämlich solche, bei welchen die einwirkende Ursache direct und sofort eine Herabstimmung oder Steigerung der Function aufruft und solche, bei welchen die Ursache erst eine Veränderung der Vitalität, eine anomale Lebensstimmung oder Thätigkeit aufruft, die er Affection nennt, welche sich dann durch verschiedene Krankheitsvorgänge manifestirt.

Die Krankheiten oder krankhaften Zustände, welche direct durch die provocirenden Ursachen erzeugt werden und die Hr. Verf. auch abhängige (von der Provokation abhängige) Krankheiten nennt, weil sie an die Ursache gebunden sind, unterscheidet er wieder in 2 Klassen: in Subactionen und Superactionen.

I. Subactive und reactive Krankheiten.

1) *Die subactiven Krankheiten.* Bei diesen Krankheiten geht der Organismus unter seinen normalen Ton herab und bietet die Wirkungen einer verminderten Thätigkeit der Lebenskraft. Die krankhaften Subactionen*) entstehen auf ver-

---

aber er ist in der Sache nicht ganz klar. Wenn Hr. *Jaumes* manches ungewöhnliche Wort wählt und wenn er Ausdrücke gebraucht, welche die moderne Physiologie nicht mehr zulassen will, z. B. den Ausdruck Lebenskraft, so gibt das keine Veranlassung zum Tadel, denn es ist klar, was er damit ausdrücken will. *E.*

*) Der Auszug musste ausführlich sein, um den Hrn. Verf. nicht falsch zu verstehen und eine klare Einsicht und Uebersicht seiner Doctrin zu gewinnen. *E.*

**) Wäre es nicht passender, statt einer Modification der Lebenskraft eine Molekularveränderung in den leidenden Organen anzunehmen? *E.*

*) Es gibt nach dem Hrn. Verf. auch physiologische Subactionen, denn die physiologischen Actionen sind intermittirend und, im Ganzen betrachtet, zeigen sie einen Wechsel, indem die Thätigkeit in einem Organ sich mindert, um sich in einem andern zu concentriren, ohne aber je ganz zu erlöschen: Das Hirn während des Schlafs, der Magen ausser der Verdauung, das Herz nach seiner Contraction zeigen nur eine verminderte, aber keine erloschene Thätigkeit, die Ruhe selbst ist nur ein Wechsel der Action.

schiedene Weise. Eine Function ist vermindert, weil ihr der nöthige Stimulus fehlt: die gesunde Luft den Lungen, die Nahrungsmittel dem Magen, die Bewegung den Muskeln etc. Die auf diese Weise entstandenen Krankheiten hat Hr. *Lordat* Krankheiten aus Entbehrung (par carence) genannt. Die Subaction kann ferner verursacht werden durch ein direct feindliches Agens mit oder ohne materielle Veränderung. In dem ersten Fall ist das feindliche Agens ein mechanisches oder chemisches, und das Ergebniss desselben Continuitäts-Lösung, Contusion, Zerquetschung mit allgemeiner Erschütterung der Molekule oder ein Brandschorf. Nach diesen Verletzungen kommen 2 Arten von Subaction. Die eine ist die Folge des Eindrucks auf das lebende System. Diese Subaction ist zwar immer vorhanden, aber nur deutlich wahrnehmbar und beachtenswerth bei grossen traumatischen Verletzungen*) und sie verschwindet mit dem Eintritt der Reaction, ohne welche der Tod unvermeidlich wäre. Die andere folgende Subaction ist die nothwendige Folge der Beschädigung eines Organs und sie steht im Verhältniss zu dem erlittenen Schaden. Aber die materiellen Verletzungen werden nicht bloss durch mechanische und chemische Eingriffe verursacht; die Structur eines Organs kann auch durch die Entwicklung einer Krankheit verändert werden und zwar kann dieses in reactiven, affectiven und selbst in subactiven Krankheiten geschehen. Man darf wohl auch die durch das Einathmen mephitischer Gase verursachten Krankheiten als dynamisch erzeugte Subactionen betrachten, und eben so die durch gewisse Gifte verursachte Asthenisation der Toxikologen. Deprimirende Gemüthsbewegungen haben gleichfalls krankhafte Subactionen zur Folge und endlich kann eine zulange dauernde Aufregung die Energie erschöpfen und in Subaction übergehen.

Die Subactionen umfassen alle unter den normalen Grad gesunkenen Functionen von der leichtesten kaum bemerkbaren Hinderung bis zum vollkommenen Erlöschen (Asphyxie, Paralyse.) Ihre Diagnose ist oft schwer: Viele Schwindel, Lipothymien und gewisse Congestionen in Folge von Schwäche der vaskulären Motilität etc. gehören hieher.

Die Subaction als krankhafter Zustand wird daran erkannt, dass sie verschwindet oder zum Verschwinden neigt, wenn der Kranke dem Einfluss der Provocation entzogen wird. Daher Herbeischaffung des Entbehrten, Entfernung der Gifte. Ist die Subaction die Folge der Beschädigung eines Organs, so dauert sie natürlich solange fort, bis das Organ wieder hergestellt ist. Kann das Organ nicht wieder vollkommen funktionsfähig werden, so bleibt eine Infirmität zurück. Zwischen solchen Infirmitäten und der Subaction besteht aber ein wesentlicher Unterschied: Bei der Infirmität ist die Lebenskraft überall im normalen Zustand, nur ein Organ ist mangelhaft, ist ein schlechtes Instrument; bei der krankhaften Subaction leidet die Lebenskraft allein (?) oder gleichzeitig mit ihrem Agregat, aber sie bewahrt das Vermögen, dieses Agregat im Ganzen oder theilweise wieder herzustellen, wenn die Verletzung nicht zu schwer ist.

Die Subaction kann eine allgemeine und eine örtliche sein. Die erstere kann einen solchen Grad erreichen, dass sie das Leben augenblicklich vernichtet. Zwischen dem rapiden Tod und dem kaum bemerklichen Gefühl von Schwäche gibt es zahlreiche Mittelstufen. Die Folgen der Subaction wechseln 1) nach der Plötzlichkeit, der Natur und der Energie der Provocation; 2) nach der Beschädigung, die sie in dem getroffenen Organ hinterlässt und nach der Wichtigkeit dieses Organs; 3) nach der sympathischen Reizempfänglichkeit und der Widerstandskraft des Kranken. Darnach richtet sich denn auch die Prognose.

Die therapeutischen Indicationen der subactiven Krankheiten sind doppelter Art: sie fordern 1) Entfernung oder Neutralisirung der Ursachen, in so weit solches thunlich ist; 2) Anregung der Lebensfunctionen, unter Umständen moralische Einwirkungen. In der Regel ist die Subaction ein schlimmes Ereigniss, in seltenen Fällen kann sie aber nützlich werden: so die Ohnmacht, die eine schwere Blutung stillt, oder den Tod eines Ertrinkenden verzögert und Zeit zu einer erfolgreichen Behandlung gewährt. Auch können methodisch hervorgerufene Subactionen in der Therapie wichtige Dienste leisten: sie können eine zu heftige Aufregung beschwichtigen und auf eine heilsame Reaction zurückführen. Die Anwendung der anästhesirenden Mittel vor chirurgischen Operationen gehört wohl auch hieher.

2) *Die Reaction und die reactiven Krankheiten.* Hr. *Jaumes* versteht hier unter Reaction die unmittelbare Rückwirkung des Organismus gegen einen provocirenden Einfluss, die directe Reaction gegen Krankheits-Ursachen. Diese Reactionen sind vom Anfang bis zum Ende von der Provocation abhängig, sie haben den Grund ihres Daseins und ihrer Dauer nur in der Gegenwart dieser Provocation. Die reactionäre Krankheit steht immer im Verhältniss zu dem sie provocirenden Einfluss und dieses ist ihr wichtigstes Merkmal. Ihr zweites Merkmal ist die Steigerung der vitalen Thätigkeit über die Norm. Die krankhafte Reaction ist aber nicht einfach die Addition von gleichen Einheiten,

*) Diese Subaction, welche wir figürlich als Erschütterung bezeichnen, ist namentlich bei grossen Verbrennungen sehr zu beachten. *E.*

sondern es kommt noch etwas hinzu, welches jeder Art von Reaction ein besonderes Gepräge aufdrückt. Der Schmerz ist nicht blos eine Steigerung der Sensibilität, denn alsdann würde er sich nicht vom angenehmen Gefühl unterscheiden, welches ebenfalls durch eine Steigerung der Sensibilität bedingt ist. Es muss sohin im Schmerz und im angenehmen Gefühl eine verschiedene specifische Qualität vorhanden sein. *) Die reactive Entzündung ist keine mit sich selbst multiplicirte normale Action. Jedenfalls aber findet man in der Reaction eine Superaction, mag sie nun eine nervöse, vasculäre, secretorische, einfach hyperämische oder entzündliche sein. Durch die Superaction unterscheidet sich die Reaction zwar von der Subaction, aber keineswegs von der Affection, bei welcher auch Superactionen in allen Formen vorkommen.

Eine hinreichend energische Provocation findet im gesunden Organismus die Disposition zur Reaction, letztere braucht daher keine lange Zeit, um sich einzustellen. Sie erscheint zwar nicht augenblicklich, wie solches bei Subactionen der Fall ist, und es verläuft eine gewisse Zeit zwischen dem krankmachenden Eindruck und den ersten Symptomen der Reaction; aber diese Zwischenzeit ist unter sonst gleichen Umständen kürzer, wenn die Provocation die Functionen der Sensibilität oder der Motilität trifft, als wenn sie sich auf plastische Functionen wirft. Am schnellsten macht sich die Reaction der Sensibilität, dann die der Motilität, und zuletzt die der organischen Plastik bemerklich. Freilich kann es Umstände geben, unter welchen die Reaction sehr spät nach der Provocation eintritt: *Pratbernon* berichtet in seinem Essai sur les Fièvres p. 21 die Geschichte eines jungen athletischen Mannes, der sich in einem Anfall von Wahnsinn mehrere Messerstiche gab; die Wunden blieben 14 Tage klaffend und blass, ohne Spur von Entzündung, ohne Neigung sich zu vereinigen, wie die einer Leiche beigebrachten Wunden, bis nach Ablauf dieser Zeit der Wahnsinn beruhigt war, dann kam es zu den gewöhnlichen Reactions-Erscheinungen in den Wunden. Dieser Ausnahmsfall findet seine physiologische Erklärung und von einem Incubationsstadium kann hier nicht die Rede sein.

Die einfachste, begreiflichste Reaction, welche zugleich diesen Ausdruck am meisten rechtfertigt, ist die, welche auf eine Subaction folgt. Das Leben findet hier in sich selbst die Kraft, sich aus der provocirten Depression zu erheben. Aber oft wird der Zweck überschritten, besonders wenn die deprimirende Ursache eine energische war. Auf eine grosse Kälte folgt eine krankhafte Hitze, auf eine traumatische Subaction eine excessive Thätigkeit (auf die Hirn-Erschütterung die Hyperämie des Hirns). Aber diese Reactionen schwinden von selbst, wenn sie nicht durch besondere Einflüsse gesteigert werden.

In einer andern Reihe von Fällen ist die Reaction das Product eines die Sensibilität angreifenden Einflusses. Nach der Natur dieser Reize und je nach dem gereizten Organ erzeugen sie nervöse vasculäre oder entzündliche Aufregungen. Die Säfte des Organismus können solche feindselige Qualitäten erlangen und manche Säfte reizen, auch ohne verändert zu sein, wenn sie ihre natürlichen Behälter verlassen, die Oberflächen, welche an ihre Berührung nicht gewöhnt sind.

Ferner kann eine gehinderte Function in anderen Theilen eine pathologische Superaction aufrufen und unterhalten. Wenn Hr. Verf. hier die Hypertrophie des Herzens in Folge von Klappenfehlern (und dieselbe Hypertrophie in Folge von Circulationsstörungen in den Nieren) aufführt, so stimmen wir ihm bei, wenn er aber auch die durch Circulationsstörungen im Herzen bedingte Wassersucht als eine solche Reaction betrachtet wissen will, so müssen wir ihm bemerken, dass diese Wassersucht nicht als eine Steigerung der normalen Aushauchung der serösen Häute, sondern als die Folge einer Subaction der Gefässwände aufzufassen ist: Zwischen Secretionen und passiven Transsudaten besteht ein grosser Unterschied.

Endlich kann die Reaction in einer Reihe von Vorgängen bestehen, welche die Restauration eines mechanisch oder chemisch verletzten Theils oder die Ausstossung eines fremden Körpers zum Zweck haben. Diese Reaction kann sich zwar zur Entzündung steigern, aber die Entzündung ist nicht nur nicht nothwendig, sondern sie hemmt auch die Wiederherstellung.

Die Reactionen unterscheiden sich in ihren Erscheinungen nach der Einwirkungsart ihrer Ursachen. Die nach eine Subaction folgenden bieten die entgegen gesetzten Phänomene der Subaction: auf Kälte folgt Hitze, auf vasculösen Torpor fieberhafte Agitation, auf Anästhesie Schmerz, auf lokale Anämie Hyperämie. Die durch einen Stimulus hervorgerufenen Reactionen sind die häufigsten und zugleich mannigfaltigsten. Dieselben können hier nicht einmal summarisch aufgeführt werden, doch theilt sie Hr. Verf. in folgender Art ein: 1) Solche, welche einfache, nicht complicirte Hyperämien, Entzündungen und Fieber verursachen. 2) Solche, welche spezifische Reactionen machen, welche sich nicht in Genere charakterisiren lassen. Hieher rechnet der Verf. Hyperämien und Entzündungen, welche von Symptomen der Subaction oder von nervösen Symptomen begleitet sind, oder die ausschliesslich in der Sensibilität oder Motilität auftreten; ferner solche, welche durch nicht

*) Diese Folgerung ist kaum zulässig, da notorisch zwischen Kizel und Schmerz Uebergänge bestehen. *E.*

asthenisirende dynamische Gifte (Canthariden, Nux vomica, Acro-Narcotica etc.) verursacht worden sind; ferner periodische Fieber in Folge der Einführung einer Sonde in die Urethra; epileptiforme Anfälle durch Wurmreiz; Pseudo-Erysipelas nach der Einführung gewisser Speisen oder Arzneien.

Die durch Functionshindernisse provocirten Reactionen variiren nach der Intensität, dem Umfang und der Natur der Verletzung und den Dispositionen des Kranken. Die Verstopfung, die Amenorrhoe, gestörte Ausscheidung der Leber oder der Nieren, Circulationshemmungen und eine Menge anderer Functionsstörungen veranlassen Reactionen.

Manche Reactionen sind nützlich, so ausser den oben bezeichneten Restaurations-Reactionen kennen wir die die fehlenden Katamenien vertretenden Blutungen, so die fieberhafte Reaction, welche eine traumatische Subaction hebt, so die peripherische Reaction, welche einen Krampf oder eine Eingeweide-Hyperämie löst.

Die Reactionen können örtliche und allgemeine sein; aber ein epidemischer Charakter kann ihnen nie zukommen, wenn auch viele Menschen zugleich durch dieselbe Schädlichkeit (verdorbenes Mehl, gefälschte Getränke etc.) erkranken mögen. Die Intensität der Reaction ist eine sehr verschiedene von der kaum fieberhaften Aufregung bis zu der tödtlichen Peritonitis nach einer Perforation des Darms, und die Dauer derselben ist von der Beweglichkeit oder Haftung ihrer Ursache abhängig. Die flüchtigen Reizmittel (Aether, Chloroform, Alkohol etc.) werden sehr schnell wieder ausgeschieden, andere bleiben länger, müssen wohl durch Brech- oder Purgirmittel ausgetrieben oder chemisch neutralisirt, oder mechanisch ausgezogen werden. Manche fixe Reize verlieren durch die Gewohnheit oder auf andere Weise, z. B. durch eine Cyste, mit der sie sich umgeben, ihre feindselige Eigenschaft: so das eingesackte Blut nach einer Hirnblutung, so der luxirte Gelenkkopf in dem falschen Gelenk, wo Einsackung und Gewohnheit zusammen wirken. Jede Provocation wirkt zuerst auf die Sensibilität und durch diesen Eindruck werden die andern nervösen, vasculären oder plastischen Phänomene vermittelt (hat keine allgemeine Geltung.) Nicht alle Reactionen verschwinden mit der gleichen Schnelligkeit; viele überdauern die Provocation, z. B. die Gemüthsbewegungen. Die Reaction, welche sich auf die Sensibilität beschränkt, erlöscht am schnellsten, die anatomischen Veränderungen am langsamsten. Wird ein eingedrungener Dorn in der Zeit ausgezogen, wo er nur Schmerz verursachte, so ist nach seiner Entfernung alles vorbei; hat sich aber bereits Hyperämie zum Schmerz gesellt, so dauert es länger, bis diese sich zurückbildet und hat die Hyperämie gar den Charakter der Entzündung angenommen, so braucht diese, je nach ihrem Stadium zu ihrer Lösung eine noch längere Zeit. Bei derselben Provocation ist die Reaction nicht immer dieselbe, denn es gibt reizbare und apathische Naturen und ausserdem noch excentrische Idiosynkrasien. Die ersten werden durch die leichteste Provocation, die zweiten nur durch starke Einwirkung in Bewegung gebracht und ausserdem reagirt jene durch Hyperästhesie, diese durch Krampf, eine andere durch Fieber, durch Entzündung. Bei manchen ist die Reaction anhaltend, bei andern, was seltener vorkommt, intermittirend.

Wenn die einfache Reaction auch ihre Provocation eine gewisse Zeit überlebt, so ist sie doch im Ganzen von derselben abhängig, sie verschwindet nach derselben, doch kann sie unter Umständen eine latente schlimme Prädisposition zur Reife bringen und dann in eine affective Krankheit übergehen: so kann eine reactive Epilepsie zur affectiven werden; *) wenn aber eine traumatische Verletzung eine entzündliche (?) biliöse, intermittirende Affection aufruft, dann haben wir eine Complication.

Dass man nicht jede Reaction antiphlogistisch behandeln dürfe, darüber ist man jetzt wohl einig. Die Reaction gibt kein Maas für die Lebenskraft und man findet oft eine heftige Reaction bei einer sehr schwachen Person. Die Heftigkeit einer krankhaften Action zeugt eher von grosser Reizempfänglichkeit als von Lebenskraft. Kräftige Organismen werden nicht so leicht provocirt und antworten der Provocation durch eine mässige Reaction. Es gibt rein sympathische Reactionen, welche die Heilung nicht fördern, sondern sie hindern und daher sobald als thunlich bekämpft werden müssen. Dahin gehören die meisten Reactionen in Folge von Vergiftung, das nervöse Delirium, die Convulsionen, der Tetanus, welche sich zu einer Verwundung gesellen, das Consumtionsfieber bei organischen Verletzungen. Also die Behandlung der Reactionen überhaupt fordert 1) die Entfernung der Ursache, 2) die Behandlung der Reaction selbst. Die erstere Indication ist die wichtigste; aber oft kann sie gar nicht erfüllt werden, oft ist die passende Zeit versäumt worden und es bleibt dann nur die zweite Indication.

In manchen Fällen trifft man eine Compli-

*) Hr. Verf. sagt: wenn eine durch Wurmreiz oder durch Druck einer Geschwulst auf einen peripherischen Nerven bedingte Epilepsie nach Entfernung der Würmer oder der Geschwulst aufhört, dann war sie eine reactive, wenn sie fortdauert, dann war sie eine affective. Das ist nicht ganz richtig, denn jede sympathische Epilepsie, die eine gewisse Zeit bestanden hat, wird nach der Entfernung ihrer Ursache noch einige Zeit, aber abnehmend, fortdauern, sie war durch die Gewohnheit eine zugleich reactive und affective geworden. *E.*

cation von gleichzeitigen subactiven und superactiven Erscheinungen: so kann bei einer Verwundung eine fieberhafte Aufregung und zugleich Schwäche, Stupor, nervöses Delirium vorkommen; die Vergiftungen durch scharf-narkotische Stoffe bringen oft solche Complicationen. In solchen Fällen muss man sich oft auf eine symptomatische Behandlung beschränken und die schwersten Erscheinungen bekämpfen. Dasselbe Provocationsagens kann je nach seiner Intensität deprimirend und erregend wirken, welches bekanntlich von vielen Heilmitteln und Giften gilt. Dass dabei die Constitution des Kranken von grossem Einfluss ist, versteht sich von selbst.

Die Subaction und die Reaction sind die hauptsächlichen Krankheits-Manifestationen und wir werden dieselben bei den affectiven Krankheiten wieder finden, von welchen das nächste Kapitel handelt, und welche bald in subactiver, bald in reactiver Weise auftreten. Manche Pathologen haben sich nicht blos ausschliesslich an diese Krankheits-Manifestationen gehalten, sondern sogar in einer derselben die ganze Pathologie gefunden: Für *Brown* war fast alles Hyposthenie, für *Broussais* war jede Krankheit Reizung.

II. Affective Krankheiten.

Hr. *Jaumes* versteht unter Affection den krankhaften Zustand, welcher entweder ganz spontan (?) entsteht, oder der sich von seiner Provokation oder Ursache emancipirt hat. Zwischen dem krankheitszeugenden Einfluss und den krankhaften Vorgängen besteht hier eine specielle Kraft, welche die letzteren erzeugt und welche in mancher Hinsicht von dem ersten unabhängig ist und welche nichts anders sein kann, als die umgestimmte Lebenskraft, welche nun neue Operationen macht. Die Affectionen entwickeln sich erst, nachdem die provocirende Ursache aufgehört hat (a cessé) und Hr. Verf. behauptet, dass sie von dieser unabhängig seien. Wenn nach einer Verkältung eine Pneumonie entsteht, so sei diese von der Kälte unabhängig, denn sie könne auch nach jeder andern Provocation entstehen. Der Organismus werde durch die Provocation in eine gewisse Richtung gedrängt und vollbringe dann durch seine Kräfte die krankhaften Akte. Dieser von der Provocation unabhängige (unabhängig gewordene), dieselbe überdauernde krankhafte Zustand sei die Affection.*) Die affective Krankheit fordert eine besondere Vorbereitung für ihre Entstehung und diese macht sich auf zweierlei Art. Mit oder ohne Anregung von aussen wird die vitale Thätigkeit anfangs schwach modificirt. Diese Abweichung von der Norm bleibt längere Zeit mit der Gesundheit verträglich; sie macht aber Fortschritte, das Leben verwandelt sich allmälig und erlangt die zu krankhaften Vorgängen nöthigen Bedingungen; alsdann explodirt die Krankheit, sei es spontan, oder in Folge eines vermittelnden Einflusses. Diese vorbereitende Arbeit nennt man die Prädisposition*) (Prädisponirung). Anderseits gibt es affective Krankheiten, welche bei ganz gesunden und von der eben bezeichneten Prädisposition freien Menschen nach einer kräftigen Provocation entstehen. Die affective Krankheit bricht nicht gleich nach der Einwirkung ihrer Ursache aus, es ist dazu eine gewisse Zeit nöthig, in welcher die spezifische Stimmung des Organismus, die Affection sich entwickelt und diese Entwickelung nennt man Incubation. Hr. Verf. leugnet vor allem, dass die provocirende Ursache zur Zeit des Krankheitsausbruchs noch dieselbe sei, wie bei ihrer ersten Einwirkung. Wenn diese Ursache ein Contagium ist, so kann kein Arzt zugestehen, dass dasselbe resorbirt worden sei und sich unverändert im Körper erhalten habe und wie will man erklären, dass ein Minimum von Variolen-Contagium nach der Einimpfung solche enorme Quantitäten desselben Contagiums ergebe. Das Wachsthum des Contagiums, wie das einer Pflanze, ist für Hrn. Verf. schon deswegen nicht denkbar, weil ein Organismus nicht der Träger eines andern Organismus sein könne.**) Von der alten Gährungstheorie will er noch weniger wissen. Wenn wir ihn recht verstehen, so nimmt er an, dass einerseits die Contagien im Organismus eine Veränderung erleiden und anderseits durch dieselben im Organismus eine abnorme Stimmung ein eigenes Schema für seine Thätigkeit, die Affection provocirt und im Incubationsstadium ausgebildet wird. Demnach sind es nicht die Symptome oder die Symptomencomplexe, welche eine Krankheit zur abhängigen oder affectiven machen, sondern die Art ihrer Entstehung, ihr directes oder mittelbares Erfolgen

*) Die Affection des Hrn. *Jaumes* ist nichts anders als die seit 30 Jahren von uns vertretene Nosos im Gegensatze zur Pathos, die Diathese vieler Franzosen. Hr. *Chauffard*, welcher eine ähnliche Ansicht aufstellt, sagt, die Affection sei eine Art von Parasiten, welches natürlich figürlich gemeint, ganz bezeichnend ist und Hr. *Jaumes* hätte die Polemik gegen diesen Vergleich besser unterlassen.

*) Wir verstehen unter Prädisposition die Reizempfänglichkeit des Organismus für gewisse Krankheitsursachen und die Fähigkeit, eine entsprechende spezifische Bewegung darauf auszuführen. Was Hr. Verf. oben als Prädisposition bezeichnet ist der durch eine spezifische aber relativ nicht hinreichend starke Ursache geschaffene Zustand, bei dem es noch irgend eines störenden Einflusses bedarf, um die latente spezifische Krankheit zum Ausbruch zu bringen.

**) Wir können dieses Argument des Hrn. Verf. nicht verstehen, nachdem nachgewissenermassen alle Thierorganismen die Träger von zahllosen kleinen Pflanzen- und Thierorganismen sein können. *E.*

auf eine Provocation. Aus diesem Grund ist es oft schwer zu entscheiden, ob eine Krankheit reactiver oder affectiver Art sei: das Erysipelas, die Pleuresie, die Peritonitis, die Dysenterie, das Reizfieber, die Dyspnoe, die Epilepsie können je nach ihrer Provocation reactive oder affective Krankheiten sein. Das Erysipelas z. B. kann reactiv sein, wenn es durch gewisse Speisen verursacht wurde, die Ruhr, wenn sie die Folge von Purgirmitteln ist, die Epilepsie, wenn sie Würmer oder einen Druck auf einen peripherischen Nerven zur Ursache hat. Die affectiven Arten dieser genannten Krankheiten sind zur Genüge bekannt. Aber weil man von vielen Krankheiten die Aetiologie und Pathogenie noch nicht genau kennt, so lässt sich auch keine vollständige und zuverlässige Liste derselben entwerfen. Wir wissen nur, dass ihre Anzahl sehr gross ist. Ausser der bisher besprochenen Genese der affectiven Krankheiten, müssen wir noch anführen, dass reactive Krankheiten durch langes Bestehen und durch Gewohnheit zu affectiven sich umwandeln und dem Organismus zum Bedürfniss werden können. Eine lange bestandene sympathische oder Reflexepilepsie macht sich von ihrer Ursache unabhängig und dauert nach Entfernung derselben fort.

Die affectiven Krankheiten sind die häufigsten, die beweglichsten und zahlreichsten; sie setzen eine Prädisposition für sich im Organismus voraus; bei der Einwirkung ihrer Ursachen empfindet der Kranke weder Schmerz noch ein anderes Krankheitsgefühl; sie können, abgesehen von den oft fehlschlagenden Impfungen, nicht künstlich erzeugt werden. Während die abhängigen Krankheiten lokal oder allgemein (constitutionell) sein können, sind die affectiven Krankheiten immer constitutionell.*) Beim Bronchialkatarrh, bei der Pneumonie, bei der biliösen Dysenterie haust die Totalität der Krankheit nicht in den Bronchen, oder in den Lungen oder im Dickdarm, wir haben neben den Veränderungen in diesen Organen noch die katarrhalische, die entzündliche und die biliöse Affection. Dieser Umstand ist nach dem Hrn. Verf. wohl zu beachten, denn er lehrt uns, dass wir die örtlichen Leiden bei affectiven Krankheiten nicht unvorsichtig unterdrücken dürfen.

Die Affection ist eine spezifische Lebensstimmung, welche krankhafte Vorgänge macht, und diese Vorgänge können subactiver oder superactiver Art sein. Die Subaction trifft man oft bei ganzen Epidemieen affectiver Krankheiten.

Was Hr. *J.* über den acuten und chronischen Verlauf der affectiven Krankheiten, über Krisis und Lysis vorträgt, können wir als bekannt übergehen. Aber in Beziehung auf die Krisis müssen wir hervorheben, dass dieselbe nach seiner Ansicht nicht die Resultante des Erlöschens der Krankheit ist, nicht mit den vorhergegangenen Erscheinungen ein zusammenhängendes Ganze bildet, sondern aus einer directen Veränderung der Lebensthätigkeit hervorgeht.

Aus dem Vorgetragenen folgert Hr. Verf., dass es für den Arzt bei der Diagnose nicht ausreicht, wenn er nur die Funktionsstörungen und die anatomischen Veränderungen erforscht, er muss auch die Pathogenie der Krankheit studiren, weil er dadurch die Winke zu einer heilsamen Behandlung bekömmt. Wie unsicher ist er in der Behandlung, wenn er nur die anatomische Veränderung kennt, aber wie sicher kann er gehen, wenn er entdeckt, dass die vorliegende Krankheit herpetischen, scrophulösen, rheumatischen oder syphilitischen Ursprungs ist? Erst dann ist die Diagnose vollständig.

Alles zusammengefasst und übersichtlich dargestellt, sagt Hr. *Jaumes* folgendes: In Bezug auf die Pathogenie gibt es 2 Klassen von Krankheiten, nämlich 1) solche, welche durch einen provocirenden Einfluss direct hervorgerufen werden, gleich nach dessen Einwirkung sich entwickeln und in der Regel diese Einwirkung nicht überdauern; 2) solche, bei welchen die provocirende Ursache erst im Organismus eine anomale Lebensstimmung (Diathese, Nose) anregt, welche sich von dem ersten provocirenden Einfluss unabhängig macht, denselben überdauert und sich in den verschiedensten Krankheitsvorgängen (Hyperaemien, Entzündungen mit ihren Folgen, Ernährungsänderungen, Neurosen aller Art) manifestirt. Die Krankheiten beider Klassen können je nach Umständen mit dem Charakter der Depression oder mit dem der Erregung auftreten.

Für die Behandlung ist es von grosser Wichtigkeit, zu wissen, ob die Krankheit auf die erste oder zweite Art entstanden ist, da die direct provocirten nach Berücksichtigung der Ursachen auch direct unterdrückt werden können und sollen, während die durch Vermittelung einer Nose oder Diathese entstandenen in ihren lokalen Manifestationen sehr vorsichtig behandelt und vor allem die Nose in's Auge gefasst werden muss.

Professor *Chambers* hat im St. Mary's Hospital 29 Vorlesungen gehalten, von denen die beiden ersten allgemein pathologische und therapeutische Grundsätze besprechen und die 27 andern verschiedene Krankheiten behandeln, um an ihnen die Anwendung der allgemeinen Grundsätze zu zeigen. Nach ihm ist das Leben ein steter Wechsel, Verfall und Erneuerung der Gewebe, und da wo dieser Wechsel in irgend einer Weise gestört ist, da haben wir Krankheit. Die Krank-

*) Dem müssen wir widersprechen: z. B. bei der affectiven Epilepsie ist nur ein Theil der Medulla oblongata erkrankt. *E.*

heit ist aber nie durch einen vitalen Excess, sondern immer durch einen Mangel an Vitalität bedingt;*) deswegen dürfen wir nie schwächende, sondern immer nur stärkende, die Ernährung hebende Mittel anwenden: wir dürfen nie wegnehmen, sondern müssen immer hinzuthun. Diesen Grundsätzen gegenüber lässt er bei entzündlichen Krankheiten Blut über Blut, aus den Venen und durch Blutegel und behauptet sogar, dass die Pleuritis, sich selbst überlassen, nie heile. Dabei ist zu bemerken, dass der Hr. Verf., wenn er von Krankheiten spricht, nie die anatomischen und functionellen Störungen von den Ursachen dieser Störungen unterscheidet und dem Menschen, der z. B. am Bandwurm leidet, dürfte nichts weggenommen, sondern er müsste gestärkt werden.

Er theilt die Heilmittel in 3 Kathegorien, nämlich in Constructiva, Arrestiva und Destructiva. Unter die Constructiva gehören zuerst die Materialien, aus denen der Körper aufgebaut ist, also Eiweiss, Faserstoff u. s. w.; dann solche, welche die Assimilirung dieser Materialien unterstützen (bittere und adstringirende Mittel); welche verhindern, dass die Schleimhäute mit Schleim verstopft werden; Erreger der unwillkürlichen Muskeln, wie Strychnin, Aloë u. s. w.; dann Stoffe, welche mangelnde Verdauungsflüssigkeiten ersetzen, wie Wasser, Kohlensäure, Galle, Pepsin, Milchsäure etc.; Stoffe, welche mangelhafte Lebensfunctionen ersetzen, wie Wärme, Elektricität, künstliche Bewegung, mechanische Hülfsmittel für Hören und Sehen; Mittel, welche eine temporäre Reizung mangelhafter Funktionen bewirken, wie Ammoniak, Valeriana, Aether, flüchtige Oele u. s. w. Zu den Arrestivis rechnet Dr. *Chambers* solche Stoffe, welche die Lebensäusserung zeitweilig anhalten, wie Alkohol, Theïn, Opium, Tabak, Anaesthetica. Zu den Destructivis gehören die Diaphoretica, Purgativa, Diuretica, Expectorantia etc.

Wir haben vor 20 Jahren die Ansicht vertreten, dass viele Krankheiten durch eine fehlerhafte Innervation bedingt sind und vom Rückenmark ausgehen und in unserer 1859 erschienenen Schrift über die Rheumatosen haben wir dieses speziell bei diesen Krankheiten nachgewiesen. Prof. *Remak* theilt nun eine Reihe von Beobachtungen mit, welche den Einfluss der Nervencentren auf Krankheiten der Knochen und Gelenke so ziemlich ausser Zweifel stellen. Er sagt:

1) Den Ausgangspunkt dieser Beobachtungen bildete die schon vor einem Jahre (in der östr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde 1862, Nr. 1) veröffentlichte Wahrnehmung, nach welcher bei progressiver Muskelatrophie beider Arme und Hände Schwellungen der Mittelhandknochen vorkommen und unter der Einwirkung des constanten Stroms auf den Halstheil des Rückenmarks und des N. sympathicus in demselben Maasse abnehmen, als die Muskeln an Umfang gewinnen.

Neuerdings ist noch ein Fall von disseminirter progressiver halbseitiger Knochenatrophie (in Stirnbein, Oberkiefer, Schulterblatt, Rippen, Ober- und Vorderarm hinzugekommen, welcher sich auf progressive Myelitis cervicalis und Neuritis derselben Seite zurückführen lässt.

2) Bei Arthritis vera (Podagra und Chiragra) lässt sich zwar durch eine Analyse der bekannten klinischen Beobachtungen, sowie durch meine Erfahrungen über die Wirkungen des constanten und inducirten Stroms auf die zu den erkrankten Gliedern führenden Nerven ein Antheil des Nervensystems an dem Zustandekommen und dem Verlauf der lokalen Erscheinungen in hohem Grade wahrscheinlich machen. Weit deutlicher zeigt sich aber ein solcher Einfluss der Centralorgane des Nervensystems bei Arthritis spuria (nodosa simplex und deformans).*) Bei Arthritis nodosa simplex findet sich nämlich, sobald sie, wie es die Regel ist, die Fingergelenke ergreift, in ähnlicher Weise wie gemeinhin bei progressiver Muskelatrophie der Arme gesteigerte Erregbarkeit des Halstheils des Rückenmarks, zuweilen auch der sympathischen Halsganglien (die erregbare Nackenzone), so dass bei Erregung dieser Centralorgane mittelst des constanten Stroms Reflexzuckungen in den meist atrophischen Muskeln der Hände eintreten. Zugleich schwinden unter dem Einflusse dieser Erregungen die Schwellungen der Gelenke, und zwar um so deutlicher und leichter, je näher dem entzündlichen und fieberhaften Anfange der Krankheit die Anwendung des Stroms erfolgt. Bei Schwellungen an den untern Extremitäten lassen sich analoge Wahrnehmungen im Bereiche des untern Theils des Rückenmarks und des sympathischen Grenzstranges verfolgen.

Bei Arthritis nodosa deformans ist die Erregbarkeit des Rückenmarks und des N. sympathicus, soweit sie durch Reflexzuckungen sich kenntlich macht, weniger gesteigert, aber an den Nervenstämmen, die zu den geschwollenen Gelenken führen, lassen sich Schwellungen der Nerven (Nodi neuritici) nachweisen. Da Arthritis nodosa simplex in Arthritis deformans überzugehen pflegt, so wird es durch diesen Befund wahrscheinlich, dass Arthritis nodosa von einer

*) Demnach wäre auch die wahre Hypertrophie, z. B. der Muskeln, das Ergebniss von mangelhafter Vitalität. *E.*

*) Was Hr. *Remak* Arthritis nodosa und deformans nennt, ist entschieden Rheuma, denn Hr. *Garrod* hat bei dieser Krankheit weder einen Ueberschuss von Harnsäure im Blut, noch Ablagerungen von harnsauren Salzen in den Gelenken gefunden. *E.*

zu Bindegewebewucherung und Neuritis descendens neigenden Myelitis cervicalis und Gangliitis sympathica abhängt. Diese Ansicht wird noch gestützt durch meine Erfahrungen, laut welchen Arthritis nodosa zu langjährigen, mit erregbarer Nackenzone verbundenen Hemicranien hinzutritt, und unter Einwirkung des constanten Stroms gleichzeitig die hemicranischen und die arthritischen Erscheinungen sich verlieren. — Ich glaube daher die Arthritis nodosa simplex als Arthritis myelitica, die Arthritis nodosa deformans als Arthritis myelitico-neuritica bezeichnen zu dürfen.

Dass bei Arthritis nodosa die Myelitis und Neuritis nodosa eine zu der Arthritis hinzutretende secundäre oder accessorische Erscheinung sei, ist demnach wenig wahrscheinlich, aber keineswegs unmöglich, da nach meinen Erfahrungen zu Verletzungen peripherischer Nerven (an Fingern und Zehen) eine bis zu den Centralorganen, namentlich auch bis zu den sympathischen Ganglien aufsteigende Neuritis nodosa sich hinzugesellen kann.

3) Bei Pseudankylosis progressiva, einem Prototyp rheumatischer Krankheiten, habe ich im ersten, dem entzündlichen und fieberhaften Anfange noch nahestehenden Stadium der Krankheit (nicht später) zwar nicht gesteigerte Erregbarkeit des Rückenmarks, aber Nodi neuritici und einen entschieden günstigen Einfluss einer centralen galvanischen Behandlung auf das Gelenkleiden und die mit demselben verbundenen Contracturen und Atrophien der Muskeln bemerkt.

4) Das Gleiche gilt von Hemiplegia pseudankylotica, bei welcher die kurz nach der cerebralen Apoplexie auftretenden Ankylosen sich auf die gelähmten Glieder beschränken.

5) Bei Hemiplegia und Paraplegia cruciata, sowie bei Paraplegia ascendens infantum zeigt sich der Einfluss des Nervensystems auf die Knochen durch eigenthümliche, auf einzelne Knochen (Schulter- und Beckengerüste) oder selbst auf Theile (Epiphysen) von Knochen beschränkte Atrophien.

6) Endlich fand ich schon im frühesten Stadium der wahren Skoliose an der concaven Seite der Curvatur neben Muskelcontracturen eine ungleichmässige zu Atrophie hinneigende Entwickelung der Muskeln und Knochen, namentlich der Rippen, der Wirbel und des Schulterblatts, während die Knochen der convexen Seite zur Hypertrophie neigen. Im Jahre 1855 habe ich an einer phthisischen und skoliotischen Person (Scoliosis dorsalis superior dextra) auffallende Atrophie sämmtlicher, zu den linken Schulter- und Rückenmuskeln sich begebender Nerven beobachtet.

Die Habilitationsschrift des Dr. *Villemin* ist eine klar gedachte, gut geordnete, auf der Höhe der Wissenschaft stehende, gedrängte allgemeine Pathologie, in welcher nur die anatomischen Veränderungen in's Auge gefasst, die auf molekuläre Störungen aber beruhenden Functionsstörungen (Neurosen) umgangen sind.

Bei jeder Krankheit sind 3 Elemente unerlässlich: 1) die Ursache, 2) die Wirkung der Ursache, 3) die Symptome. Auf das Studium der Ursachen geht der Hr. Verf. nicht ein. Die Wirkung ist von zweierlei Art: sie besteht entweder blos in einer Functionsstörung ohne nachweisbare anatomische Veränderungen, in welchem Fall wir aber nicht nachweisbare Veränderungen annehmen müssen, da sonst die Function nicht gestört sein könnte; oder sie besteht in einer nachweisbaren Veränderung der Gewebe und ihrer Elemente. Dieser Elemente gibt es vier, nämlich: Kügelchen (die nicht immer wahre Zellen sind, z. B. die rothen Blutkörperchen), Fasern, ein amorphes Bindegewebe und eine freie Flüssigkeit. Feste und flüssige Gewebe sind nur relative Begriffe, denn die festen Gewebe enthalten mehr oder weniger Flüssigkeit und die flüssigen Gewebe, wie das Blut, enthalten mehr oder weniger Wasser. Der Gesammtorganismus enthält nur 10 Procent feste Stoffe. Die meisten anatomischen Veränderungen werden durch die Zelle vermittelt, welche ihr eigenes, relativ unabhängiges Leben hat, aber ihre speziellen Eigenheiten scheinen nicht an ihre Hülle, nicht an ihren Kern, sondern an die wandelbaren Eigenheiten der Intracellularflüssigkeit gebunden zu sein. Darauf geht Hr. Verf. an die Betrachtung der Veränderungen der organischen Elemente, worüber er aber nur Bekanntes im Sinn der Cellular-Pathologie vorträgt.

Die anatomischen Veränderungen können unmittelbare und secundäre sein und diese secundären Veränderungen sind sehr häufig. Wenn eine Hirnblutung in Folge von Brüchigkeit der Hirn-Gefäss-Wände entsteht, so ist zwar die Blutung die uns zunächst in's Auge fallende und hauptsächliche Erkrankung, aber sie ist doch nur eine secundäre Wirkung des atheromatösen Processes. Die bei Krankheiten vorkommenden Veränderungen des Bluts sind meistens secundäre Veränderungen, indem sie durch die anatomische Veränderung und Functionsstörung irgend eines Organs bedingt sind. Eine primäre Erkrankung des Bluts nimmt er nur in soferne an, als das Blut aus Mangel an zugeführten Nahrungsstoffen verarmt, oder schädliche Stoffe direct in das Blut eingeführt werden. Die secundären Erkrankungen des Bluts bestehen theils in der Veränderung der quantitativen Verhältnisse seiner Elemente, theils in der Aufnahme verhaltener Secretions- und Excretionsstoffe, theils in der Aufnahme krankhaft gebildeter Stoffe (Zucker, Pigment, Jauche).

Die Klassifikation der Krankheiten auf der

Basis der anatomischen Veränderungen wäre die sicherste und beste, aber sie lässt sich zur Zeit nicht durchführen, wie der Versuch des Hrn. *Piorry* zeigt. Denn erstens kennen wir von so manchen Krankheiten die anatomischen Veränderungen nicht genau, und zweitens fragt es sich, sollen wir immer die primären anatomischen Veränderungen zum Eintheilungsgrund nehmen, sollen wir z. B. die durch Brüchigkeit der Gefässe bedingte Hirnblutung nicht bei der Apoplexie, sondern bei den atheromatösen Krankheiten, die durch Herzhypertrophie verursachte Apoplexie bei den Krankheiten des Herzens einreihen oder sollen wir die uns zunächst beschäftigende secundäre Veränderung zum Eintheilungsprinzip wählen? Der Hr. Verf. kommt zu dem Schluss, dass keine Klassifikation sich streng durchführen lässt und dass wir für manche Krankheiten den durch die Symptome gegebenen gebräuchlichen, nichts präjudicirenden Namen beibehalten sollen. Das Verhältniss der anatomischen Veränderungen zu den Symptomen versteht sich von selbst.

Es sind 18 Jahre vorüber, seit wir in *Oppenheim*'s Zeitschrift die Behauptung aufstellten und den Beweis dafür antraten, dass die Chlorose keine idiopathische Blutkrankheit sei, sondern dass die Verminderung der rothen Blutkörperchen durch eine anomale Innervation herbeigeführt werde, welche vom Rückenmark ausgehe. Diese mit statistischen Tabellen belegte Arbeit wurde in Deutschland todt geschwiegen, in Frankreich aber wurde einige Jahre später derselbe Gedanke aufgegriffen und jetzt glaubt kein französischer Arzt mehr an die Chlorose als idiopathische Blutkrankheit. Was wir von der Chlorose nachgewiesen, das behaupteten wir auch von mehreren andern krankhaften Veränderungen des Bluts, namentlich von Diabetes und konnten es überhaupt nicht begreifen, wie das kreisende Blut von sich aus erkranken könne. Dr. *Aronssohn* spricht es nun in seiner Habilitationsschrift geradezu aus, dass es gar keine idiopathische oder essentielle Blutkrankheiten gebe. Er folgert, das Blut kann schon deswegen nicht primär erkranken, weil es kein vitales mit besondern vitalen Functionen betrautes Organ ist: Es ist eine passive Flüssigkeit, die von verschiedenen Organen erzeugt und von allen Organen zum Behuf ihrer Ernährung ausgebeutet wird und die Verrichtungen, die wir an ihm wahrnehmen können, sind ausschliesslich physikalischer oder chemischer Art. Ob diese letzte Behauptung ganz begründet ist, dagegen erheben sich Bedenken. Wir gestehen natürlich zu, dass die Aufnahme von Sauerstoff ein physikalischer Akt ist, aber ob die Verwandlung des arteriellen Blutes in venöses durch einen bloss physikalisch-chemischen Vorgang bedingt sei, dagegen liessen sich nach den eignen Worten des Hrn. Verf. Bedenken erheben; denn er sagt, „dass ein gewisser Nerveneinfluss auf das Blut zu dieser Umwandlung nothwendig sei" und führt an: wenn die vasomotorischen Nerven gelähmt sind, dann wird das arterielle Blut bei seinem Durchgang durch die Capillarität nicht schwarz, es bleibt mehr oder weniger roth und man kann alle Abstufungen der Blutfarbe in den Venen in physiologischen und in pathologischen Zuständen (Abdominaltyphus, Ohnmacht) beobachten. (Ja wir können Fälle von heftigem Scharlachfieber hier anführen, wo das Blut ganz hochroth, wie arterielles Blut aus der geöffneten Vene floss.) Aber bei alledem fragt sich, ob wirklich der mangelnde Einfluss der Nerven auf das Blut an dieser Erscheinung schuld ist: ist es nicht denkbar, dass die Gewebe weniger auf das Blut einwirken, wenn dasselbe schneller fliesst und die Haargefässe überdies erweitert sind, sohin eine innige Berührung des Blutes mit den Geweben nicht stattfindet; könnte ferner die verminderte Vitalität der Gewebe nicht auch dabei betheiligt sein. Ferner sagt er, man könne ihm entgegnen, das Blut habe Zellen, müsse sohin auch vitale Functionen haben, allein die rothen Blutkörperchen haben keine Kerne, seien sohin keine wahren Zellen, und die weissen Blutkörperchen seien, nach der Meinung der Physiologen, bestimmt, sich in rothe Blutkörperchen zu verwandeln. Sei dem aber, wie ihm wolle, so müssen wir ihm Recht geben, wenn er behauptet, die Veränderungen des Bluts könnten nur unter folgenden Umständen entstehen: 1) wenn die blutbereitenden Organe (Blut- und Lymphdrüsen) das eine oder das andere Element des Bluts in zu spärlicher oder excessiver Menge liefern; 2) wenn die das Blut ausbeutenden Organe zu wenig oder zu viel von einem oder dem andern Element des Bluts verzehren; 3) wenn Nahrungsstoffe in den Digestionsorganen nicht entsprechend umgewandelt werden (Glykosaemie *E.*); 4) wenn gewisse, zur Zeit nicht näher bekannte Organe zerlegend auf das Blut wirken, z. B. dessen Farbestoff ausscheiden (Melanaema); 5) wenn die ausführenden Organe die excrementitiellen Stoffe des Bluts (Harnstoff, Kreatin, Kreatinin, Gallenstoffe etc.) nicht fortführen; 6) wenn gasförmige oder feste Gifte auf einem oder dem andern Weg in's Blut eingeführt werden; 7) wenn Faulstoffe von aussen oder durch Absorption aus kranken Organen in's Blut gelangen; 8) wenn Contagien auf irgend eine Weise eingeführt werden; die dadurch verursachten Veränderungen des Bluts sind zwar nicht nachzuweisen, wohl aber aus ihren Manifestationen zu folgern (?). In allen diesen Fällen erkrankt das Blut nicht primitiv und vollbringt überhaupt keine anomale Acte. Dagegen kann das secundär veränderte Blut je nach seiner Beschaffenheit auf das Nervensystem,

auf den Kreislauf und auf die Ernährung zurückwirken. Und die Genese der Blutveränderungen einerseits und ihre Rückwirkungen auf den Organismus anderseits bilden den Inhalt dieser Habilitationsschrift, die mit Recht den Titel führt: Ueber die Veränderungen des Bluts in Krankheiten. In das Detail können wir nicht eingehen, ist auch nicht nöthig, da nichts wesentlich Neues vorgetragen wird. Hr. *Aronssohn* ist ein Anhänger der Cellular-Pathologie und hat dieselbe mit logischer Consequenz und mit Glück auf sein Thema angewendet. Die Schrift ist zu empfehlen.

Dr. *Jaccoud* hat mit ausserordentlichem Fleiss und mit einer Belesenheit, wie man sie sehr selten bei einem Franzosen findet, eine Habilitationsschrift geschrieben, in welcher er den Humorismus*) der Alten mit dem Humorismus der neueren Zeit vergleicht. Zu diesem Behuf beginnt er mit einer Geschichte des Humorismus von der ältesten bis auf die neuere Zeit, zeigt, wie im 17. Jahrhundert mit *van Helmont* und *Harvey* der Wendepunkt in dieser Geschichte eintrat, indem von nun an die Beobachtung an die Stelle der luftigsten Hypothesen trat und wie die Physiologie und Pathologie der Säfte durch die Leistungen einzelner Forscher ausgebildet wurde.**) Im zweiten Theil gibt er unser jetziges Wissen über die Zusammensetzung und die Veränderungen der Säfte, beschränkt sich aber auf die genaue Betrachtung des Blutes, weil die Veränderungen der Secretionen theils vom Blut, theils von örtlichen Krankheiten abhängig, sohin stets etwas accidentelles sind, und nie als wesentliches Element einer Krankheit erscheinen. Beim Blut kommen 1) die quantitativen Verhältnisse seiner normalen Bestandtheile, 2) die qualitativen Veränderungen seiner Bestandtheile und 3) aufgenommene fremde Körper zu erforschen. Ueber qualitative Veränderungen der Bestandtheile weiss er selbstverständlich wenig und über die Veränderungen des Bluts durch fremde Körper (Miasmen, Contagien) gar nichts zu sagen, weil er keine Hypothesen vortragen wollte; dass er aber auch die Veränderungen durch Gifte und Arzneimittel ganz mit Stillschweigen übergeht, können wir nur in soweit entschuldigen, weil solche Untersuchungen gar zu weit geführt hätten. Die Veränderungen der quantitativen Verhältnisse der normalen Bestandtheile des Bluts, mit Einschluss von Zucker, Harnstoff etc. hat er meisterhaft zusammengestellt; er hat alle einschlägigen Beobachtungen gewürdigt und kritisch gesichtet. Natürlich können wir darauf nicht näher eingehen, eben so wenig auf die Beschreibung der nächsten Wirkungen dieser verschiedenen Veränderungen, wir haben dazu nicht Raum und zudem sagt der Hr. Verf. den deutschen Aerzten nichts neues. In einem eigenen Kapitel stellt er Betrachtungen über die Genese der eben bezeichneten Veränderungen an. Da die normalen Elemente des Blutes nicht im Blute selbst entstehen, so können diese Veränderungen, das Zuviel und Zuwenig der einzelnen Elemente auch nicht im Blute ihren Ursprung haben, sie müssen entweder in einer Erkrankung der Organe, welche diese Elemente erzeugen, oder in einer Erkrankung jener Organe, welche die überflüssigen Quantitäten derselben hätten ausführen sollen etc., die Bedingungen ihrer Existenz finden. Der Hr. Verf. acceptirt sohin die längst von Hrn. *Virchow* und 1857 von Hrn. *Monneret* aufgestellte Lehre. Die Veränderung der quantitativen Verhältnisse der Blutelemente ist sohin nie ein primäres Leiden, sie ist immer Folge des Leidens gewisser Organe, und dass dabei der Nerveneinfluss thätig ist (oder wenigstens mitwirkt) erkennt der Hr. Verf. ebenfalls an. Wie es aber mit der Genese der spezifischen Stoffe, der Contagien, in dieser Hinsicht stehe, darüber spricht sich Hr. *Jaccoud* nicht aus, scheint aber dem citirten Hr. *Monneret* beizutreten, welcher auch diese Stoffe ausserhalb des Blutes in entsprechenden Organen sich vermehren lässt und wir dürfen hier wohl bemerken, dass Hr. *Schönlein* schon vor 40 Jahren den Contagien eigene Keimstellen, z. B. dem Scharlach Contagium auf der Schleimhaut des Halses angewiesen hat.

Der dritte Theil, die Vergleichung des alten Humorismus mit dem neuen, nimmt wenig Raum ein: Die Alten hatten keine auf Beobachtung gegründete Kenntniss der Säfte, alles beruhte bei ihnen auf willkürlichen Voraussetzungen; sie warfen die Secretionen mit dem Blute zu-

*) Das Wort Humorismus dürfte nicht mit „Humoralpathologie“ übersetzt werden, denn es bezeichnet einen weiteren Begriff, welcher für die Alten wohl mit dem Begriff Humoralpathologie zusammenfällt, bei den Neueren aber die Kenntniss von der Beschaffenheit und den Veränderungen der Säfte bedeutet, da sich mit dem gegenwärtigen Standpunkt der Wissenschaft eine Humoral-Pathologie nicht mehr verträgt, wie solches auch Hr. *Jaccoud* zur Genüge nachweist. *E.*

**) Ob er bei dieser letzteren Darstellung mit der nöthigen Aufmerksamkeit zu Werk ging und ob namentlich der den Deutschen gemachte Vorwurf, dass sie kaum gewonnene, zum Theil noch zweifelhafte Beobachtungen vorschnell zur Construction unhaltbarer Systeme benützt, während die Franzosen sich nur an die Beobachtung gehalten hätten (!), das müssen wir mehr als bezweifeln, denn abgesehen von dem, was er über *Reil* sagt, gibt er an, *Schönlein* habe die Krankheiten in Krankheiten der Nerven und in Krankheiten des Bluts abgetheilt. Hr. *Schönlein* hat Morphonosen (Krankheiten des Bildungstriebs) Vasculosen und Neurosen unterschieden; dass aber *Schönlein*'s Vasculosen nicht mit Krankheiten des Bluts identisch sind, hätte Hr. Verf., abgesehen von vielem andern, schon aus dem Kapitel über die neuroparalytischen Entzündungen ersehen können. Und wo in aller Welt ist Gefäss identisch mit Blut? *E.*

sammen, räumten ihnen gleiche Bedeutung ein; sie betrachteten die Säfte als selbstständige, mit einem eigenen Leben begabte, keiner steten Veränderungen unterliegende Flüssigkeiten und endlich glaubten sie, in ihnen die wesentlichen Ursachen der Krankheiten zu finden. Heutzutage kennt man die Säfte und ihre Veränderungen durch exacte Beobachtungen; man kennt die Abhängigkeit der Blutmischung von den Organen und Geweben und die Abhängigkeit der Secretionen einerseits vom Blut und anderseits von den Organen; man weiss, dass die Veränderungen des Bluts Störungen der Functionen und Störungen der Ernährung zur Folge haben, aber man erkennt in ihnen nie die primäre wesentliche Ursache der Krankheiten, man benützt die Kenntniss der Blutveränderung nur für die Diagnose und die Semiotik. Schliesslich empfehlen wir die Arbeit des Hrn. *Jaccoud* jedem wissenschaftlichen Arzte zur Lectüre, da er hier kritisch zusammengestellt findet, was er sonst aus vielen Schriften zusammensuchen müsste.

III. Pathologie.

1. Zur Cellular- und Molecular-Pathologie.

Rutherford Haldane. On Cellular-Pathology. Edinb. Med. Journ. 1862. Nov.

William Turner. On the present Aspect of the Doctrine of Cellular-Pathology. Edinb. Med. Journ. April.

Hughes Bennett. Lectures on Molecular-Physiology, Pathology and Therapeutics. Lancet. Januar. 3. 17. Febr. 7. 21. March. 7. April. 4. 25. Mai. 30. Juli. 4. August. 22.

Lionel Beale. Facts and Arguments opposed to Dr. *Bennett*'s Theory of Organisation. Brit. Med. Journ. March.

Lionel Beale. On the vital Changes occurring in the Mucus-corpuscle. Brit. Med. Journ. March. 14.

Thomas Chambers. On the Formation of Mucus and Pus. Lumleian Lectures. Lancet. Aug. 8. 15. 22.

F. v. Recklinghausen. Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Virchow's Archiv. Bd. XXVIII. 157.

Virchow. Ueber bewegliche Zellen. Ibidem. S. 237.

Dr. *Haldane* hat eine Lanze zu Gunsten der Cellular-Pathologie gebrochen, die, wie er sagt, bei seinen Landsleuten noch nicht die verdiente Beachtung gefunden hat. Gehässigerweise wollte ein Gegner des Professor *Virchow* das Verdienst, die Cellular-Pathologie geschaffen zu haben, dem Professor *Goodsir* zuschreiben; dagegen sagt nun Hr. *Haldane*, Prof. *Goodsir* beschrieb vor 20 Jahren die Entwickelung von neuen Zellen aus „Ernährungs-Centren“: er stellte jedes Ernährungscentrum als eine Zelle dar, aus deren Kern nach und nach Brute von jungen Zellen hervorgehen, die in verschiedenen Richtungen und in verschiedenen Formen abgehen, je nach dem Gewebe oder Organe, zu dem die Mutterzelle gehört; Prof. *Virchow* aber hat zuerst die Lehre von der Continuität der Zellenentwickelung in ihrer vollen Integrität und mit Anwendung auf die Entstehung von Neubildungen deutlich vorgetragen. Nachdem er dann die gänzliche Haltlosigkeit von einigen Einwürfen gezeigt, die Prof. *Hughes Bennett* gegen Cellular-Pathologie erhoben hat, sagt er, der einzige Einwurf, welcher Gewicht zu haben scheine, sei der, dass Neubildungen in Geweben vorkommen, welche ursprünglich keine Zellen zu haben scheinen; allein wenn auch der Nachweis der Zellen zuweilen schwer sei, so werde man sie doch finden, selbst in den fibrösen Geweben, wenn man mit Umsicht darnach suche. Er hat die Achillessehne eines Kindes, oder einen der halbmondförmigen Knorpel des Knies in Stücke zerschnitten, diese in verdünnte Essigsäure (1 Theil Acidum pyrolignosum auf 7 Theile Wasser) gelegt, bis sie aufschwollen und transparent wurden; dann hat er sie an der Luft getrocknet, wo sie bedeutend einschrumpften und ein hornartiges Aussehen bekamen; nun hat er ihre Oberfläche mit Wasser befeuchtet und mit einem Rasirmesser ganz feine Spähne abgelöst; und diese Spähne, mit einem Tropfen Wasser oder Glycerin unter das Mikroskop gebracht, lassen deutlich die anastomosirenden Zellen wahrnehmen. Dabei kann man leicht einer Täuschung verfallen, indem man Fasern des elastischen Gewebes für Zellenzweige ansieht. Dieser Irrthum ist aber nicht von Bedeutung, nachdem Prof. *Donders* gezeigt hat, dass die elastischen Fasern aus der Verwandlung von Zellen und Bindegewebsröhren in compakte Fasern hervorgehen. Es ist in der That oft unmöglich, zu erkennen, ob die Höhle der ursprünglichen Zelle ganz obliterirt oder noch ein dünner Kanal in der Faser vorhanden ist.

Bei pathologischen Prozessen — fährt er fort — können wir die Zellenwucherung in ihrem Fortschreiten verfolgen, aber das darf man nicht erwarten, dass man an einer Gewebspartie, in welcher die Zellenwucherung ganz ausgebildet ist, ohne Untersuchung der benachbarten, in der Entartung weniger fortgeschrittenen Theile den Krankheitsprozess studieren könne. Vor 2 Jahren beobachtete er einige tödtliche Fälle von Variolen; beinahe in allen Leichen war die Schleimhaut des Larynx und der Trachea mit einer weichen, schmutzigen Ablagerung bedeckt, welche wesentlich aus Eiterkörperchen bestand; als er aber die Oberfläche der Schleimhaut selbst leicht abschabte, da fand er in den vergrösserten Zellen des Cylinderepithels statt des normalen einen Kerns 3, 4 und mehr Kerne; ausserhalb der Zellen sah er junge Zellen in allen Stadien der Entwickelung und manche von ihnen glichen vollkommen den noch in der Mutterzelle enthaltenen.

Vor einigen Monaten untersuchte Hr. *Haldane* die Leiche eines an Krebs gestorbenen Mannes. Der Krebs war von den Rückenwirbeln ausgegangen, hatte sich über das Schulterblatt und das Brustbein verbreitet, war schnell gewachsen und hatte hinten und vorne grosse Geschwülste gebildet. In den Centren der Geschwülste und in den Muskeln, welche auf den entarteten Knochen auflagen, war nichts von einem normalen Gewebe, sondern eine Masse von zahllosen kleinen Zellen zu sehen, welche das Aussehen von nackten Kernen hatten; schritt er aber mit der Untersuchung vom Centrum gegen die Peripherie und gegen die gesunde Umgebung fort, so konnte er in den Muskeln alle Abstufungen von der ausgebildeten Krebsmasse bis zu den ganzen gesunden Muskeln unterscheiden, nämlich Verwandlung des Muskelgewebes in einen Zellenhaufen ohne Spuren von Muskelfasern, dieselbe Verwandlung mit Spuren von Muskelfasern, Muskelfasern von denen nur das mit Zellen gefüllte Sarcolemma übrig geblieben war, Muskelfasern mit Zellen, deren Kerne vermehrt und in der Theilung begriffen waren, Muskelfasern mit vermehrten Kernen in den Zellen und endlich ganz normale Muskelfasern; er konnte sehen, wie mit dem Fortschreiten der Zellenwucherung die Muskeln immer blasser wurden und ihre Querstreifen verloren; er konnte unterscheiden, dass die Zellen theils im Innern der Muskelfasern, theils zwischen denselben lagen und im letzten Fall dem Bindegewebe angehörten.

Endlich hat Hr. *H.* das Herz einer 25jährigen Frauensperson untersucht, welche ein sehr ausschweifendes Leben geführt hatte, dabei dem Trunk ergeben und eines Abends plötzlich gestorben war, nachdem sie in der letzten Zeit ihres Lebens an Dyspnoe gelitten hatte. Das Herz hatte auf der vordern Wand des linken Ventrikels einen röthlich-grauen Flecken von ziemlich fester Consistenz, welcher $^1/_4$ Zoll lang und halb so breit war und $^1/_8$ Zoll tief in den Herzmuskel eindrang; es hatte im Septum der Ventrikel ähnliche Veränderungen, sowohl auf der Seite gegen den linken, wie auf der Seite gegen den rechten Ventrikel, welche den grössten Theil des Septums einnahmen, aber nicht eine gleichmässige Farbe hatten, sondern mehr weniger deutlich aus einzelnen grau-röthlichen Flecken von der Grösse einer Erbse bestanden, die zum Theil in einander verschwammen. Diese Veränderungen griffen durch die ganze Dicke des Septums. Auch die Hälfte der Wand des linken Ventrikels zeigt die gleiche Veränderung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Hr. Verf. in dem Abschabsel der Oberfläche des Septums eine ungeheure Anzahl von kleinen Zellen, gemischt mit granulärer Masse und feinem fibrösen oder gefaserten Material; die Zellen waren kleiner als Blutkügelchen, sie maassen $^1/_{120}$—$^1/_{100}$ Millimeter im Durchmesser, enthielten sehr kleine Körnchen in ihrem Innern, wurden deutlicher unter der Behandlung mit verdünnter Essigsäure und boten dann das Aussehen von Sporen mancher Pilze; dagegen wurden sie in kaustischem Kali schnell aufgelöst. Ihnen waren auch Fragmente von abnorm kleinen Muskelfasern beigemischt, an welchen zum Theil die Streifen noch zu erkennen, zum Theil ganz verschwunden und durch kleine Punkte ersetzt waren. Freie Fettzellen waren nicht vorhanden. In feinen Schnitten sah man im Centrum die eben beschriebene Veränderung, die gegen den Rand hin immer mehr abnahm, bis man auf das gesund aussehende Muskelgewebe kam, wo aber dennoch die Querstreifen weniger deutlich als im normalen Zustand erschienen. Auf und zwischen den Muskelfasern lagen Körperchen, die den oben beschriebenen gleich waren. In der unmittelbaren Nachbarschaft der röthlichen grauen Massen erschien das Gewebe dem blossen Auge normal, auch fanden sich hier gut gebildete Muskelfasern, aber sie enthielten in ihrem Innern statt eines Kerns deren 5—6 in zusammengedrängten Gruppen;*) theilweise waren auch die Kerne grösser als normal und offenbar in der Theilung begriffen. Die Theilung machte sich oft in die Quere, seltener nach der Länge; in einem Fall konnten, dem Anscheine nach in einer Zelle, 4 longitudinale Theilungslinien wahrgenommen werden. Diese Zellen boten denselben Charakter, wie die in der Mitte der Entartung, nur waren sie grösser als jene: sie maassen $^1/_{100}$—$^1/_{75}$ Millimeter im Durchmesser, waren rund oder oval und enthielten gewöhnlich 1 oder 2 Körnchen in ihrem Innern.

Ob diese Zellenwucherung entzündlicher, krebsiger, oder, wie Hr. *Haldane* glaubt, syphilitischer Natur war, kommt hier nicht in Frage, doch wollen wir bemerken, dass sich sonst keine Spur von Syphilis in der Leiche fand.

Hr. *William Turner*, Professor der Anatomie an der Universität zu Edinburg, hat in der Versammlung des Edinburger Chirurgen-Collegiums am 27. Februar dieses Jahres einen Vortrag über die Cellularpathologie gehalten, in welchem er nicht nur diese Doctrin überhaupt rechtfertigt, sondern auch nachweist, dass sie auf Nutritionsanomalien in allen Geweben des Organismus ihre Anwendung findet. Das Material für seine Beweisführung hat er theils seiner ausgebreiteten Lec-

*) Nach den beigegebenen Abbildungen lagen die Kerne nicht frei in den Muskelfasern, sondern von einer Zellenwand umgeben. *E.*

türe*), theils seinen eigenen mikroskopischen Beobachtungen entnommen. Er tritt zuerst dem Prof. *Bennett* entgegen, welcher die Cellular-Pathologie leugnet, weil im Hirn kein Bindegewebe, sohin auch keine Bindegewebszellen vorkommen und zeigt, dass nicht nur in allen Theilen des grossen und kleinen Hirns und des Rückenmarks, *Virchow*'s Neuroglia, sondern auch in allen Organen Bindegewebe mit seinen Körperchen nachgewiesen worden ist. Dann geht er an die Betrachtung der Entzündungsproducte, des Krebses und der Tuberkeln. In dem Abschnitt über die Entzündung mustert er das Zellengewebe, die Knorpel, die Knochen, die Muskeln, die Nervensubstanz und deren Hüllen und Scheiden, die Schleimhäute, die serösen Häute, die äussere Haut, und die secernirenden Drüsen, gibt die Histologie dieser Gebilde, weist die Zellen in denselben nach und zeigt, wie aus der Wucherung und dem anomalen Leben dieser Zellen die Exsudationskörperchen (*Gluge*'s Entzündungskugeln), die Eiterkörperchen, die fettige Entartung und der molekuläre und granuläre Entartungs-Detritus**) hervorgehen, indem die Theilung der Zellenkerne und die Zellenwucherung direct beobachtet worden ist und zeigt anderseits, nach Prof. *Virchow*'s Vorgang, dass die Exsudationstheorie schon deswegen nicht denkbar ist, weil dieselbe Zellenwucherung und Metamorphose auch in Geweben nachgewiesen ist, in welchen es anerkannt gar keine Gefässe gibt. Er nimmt aber an, dass nicht die Bindegewebskörperchen ausschliesslich die Factoren dieser Verwandlungen sind, sondern dass auch die den verschiedenen Geweben eigenthümlichen Zellen, z. B. die Zellen der Muskelfasern bei dem Vorgang betheiligt sind.

Der Krebs, welcher im zweiten Abschnitt besprochen wird, besteht wesentlich aus Zellen und Kernen, die in einer interstitiellen Substanz oder Stroma eingebettet sind. Das Stroma besteht aus dem Rückbleibsel des ursprünglichen Gewebes des erkrankten Theils, wie solches hauptsächlich beim Scirrhus der Fall ist, kann aber auch, wie die zwischen ihm liegenden Krebszellen von neuer Bildung sein, indem die ursprünglich vorhandenen Zellen und Zellenkerne eine Verwandlung eingehen. Bei der Bildung der Krebszellen sind aber ausser den Bindegewebskörperchen auch die Zellen der andern benachbarten Gewebe betheiligt. Man kann solches am besten beim Krebs der Muskeln sehen, wo die Ränder und die Verwandlungen der eigentlichen Muskelfasern unterschieden werden können. Er beruft sich dabei auf den oben von Hrn. *Haldane* mitgetheilten Fall, welchen er auch selbst mikroskopisch untersucht hat*) und den er nun beschreibt. Der Krebs ging hier aus der Wucherung der Bindegewebszellen, der Zellen des Sarkolems und der Zellen der Muskelfasern selbst hervor. Die Muskelfasern aber entarteten in zweierlei Art: ein Theil verfiel der fettigen Degeneration, der andere liess seine Zellen in Krebszellen übergehen. Diese Entwickelung des Krebses finden wir aber nicht blos beim weichen Krebs, sondern auch beim Scirrhus und Epithelialkrebs. Prof. *Weber* in Bonn hat sie in Bezug auf den Scirrhus in den Muskelfasern der Zunge, Dr. *Neumann* bei einem harten Krebs des Pectoralis major nachgewiesen, auch hat sie Prof. *Weber* beim Epithelialkrebs gefunden, wo gleichzeitig die Kerne der Muskelfasern und die des Bindegewebes wucherten und wo durch die endogene Reproduction grosse Mutterzellen mit Epithelial-Charakter gebildet wurden. In allen diesen Fällen konnte die Bildung der Krebsstructuren von der ersten Theilung der Kerne der Muskelfaser bis zur vollkommenen Entwickelung der Krebszelle verfolgt werden; und diese Entwickelung hatte also in einem Gewebe Statt, welches nach seiner Structur kein Exsudat machen kann, es können sohin die Neubildungen auch nicht aus einem Exsudat, sondern nur aus den ursprünglich vorhandenen Elementen des Gewebes hervorgehen. Dass die Bindegewebs-Körperchen die Krebszellen liefern können, hat zuerst Prof. *Virchow* und nach ihm Prof. *Förster* zur Genüge bewiesen.

Ueber die Tuberkel, die gleichfalls aus der Zellenwucherung hervorgehen, trägt der Hr. Verf. nichts neues vor, er betont nur die Thatsache,

*) Hr. *Turner* hat alles gelesen, was seit *Schwann* und *Johannes Müller* bis auf die neueste Zeit in England und Deutschland über Zellen-Anatomie, Zellen-Physiologie und Zellen-Pathologie geschrieben worden ist.

**) Gegen diejenigen, welche behaupten, dass aus der molekulären und granulären Masse die Exsudationskörperchen, Eiterkörperchen entstehen, führt er eine eigene Beobachtung einer Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens und des Ureters vor. Hier lag auf der Oberfläche der Schleimhaut eine Decke von Granular- und Molekular-Masse, in der Tiefe aber, in der Substanz der geschwollenen Membran fand sich eine grosse Menge von Eiter- oder Exsudatkörperchen dicht aneinander mit sehr wenig Granular- und Molekularmasse. Wenn aber die sogenannten Entzündungskugeln und Eiterkörperchen aus der Granularmasse hervorgingen, so hätten sie da am häufigsten gefunden werden sollen, wo die meiste Granularmasse lag, die Sache verhielt sich aber gerade umgekehrt und Hr. Verf. folgert daraus, dass auf der Oberfläche der Schleimhaut verschiedene Einflüsse, wie z. B. die Einwirkung des Harns und die grössere Entfernung von der Ernährungsquelle den Zerfall der Zellen und überhaupt des entzündeten Gewebes herbeiführte, ehe die Zellen sich in Eiterkörperchen verwandeln konnten. Die Entstehung des Detritus erklärt Hr. Verf. nach *Conheim*'s Vorgang dadurch, dass die abgelösten, von ihrer Ernährung getrennten Zellen entarten, ihre Wand verlieren und dann ganz zerfallen.

*) Wir glauben wenigstens, dass es derselbe Fall ist, da die Beschreibungen der HH. *Haldane* und *Turner* ganz gleichlautend sind.

dass der gebildete Tuberkel in der Regel nicht die Kraft zu spontanem Wachsthum oder zu längerem Bestehen, sondern eine entschiedene Neigung zum Einschrumpfen, oder zum Verdorren, oder zur fettigen und sonstigen Degeneration hat, wodurch der käsige Tuberkel oder manche Zwischenvarietäten zwischen dem fettigen und dem Miliartuberkel entstehen und wodurch er sich vom Krebs unterscheidet. Dass es Ausnahmen gibt, gesteht Hr. *Turner* natürlich zu.

Prof. *Hughes Bennett*, der bekannte Widersacher von Prof. *Virchow*, hat es übernommen, die Cellular-Pathologie durch eine Molekular-Pathologie zu verdrängen, und hat darüber 8 Vorlesungen veröffentlicht, welche 54 enggedruckte Spalten der Lancet füllen. Unsere Leser brauchen aber nicht zu fürchten, dass wir ihnen einen weitwendigen Vortrag darüber halten werden, denn was Hr. *Bennett* über seine Molekular-Pathologie sagt, lässt sich in wenigen Sätzen geben, alles andere sind Vorträge, welche die Sache plausibel machen sollen und die zum Theil in gar keinem Zusammenhang mit der Molekular-Pathologie stehen, wie wir sogleich sehen werden.

Die erste Vorlesung, überschrieben „Einleitung," handelt von den unorganischen und organischen Molekulen und von den organischen Molekulen sagt er: es sind kleine Körperchen von $^1/_{4000}$ bis herab zu $^1/_{20000}$ Zoll im Durchmesser, welche in allen organischen Flüssigkeiten und Geweben gefunden werden; aber die letzten (kleinsten) Molekulen werden selbst bei der stärksten Vergrösserung nicht erkannt. (Ob die grossen Molekulen aus den unsichtbar kleinen durch Wachsthum oder Zusammenfliessen der letzteren hervorgehen, darüber sagt er natürlich nichts, dagegen sagt er weiter unten, dass die Molekulen überhaupt durch Zusammenschmilzen Zellen bilden.) Die chemischen Bestandtheile der Molekule sind Eiweiss, Fett und mineralische Verbindungen in den mannigfachsten Combinationen. Ihre Form ist meistens kuglich, mitunter auch eckig, viereckig und unregelmässig. Sie sind ihrem Wesen nach von zweierlei Art, nämlich histogenetische und histolytische: die ersteren entstehen entweder durch die Verbindung von zwei einfachen organischen Flüssigkeiten oder durch den Niederschlag aus einer formativen Flüssigkeit, welche verschiedene Substanzen in Auflösung erhält. *) Die histolytischen Molekulen gehen aus dem Zerfall von Geweben und Flüssigkeiten hervor, aber sie können wieder zur Bildung von hieher entwickelten organischen Elementen, zur Bildung von Zellenkernen und Zellen zusammen fliessen. Nachdem er dann verschiedene Molekularbewegungen besprochen und gesagt hat, dass die Molekule gegen einander gravitiren und sich zu verbinden streben, stellt er den Satz auf: Die Entwicklung und das Wachsthum organischer Gewebe sind bedingt durch die aufeinander folgende Bildung von histogenetischen und histolytischen Molekulen. Wenn in ein reifes Ei der höheren Thierklassen Spermatozoïden eindringen, so werden diese und das Keimbläschen im Eidotter in die Molekulen des Dotters aufgelöst, und diese Molekulen bilden dann entweder ganz oder theilweise durch successive Theilungen und Umwandlungen eine Keimmasse, Kerne, Zellen, Fasern und Membranen, welche die Gewebe und Organe des neuen Organismus aufbauen, wobei aber der Hr. Verf. annimmt, dass, laut *Nelsons* Beobachtungen (und deren von Hrn. *Bennett* im Widerspruch mit Hrn. *Nelson* gemachten Deutungen) über die Entwicklung der Entozoën, nach der Auflösung der Spermatozoïden und des Keimbläschens das Ei mit histolytischen Molekulen gefüllt sei, dass diese histolytischen Molekule in histogenetische übergehen, und dass dieser Wechsel von histolytischen und histogenetischen Molekulen sich öfter wiederholt.

Die zweite Vorlesung handelt von den Zellenelementen der Gewebe, beschreibt die Zellen und deren Vermehrung, deutet deren verschiedene Functionen an und sagt am Schluss: Wir sehen, dass die meisten der grossen Functionen des Organismus durch die Thätigkeit der Zellen zu Stande kommen und dass selbst pathologische Zustände durch ihre Existenz, Entwicklung und Degeneration bedingt sind: so ist der Eiter, ähnlich wie das Blut eine blande lebende Flüssigkeit voll zahlreichen zusammengesetzten thierischen Existenzen, welche geboren werden, leben und sterben. Der Krebs hat seine Bösartigkeit allein durch die Macht der endogenen Reproduction der Zellen etc.

Die dritte Vorlesung, welche die fibrösen Elemente der Gewebe zum Gegenstand hat, ist für uns nur insofern erheblich, als Hr. Verf. sagt: ein solches System von Röhren, wie *Virchow* angenommen hat, existirt nicht in den fibrösen Geweben im Allgemeinen. Er glaubt nämlich an *Henle*'s frühere Behauptung, dass *Virchow*'s Röhren nur die Zwischenräume zwischen den einzelnen Faserbündeln seien. Ebenso läugnet er die von Prof. *Virchow* entdeckten und längst allgemein anerkannten Bindegewebskörperchen, denn diese sollten ja nach Hrn. *Henle*'s Behauptung auch nichts anderes als die auf

*) Hr. Verf. erinnert an *Ascherson* Oelgranulen, die sich mit einer Haut von Eiweiss umgeben, an *Rainey* präcipitirten runden Kalkkörnchen aus einer viskösen Kalklösung; an dessen Stärkekörnchen, welche in Pflanzensäften durch Endosmose von Gummi in eine Zelle erzeugt werden, welche eine Solution von Dextrin enthält.

Querschnitten gesehenen Zwischenräume zwischen den Faserzügen sein.

In Bezug auf die vierte Vorlesung, welche die röhrigen Elemente in Betrachtung zieht, wollen wir hervorheben, dass nach Hrn. *Bennett*'s Meinung der Axencylinder der Nerven nur ein Leichenphänomen sei, da man ihn in frischen Präparaten nicht sehen könne. Im Rückblick auf das bisher Vorgetragene sagt Hr. Verf.: Der erste Schritt in der organischen Entwicklung ist die Erzeugung einer organischen Flüssigkeit; der zweite Schritt der Niederschlag von organischen Molekulen in dieser Flüssigkeit, aus welchem Niederschlag alle andern Gewebe entstehen und damit wäre richtig alle Fortpflanzung und Vermehrung durch endogene Zellenvermehrung und Zellentheilung, wie wir sie bei niedern Organismen sehen, in Abrede gestellt, und doch sagt er in demselben Absatz, die einmal gebildete Zelle könne sich endogen vermehren, sei es durch Keime, sei es durch Theilung, aber die primäre Entstehung sei immer eine molekuläre und die zeugende Kraft sei eine Molekularkraft. Und eben so führt er weiter unten alle Thätigkeit der Gewebe, die Contraktilität der Muskeln, die Function der sensoriellen Ganglien und des Hirns auf die Molekularkraft zurück.

Die 5., 6. und 7. Vorlesung, welche von der Ernährung, vom Blut und von den Functionen der Nerven handeln, können wir übergehen, da sie mit der Frage, ob cellular oder molekular, wenig oder nichts zu schaffen haben.

In der achten Vorlesung endlich kommen wir zu der Anwendung der Molekular-Physiologie auf die Pathologie. Diese Vorlesung ist überschrieben „Entzündung," wir haben sohin nur einen Vortrag über das Verhalten der Molekule bei der Entzündung zu erwarten, und in der That sagt der Hr. Verf., dass bei der Zellenwucherung in gefässlosen Geweben, beim Krebs und ähnlichen Krankheiten die Vorgänge ganz anderer Art seien, indem dort endogene Zellenvermehrung stattfinde. Er unterscheidet die Entzündung von der Hyperämie: letztere lässt er mit vielen Vorgängern von den feinen Gefässen ausgehen, die sich zusammen ziehen und darauf erweitern oder primär erweitert werden; bei der Entzündung aber, welche durch Reizung der entzündeten Gewebe selbst entstanden ist, wird die Ueberfüllung der feinsten Gefässe durch eine Anziehung verursacht, welche die gereizten Gewebe auf das Blut üben. Soweit ist alles gut, wenn aber Hr. Verf. diese Ansicht so vorträgt, als wenn sie ursprünglich von ihm komme, und sich dabei auf S. 138 der III. Ausgabe seiner Clinical-Lectures beruft, so ist das vielleicht nicht gut, denn nicht bloss die deutschen, sondern auch viele englischen Aerzte werden den Forscher kennen, der diese Ansicht in die Wissenschaft eingeführt hat. Nun aber weiter! Von einer Veränderung der Zellen bei der Entzündung ist natürlich nicht die Rede, dafür wird die Ausschwitzung von Liquor Sanguinis oder Blastem als der charakteristische Vorgang und als das wesentliche Merkmal der Entzündung bezeichnet. Aus diesem Exsudat scheiden sich histogenetische Molekulen aus, und diese Molekulen bilden je nach Umständen adhäsive Lymphe, oder sie verwandeln sich in Eiterkörperchen, oder das Exsudat stirbt und zwar auf dreierlei Weise: 1) eines langsamen Todes mit Zerfall der Gewebe und Verschwärung; 2) eines schnellen Todes mit chemischer Zersetzung und feuchten Brand erzeugend; 3) oder eines natürlichen Todes, indem das verwandelte Exsudat zerfällt, zerfliesst und zuletzt aufgesaugt wird, und dieses ist die Zertheilung der Entzündung. „Eine nähere Betrachtung dieser verschiedenen Zustände erlaubt ihm jetzt die Zeit nicht." Aber wie kam dann der Hr. Verf. dazu, Vorlesungen über Molekular-Pathologie zu schreiben, wenn er keine Zeit hat, die entzündlichen Verwandlungen der Molekule darzustellen? Als Beweis, dass bei der Entzündung wirklich ein Exsudat geliefert wird, dass dieses Exsudat Molekule niederschlägt, und dass diese Molekule adhäsive Lymphe, Eiterkörperchen und im Falle ihres Absterbens Verschwärung, Gangräna und Zertheilung der Entzündung ergeben, als Beweis und zum Verständniss für alle diese Vorgänge hat er einfach drei Luftbläschen aus einer entzündeten Lunge abgebildet: Das erste aus dem Stadium der rothen Exsudation, ein Molekularexsudat enthaltend; das zweite aus dem Stadium zwischen der rothen und grauen Hepatisation, wo die Molekule stark beschäftigt sind, durch Zusammenfliessen Zellen zu bilden; das dritte aus dem Stadium der grauen Hepatisation, wo „die Exsudation Eiterzellen gebildet hat." Und dieses alles, sowie alle vorgeführten sonstigen histologischen Beobachtungen bei 250facher Vergrösserung.

Was der Hr. Verf. über die Ergebnisse der Behandlungen der Pneumonien mit und ohne Blutentleerungen auf den letzten zwei Spalten vorträgt, können wir als ganz werthlos für die Wissenschaft übergehen, denn der Arzt, welcher nicht weiss oder nicht beachtet, welchen Einfluss der herrschende stationäre Krankheitsgenius auf die Behandlung der Krankheiten hat, oder der sich gar auf statistische Zusammenstellungen fusst, deren absolute Irrthümer ganz augenfällig sind, wie das bei den Tabellen des Hrn. *Dittl* der Fall ist,*) ein solcher Arzt, mag im übrigen

*) Hr. *Dittl* hat die je auf den folgenden Monat übertragenen Kranken als neu zugegangene in Rechnung gebracht und dadurch eine Anzahl von Pneumonikern zusammengebracht, welche in der Wirklichkeit nicht vorhanden war.

sein Ruf noch so gross und noch so verdient sein, der hat keinen Beruf, über solche therapeutische Fragen abzusprechen.

Dieser Torso von Molekular-Pathologie hat sofort in England eine starke und begründete Opposition gefunden. Dr. *Hicks* hält sich besonders an die Genese von Vibrionen, von welcher Prof. *Bennett* mit Hinweisung auf Dr. *Hicks* gesagt hat, in fauligen Flüssigkeiten bilde sich ein aus Molekulen bestehender Schaum, dessen Molekule reihen sich lineär an einander und bilden so die Vibrionen. Hr. *Hicks* *) erklärt dagegen, er sei von Hrn. *Bennett* falsch verstanden worden, und meint überhaupt, die Molekulen des Hrn. *Bennett* seien eine Frage der Grösse und nicht der Qualität. Prof. *Lionel Beal*, **) welcher in solchen Dingen ein Wort mit zu reden hat, stellt die von Hrn. *Bennett* angegebene Genese der Vibrionen ganz in Abrede und sagt, dass er bei der geduldigsten Abwartung und bei der möglichst starken Vergrösserung (3000 linear) nie das Aneinanderreihen von Molekulen habe sehen können. Eben so leugnet er, dass das Ei aus dem Zusammenfliessen der Molekule des Eierstocks hervorgehe. Aber er geht weiter und übt eine vernichtende Kritik über die Molekular-Pathologie des Hrn. *Bennett*. Er sagt, ein Forscher, welcher ein neues pathologisches System aufstellen wolle, müsse vor allem selbst beobachten und sich auf selbst beobachtete Thatsachen fussen, statt dessen aber stütze sich Hr. *Bennett* auf die Thatsachen von *Nelson* und *Baryng*, deren Abbildungen er aber ganz anders deute als die Beobachter selbst. Bei den wenigen Beobachtungen, die Hr. *Bennett* selbst gemacht (z. B. bei den entzündeten Luftbläschen der Lunge. *E.*) habe er nur eine 250fache Linear-Vergrösserung angewendet; eine solche Vergrösserung reiche aber bei weitem nicht aus, um solche Vorgänge zu belauschen. Er selbst (*Beale*) habe seine Untersuchungen bei 2000 Linearvergrösserung gemacht und solche Dinge nicht gesehen wie Hr. *Bennett*. Nach Hrn. *Bennett* ist alle Entwicklung und alles Wachsthum ursprünglich durch das Zusammenfliessen von Molekulen bedingt, die sich dann wieder trennen können; dieses habe er nie sehen können, und nach seinen Forschungen sei die organische Entwicklung dadurch bedingt, dass kleine lebende Partikeln nicht durch Aggregation oder Coalescenz von bereits gebildeten Molekulen, sondern durch die Absorption von aufgelösten Stoffen wachsen und sich dann durch Theilung vermehren.

Wenn so Hr. *Beale* die Molekular-Physiologie des Hrn. *Bennett* unbedingt zurückweist, indem er die organische Entwicklung und das organische Wachsthum durch die Aggregation und Coalescenz von Molekulen entschieden in Abrede stellt, so sieht es mit der Molekular-Pathologie des Hrn. *Bennett* noch ärmlicher aus, denn diese Doctrin, die ein neues System der Pathologie begründen soll, stellt für die Entzündung die alte Exsudations-Theorie, für die Bildung von Geschwülsten *Virchow*'s Zellentheorie auf, über die andern krankhaften Vorgänge sagt sie gar nichts.

Aber Hr. *Bennett* hat uns auch noch zu einer ernstlichen Discussion provocirt. Er spricht nämlich Hrn. *Virchow* die Entdeckung der Leukämie ab, weil derselbe seine Arbeit darüber 6 Wochen später veröffentlicht hat als er (*Bennett*) die seinige. Die Sache verhält sich aber folgendermassen: Hr. *Bennett* hat allerdings seine Abhandlung: „Suppuration of the blood independent of Inflammation," 1849 im Oktoberheft des Edinburgh Monthly Journal veröffentlicht und Prof. *Virchow*'s Abhandlung über Leukämie ist in der Mitte Novembers in *Frorieps* Notizen erschienen. Nun weis aber Jedermann, 1) dass das Oktoberheft des Edinburger Journals erst im Verlauf des Monats November in Deutschland verbreitet werden konnte; 2) dass Prof. *Virchow*'s Abhandlung, welche Mitte Novembers im Druck erschienen ist, bereits im Oktober an die Redaction der Notizen eingesendet worden sein musste. In Deutschland ist es Niemand eingefallen, Hrn. *Bennett* seine Entdeckung streitig zu machen, es hat aber auch kein deutscher Arzt daran gezweifelt, dass Hr. *Virchow* seine Entdeckung zu derselben Zeit und unabhängig von Hrn. *Bennett* gemacht hat, und überdies haben ja diese beiden Forscher ganz verschiedene Dinge entdeckt: Hr. *Bennett* nämlich Bluteiterung, Hr. *Virchow* Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Freilich sagt Hr. *Bennett* ferner, er habe allerdings die weissen Körperchen, die er im Blute gefunden, für Eiterkörperchen gehalten, aber Prof. *Virchow* habe selbst zugestanden, dass Eiter- und weisse Blutkörperchen *identisch* seien. Wie konnte Hr. *Bennett* wagen, Hrn. *Virchow* ein solches Zugeständniss in den Mund zu legen! Hr. *Virchow* hat gesagt, dass diese beiden Arten von Körperchen sich nicht durch ihr Aussehen, sondern durch die Art ihrer Entstehung und den Ort ihres Vorkommens unterscheiden. Und wenn Hr. *Bennett* wirklich an die Identität dieser Körperchen glaubt, warum hat er dann seine ursprüngliche „Bluteiterung" nach Einsicht der *Virchow*'schen Arbeit in eine „Leukocythämie" verwandelt?

Aber mit diesen gegen Prof. *Virchow* gewagten Angriffen begnügt sich Hr. *Bennett* noch nicht, er gibt auch zu verstehen, dass nicht Hr. *Virchow*, sondern Hr. *Gulliver* die Embolie entdeckt habe, indem er in sehr

*) Lancet. March. 21.

**) Brit. Med. Journ. March und namentlich April 11.

zweideutiger Weise sagt: „In like manner fragments of the blood clot, softened and broken up in the manner described by *Gulliver*, have been shown by *Virchow, Kirkes, Tufnell* and others, to be carried by the Circulation to the brain, lungs or extremities, where there become impacted in smaller arteries etc.," und fügt bei, *Gulliver* beklage sich, dass seine Beobachtungen in England unbeachtet blieben, bis sie als deutsche Entdeckungen eingeführt würden. Wir fordern Hrn. *Bennett* auf, eine Stelle von Hrn. *Gulliver* beizubringen, welche von *abgelösten*, mit dem *Blutstrom fortgeführten und an entfernten Orten in kleine Gefässe eingekeilten* Faserstoffgerinnseln und deren Folgen handelt. Von Thrombosen und ähnlichen Vorgängen ist hier natürlich eben so wenig die Rede, wie von den von älteren Aerzten gemachten Einspritzungen von Oel, Quecksilber etc. in die Arterien. Vermag er solche Stellen nicht beizubringen, so wird und muss das Urtheil über ihn streng ausfallen.

In einer 9. Vorlesung handelt er von der Tuberkulose. Er sagt: „Alles was ich von Tuberkeln gesehen, überzeugt mich, dass sie aus einem Exsudat bestehen, welches wenig Neigung hat, in Zellenformen überzugehen. Die ursprüngliche albuminöse Molekularmasse zerfliesst (melt) in Kerne, welche die Tuberkelkörperchen bilden und sich nicht weiter entwickeln." Nun zeigen aber die beigegebenen Abbildungen von Tuberkelkörperchen Zellen mit einem, zwei und meistens mehreren Kernen. Weiter sagt er, der Tuberkel ist ein histogenetischer und kein histolytischer Prozess, und doch erklärt er gleich darauf, der Tuberkel entstehe durch ein Exsudat ähnlich dem der Entzündung, aber bei der obwaltenden Schwäche *) könne dieses Exsudat die Verwandlungen jenes Exsudats nicht eingehen, es mache schwache und abortive Versuche zur Organisation und der Erfolg sei gewöhnlich Zerfall und Verschwärung. Also ein gewebsbildender Prozess, dessen Ergebniss Zerfall ist!

Gegen die Doctrin des Prof. *Bennett* erhebt Dr. *Beale* folgende Einwürfe: Dr. *Bennett* gibt in Fig. 1 ein Bild seiner histogenetischen und in Fig. 4 ein Bild seiner histolytischen Molekulen, aber die kleinen histogenetischen Molekulen in Fig. 1 beschreibt er als solche, welche häufig in zerfallenen (desintegrated) Tuberkeln gesehen werden; er repräsentirt sohin formative und Zerfall-Molekule durch dasselbe Bild. Freilich sagt er, dass histolytische Molekule zu histogenetischen werden können; er wird aber doch nicht behaupten wollen, dass todte Partikeln sich verbinden können, um eine lebende Masse zu bilden. Er scheint die mächtigen Vergrösserungen nicht zu kennen, mit welchen man jetzt solche winzige Dinge studirt: er bringt alte Figuren von 250 Diameter Vergrösserung, während man jetzt die Structur selbst von ausgebildeteren festen Geweben mit viel stärkeren Vergrösserungen untersucht. Nach ihm variiren die Molekulen von $^1/_{3000}$ Zoll (welches ein wenig kleiner ist als ein Blutkörperchen) bis zu einem kaum sichtbaren Punkt, welcher $^1/_{20,000}$ Zoll betragen mag; aber der Ausdruck Molekule kann kaum auf Körperchen angewendet werden, welche beinahe so gross sind, wie ein Blutkörperchen, während seine kleinsten Molekulen von $^1/_{20\cdot000}$ Zoll, bei einer starken Vergrösserung noch vollkommen messbar sind. Es gibt unabhängige lebende Organismen, welche weniger als $^1/_{2000}$ Zoll im Durchmesser und dennoch eine äussere Hülle und Materien von einem verschiedenen Charakter in ihrem Innern haben. Diese Körperchen leben, wachsen und vermehren sich, aber ihr Wachsen geschieht nicht durch die Vereinigung oder das Zusammenhängen der Molekule oder von Partikeln, welche aus der Flüssigkeit niedergefallen sind. Nach Dr. *Bennett* aber bilden sich Vibrionen in faulenden Flüssigkeiten, in welchen sich Molekule zu feinen Filamenten vereinen, und vibratile oder schlangenförmige Bewegungen annehmen sollen. Ich habe solches bei 700 bis 3000 Diameter Vergrösserung nie wahrnehmen können. Die fraglichen winzigen Organismen sind von Anfang an von einander getrennt und bleiben so; sie wachsen, indem sie von der sie umgebenden Flüssigkeit absorbiren, bis sie eine gewisse Grösse erreicht haben, worauf sie sich theilen, so dass in wenigen Stunden Millionen entstehen.

Dr. *Bennett* gebraucht das Wort Molekule in sehr verschiedenem Sinn: nach ihm gibt es grosse und kleine, lebende und todte, einfache und zusammengesetzte, durch Zeugung entstandene und aus Flüssigkeiten niedergeschlagene Molekule, Molekule von $^1/_{4000}$ Zoll im Durchmesser und Molekule, welche selbst mit den stärksten Vergrösserungen noch nicht erreicht wurden. Doch halten wir uns an die Bildung von Vibrionen. Dr. *Bennett* behauptet, dass mehrere Molekule sich zu feinen Filamenten vereinen; ich aber glaube, dass Niemand zwei solcher lebenden Molekule vereint gesehen hat.

Dr. *Beale* beschreibt als Bestandtheile des Schleims die bekannten Schleimkörperchen als Zellen und die viscide Flüssigkeit, in welcher sie eingebettet sind, als Intercellular-Substanz

*) Die Tuberkel entstehen nach Hrn. *Bennett* nur aus Schwäche in Folge von unzureichender Ernährung, sei es, dass diese durch Mangel an guten Nahrungsmitteln oder durch Krankheit der Verdauungsorgane bedingt ist, denn der Tuberkulose gehe Mangel an Appetit und Verdauungsstörungen vorher.

und erkennt das Mucin als die eigenthümliche Substanz, durch welche der spezifische Charakter des Schleims bedingt ist. Im gesunden Zustand wird der Schleim in sehr kleinen Quantitäten erzeugt, in katarrhalischen Zuständen aber wird er in viel grösseren, bis zu tausendfach gesteigerten Quantitäten geliefert. Auch verliert der Schleim bei heftigen Katarrhen seine Durchsichtigkeit, wird opak durch die vermehrte Menge von Schleimkörperchen, wie auch der Eiter durch die Menge seiner Eiterkörperchen sein rahmähnliches Aussehen erhält. Untersucht man einen, ein wenig frischen, noch transparenten Schleim bei wenigstens 1200 Linearvergrösserung, so sieht man zahlreiche Schleimkörperchen von etwas wechselnder Form und Grösse; aber sie sind gewöhnlich oval, haben einen ebenen Umfang und in ihrem längsten Diameter meistens eine Grösse von $^1/_{1000}$ Zoll. Hr. Verf. will nicht darüber streiten, ob sie Zellen, Kerne oder Körperchen seien, er nennt sie lebende Keimstoffe (Germinal matter), aus welchen neue Körperchen hervorgehen. Diese Körperchen werden eben so, wie die Kerne der Epithelialzellen und der fibrösen Gewebe und wie die Eiterkörperchen durch Carmin gefärbt. Ein solches Keimkörperchen erscheint bei 3000 Linearvergrösserung als eine weiche, halb durchsichtige Masse, welche aus zarten sphärischen Partikeln von verschiedener Grösse besteht. Die Partikeln sind in steter Bewegung, und ihre Bewegungen gleichen denen der Speichelkörperchen. Ohngefähr in der Mitte sieht man 2 oder mehr Kerne, welche glatter als die übrige Masse zu sein scheinen; aber auch in ihnen findet man bei günstiger Beleuchtung Spuren von den kleinen sphärischen Partikeln. In wenigen Momenten bemerkt man an einzelnen Stellen an der Peripherie des Körperchens eine Oscillation der Partikeln, und dann entsteht eine oder mehrere Ausbauchungen, die entsprechenden Stellen an der Peripherie werden ganz uneben, indem sich eine Anzahl von kleinen Vorsprüngen bildet, welche von der Hauptmasse ausgehen und oft die Form von kleinen Kugeln annehmen, die mit der Hauptmasse durch einen dünnen Fuss verbunden sind. Solche Veränderungen entstehen an verschiedenen Stellen der Peripherie und von Zeit zu Zeit treten manche von diesen Auswüchsen wieder in das Mutterkörperchen zurück; zuweilen fliessen auch 2 oder mehr solche Auswüchse zusammen und es kann sich so an einer Stelle der Peripherie momentan ein Ring bilden. Hr. *B.* sah ein ganzes Körperchen sich in einer gewissen Richtung in dem Schleim bewegen und zwar in einer Strecke, die so lang oder länger war als das Körperchen. Aus den ersten Auswüchsen kamen oft kleinere Auswüchse hervor, die allmälig sphärisch wurden, mittels eines Stengels mit dem grösseren Auswuchs zusammen hingen, in diesen sich nach einigen Secunden zurückzogen oder sich ganz vom Mutterkörperchen ablösten und zum unabhängigen Keimkörperchen wurden. Die Auswüchse waren anfangs ganz transparent, aber mehrere kleine Partikel im Schleimkörperchen machten so wie die Speichelkörperchen eine oscillirende Bewegung und gelangten dadurch in die Hervortreibungen. Die kleinen Partikel waren in jedem Theil des Schleimkörperchens in lebhafter Bewegung, wenn auch diese Bewegungen im Allgemeinen nicht so lebhaft waren, wie die der Speichelkörperchen. Sie kamen nicht blos in den Schleimkörperchen, sondern auch in den von der Schleimhaut der Nase und der Trachea abgelösten jungen Epithelialzellen vor. Die transparente Masse, welche zuerst aus den Schleimkörperchen hervorgetrieben wird, ist aber nicht frei von Körperchen, denn bei zweckmässiger Beleuchtung können ganz kleine sphärische Partikeln in derselben unterschieden werden. Aehnliches sieht man in den rasch wachsenden Krebszellen. Die oben beschriebene Bewegung ist ganz ähnlich wie die in der Amöba und von derselben Natur wie die in dem Protoplasma mancher Pflanzen, und leicht in der Valisneria beobachtete und das bei starker Vergrösserung betrachtete Aussehen dieser lebenden Materie ist in allen Fällen genau dasselbe. Aehnliche Bewegungen kommen wahrscheinlich auch im Krebs und im Eiter vor, denn ich habe in diesen schnell wachsenden krankhaften Gebilden ein ganz ähnliches Aussehen gefunden wie in den Schleimkörperchen, nachdem deren Veränderungen in Folge des Todes aufgehört hatten. Es ist fast gewiss, dass solche Bewegungen in jeder Art von lebender Materie constant sind. In manchen Fällen dauern diese Bewegungen noch einige Zeit fort, nachdem die lebendige Materie von dem Boden getrennt ist, auf dem sie gewachsen; in andern Fällen tritt der Tod in dem Augenblick ein, wo die Bedingungen der Existenz der lebenden Materie nur leicht modificirt werden. Diese Bewegungen dürfen nicht mit den *Brown*'schen Molekularbewegungen zusammen geworfen werden, welche man in Pigment- und andern Zellen beobachtet: Die ersteren hören auf, wenn die Keimmasse stirbt, die letzteren stellen sich ein, wo immer unlösliche mineralische Partikeln in einer limpiden Flüssigkeit suspendirt sind.

Die sich bewegende Materie hat denselben allgemeinen Charakter, welchen die lebende Materie in jedem lebenden Organismus besitzt, nämlich ein granuläres Aussehen, die Neigung, im freien Zustand eine sphärische Form anzunehmen, einen gewissen Grad von Klebrigkeit, eine Neigung, sich zu theilen, die Eigenheit, in wenigen Secunden durch eine ammoniakalische Carmin-Solution gefärbt zu werden. Bewegungen

dieser Art kommen ferner in keiner leblosen Masse vor, sie müssen daher aus diesen Gründen vitaler Natur sein.

Die Neigung der Schleimkörperchen, sich in kleinere Portionen zu theilen, hat wahrscheinlich ihren Grund in der Neigung der Partikeln, aus welchen sie bestehen, sich von einander zu trennen. Zuweilen trennt sich das Körperchen in 2 gleiche Theile, zuweilen gibt sie mehrere kleine Theile ab, von welchen dann jeder wächst. Wenn ein sehr kleiner Theil sich ablöst und dann Ernährungsstoff (Pabulum) zur Verfügung hat, dann wächst und entwickelt er sich zu einem ähnlichen Körperchen, wie das ist, von welchem er abstammt. Dieses Wachsthum geschieht aber nicht durch Ansammlung von Partikeln an seinem Aeusseren; denn die ganze Masse des Körperchens bietet denselben allgemeinen Charakter und unterscheidet sich in den meisten wichtigen Merkmalen von der Masse, welche sie umgibt. Aber das Pabulum muss die Körperchen umgeben, und dass es rasch in die Mitte derselben eindringen kann, das beweisst die Thatsache, dass die Carmin-Solution in wenigen Secunden eindringt. Wir dürfen annehmen, dass in den Schleimkörperchen die kleinen lebenden Partikeln sich vom Centrum gegen die Peripherie bewegen, während das noch unbelebte Pabulum gegen das Centrum des Körperchens und der einzelnen Partikeln desselben strömt, und wenn dieses Pabulum in die Substanz der lebendigen Partikeln gedrungen ist, so wird es selbst lebendig und bewegt sich dann gleichfalls vom Centrum nach aussen.

Hr. *B.* betont noch am Schluss, dass weder der ausgebildete Schleim, noch eine andere gebildete Materie, wie Zellenwand oder Intercellularsubstanz, sondern nur die in vitalem Wechsel begriffenen Keimkörperchen Lebenskraft besitzen; dass das Pabulum unbelebt ist, dass die Keimkörperchen leben, alles geformte Material aber einst als Keimkörperchen lebendig war, jetzt aber keine Lebenskraft mehr besitzt. Dass die Keimkörperchen nicht durch Aggregation von Molekulen, sondern durch Absorption des Pabulum und innere Ernährung wachsen. Der Hr. Verf. spricht sich aber nicht darüber aus, ob er lebende Molekule, oder die Zellenkerne oder die Zellen selbst als die Träger des gesunden und kranken Lebens betrachtet.

Dr. *Chambers* sagt, die Function der Schleimhäute besteht nicht darin, Schleim abzusondern, sondern Sauerstoff, Wasser, Fett, Albumen und andere Nahrungsstoffe in den Organismus einzuführen; im gesunden Zustand sind sie mit einer wässrigen Flüssigkeit bethaut, die Produktion von Schleim ist schon ein krankhafter Zustand, und die normale Secretion der Schleimhaut trägt zur Bildung des Schleims nichts bei. Das wesentliche Merkmal des Schleims sind durchscheinende Körperchen von gelatinöser Consistenz, mehr oder weniger runder oder ovaler Form und mit einem oder zwei etwas weniger transparenten Kernen in ihrem Innern. Sie schwimmen in einem Medium, welcher dem Schleim die Klebrigkeit verleiht. Er nimmt mit Prof. *Henle* an, dass die Schleimkügelchen aus jener Substanz hervorgehen, welche im normalen Zustand die Epithelien bildet; sie erscheinen ihm als junge Epitheliumzellen, welche in ihrer Entwicklung aufgehalten und vorzeitig vom Körper abgeschieden worden sind; ihre Produktion ist sohin eine Entwicklungshemmung. Er brachte frischen Bronchialschleim unter das Mikroskop bei einer unterhaltenen, der menschlichen gleichen Temperatur, und unterwarf ihn einer anhaltenden Beobachtung. Da sah er in dem Schleimkörperchen anfangs einen klaren Kern; bald erschienen 2 oder 3 oder mehr kleinere Kerne; dann flossen die feinen granulären Punkte in einen Kern zusammen; *) darauf bekam das Körperchen eine Ausbauchung an der Seite, ein Kern bildete eine Knospe, welche sich abschnürte und endlich vom Mutterkörperchen trennte und isolirt im Schleime schwamm. Oder das ganze Kügelchen theilte sich in zwei, deren jedes einen eigenen Kern hatte. Die Mehrzahl der jungen Körperchen zerfiel in Molekule und diese zeigten keine Neigung, sich in Kügelchen zu vereinen. Doch fanden sich darunter auch manche ganze Kügelchen, welche wieder neue Kerne und Knospen bildeten, wie die Mutterkügelchen. Es scheint dem Hrn. Verf., dass jedes Kügelchen ein Lebenscentrum hat, zu welchem die Ernährungsstoffe von aussen beigeführt werden, wodurch das Centrum die Mittel erhält, sich zu ernähren und zu vermehren. Dadurch erklärt sich die enorm schnelle Ansammlung von Schleim auf einer entzündeten Schleimhaut, und selbst auf solchen Schleimhäuten, welche im gesunden Zustand eine sehr dünne Epitheliumlage haben und sehr wenig Epithelien abstossen. Das erste Mutterkügelchen ist eine abortirte junge Epitheliumzelle und wird zur Vorgängerin von andern, welche die Schleimmasse bilden, indem sie sich mit der dem niedersten organischen Leben eigenen Schnelligkeit vermehren. Der Schleim kann sohin als ein Parasit betrachtet werden, welcher vom Körper den Nahrungsstoff, aber weder die Form noch den Anspruch auf Vitalität erhält. Die producirten Schleimmassen können kaum durch massenhaft abortirte junge Epitheliumzellen gebildet werden, denn es können nicht so viele Schuppen abortirt werden, um so viel Schleim mit so vielen Kügelchen zu liefern, man muss daher annehmen, dass die abortirten Zellen sich auf der Oberfläche

*) Man vergleiche unten den Anfang der 2. Vorlesung.

der Schleimhaut durch stetige Knospenbildung oder Theilung vermehren. Wenn man den auf einer Schleimhaut angesammelten Eiter und frischen Eiter von derselben Stelle mit einander vergleicht, so wird man einen deutlichen Unterschied in den Kügelchen beider Eiterarten finden. Hr. Verf. fand in der opaken Decke auf der Schleimhaut des Auges oder der Vagina die Kügelchen beinahe alle von einer Grösse, platt und sphärisch; wenn er dann die Schleimhaut mit Wasser abwusch und darauf die erste Neubildung untersuchte, so waren die Eiterkörperchen von allen Grössen und unregelmässig gestaltet, oval, ausgebaucht, mit Knospen versehen, mit und ohne Kerne. Dieses zeigt, dass eine allgemeine Veränderung der Form mit der Zeit stattfindet. Die oben beschriebene schnelle Vermehrung der Schleimkügelchen zeugt aber nicht von einer örtlich gesteigerten Lebenskraft, denn wie tiefer wir in der Skala lebender Wesen hinabgehen, eine desto schnellere und zahlreichere Fortpflanzung treffen wir an: je geringer die Function, Kraft und Lebensenergie ist, desto mehr tritt die Reproduction als Lebensaufgabe in den Vordergrund. Dieses scheint ein allgemeines Gesetz zu sein und kann durch die lebenden Wesen bis herab zur Amöba und zum Schimmel verfolgt werden, bei welcher ausser ihrer Vermehrung keine Spur von Function zu entdecken ist. Wenn eine organische Materie, welche bestimmt ist, einen Theil eines Thieres zu bilden, dieses Ziel erreicht hat, dann vermehrt sie sich nicht mehr. Die Zellen erzeugen im normalen Leben nicht durch Theilung gleiche Zellen; eine vollkommen entwickelte Epitheliumschuppe erzeugt keine andere Schuppe und der Kern einer Muskelfaser erzeugt keinen andern solchen Kern: die Beibehaltung der Reproductionskraft ist ein Ausdruck eines niedrigeren Lebens und ein Ausschluss von den höheren Lebensverrichtungen. Das Schleimkörperchen ist sohin eine organische Materie, dessen Bestimmung, Epithelium zu bilden, in ihrer Entwicklung gehemmt wurde, so dass sie nur eine niedrige Stufe des organischen Lebens erreicht, jene niederste Stufe, wo die Fortpflanzung die einzige Function ist.

Im Beginn der zweiten Vorlesung sagt Hr. *Ch.*, er habe in der ersten vorgetragen, dass der Kern im Centrum des Schleimkügelchens sich in zwei und mehr theile und unterabtheile, und dass dadurch das ganze Schleimkügelchen sich in mehrere scheide. Er fährt dann fort, er habe aber auch gesagt, dass die fraglichen Kügelchen sich auch durch Keimbildung vermehren; dass aber die Keime aus den Körnern hervorgehen, aus welchen die Masse der Kügelchen bestehe, indem diese Körner allmälig sichtbarer und deutlicher werden und Centren von neuen distincten Gewächsen (Growths) bilden, welche durch beträchtliche Zwischenräume von dem centralen Kern getrennt seien. Diese neuen Kerne seien keine Derivate von dem centralen Kern, sondern neue Ausgangspunkte für Gewächse und es sei dieses wichtig, weil dadurch die Schleimkügelchen aus der Kathegorie der Zellen geschieden werden. Die Kügelchen seien im Ganzen nur Kerne oder Kernmaterie, denn sie färben sich durchaus durch Carmin. Das Mucin, welches sich nicht durch Carmin färbt, müsse als die gemeinschaftliche Zellenwand für zahllose Körperchen betrachtet werden. Das Mucin ist die höchste Lebensentwicklung des Schleimkügelchens, und je näher dem normalen Zustand die krankhafte Secretion gewonnen wird, desto mehr muss sie von diesem höheren Lebenszustand offenbaren, und je ferner vom normalen Zustand desto weniger wird man von dieser gebildeten Materie antreffen. Die Flüssigkeit auf der entzündeten Oberfläche enthält anfangs wenig Kügelchen und viel klebriges Medium. Ihre Nuclearmasse hat sich soweit vom Leben getrennt, dass sie keine separaten Zellen, sondern nur eine unvollkommene Zellen-Area erzeugen kann. Wenn die Entzündung fortschreitet, so geht auch dieses Vermögen immer mehr verloren, die Kernmasse kann kein Mucin mehr bilden, sie kann sich nur vermehren; daher verschwindet die Klebrigkeit des Schleims und er verwandelt sich in Eiter. Der Eiter bezeichnet noch eine weitere Abnahme an Vitalität als der Schleim, erstens in Bezug auf seine innere Selbstvermehrung und in Bezug auf die ihm fehlende Mucinerzeugung. Die Eiterkügelchen werden nach dem Verf. unter der Epithelialschichte erzeugt, es fragt sich daher, wie dieselben auf die Oberfläche kommen. Da die oberste Epitheliumschicht von eiternden Schleimhäuten oft unverletzt gefunden wird, und da Prof. *Buhl* die Cylinder-Epithelien bei Erhaltung ihres normalen Kerns mit Eiterkügelchen gefüllt und in Folge dessen in Form mehr weniger verändert gefunden hatte, so nimmt Hr. *Ch.* an, dass in solchen Fällen die Eiterkügelchen ihren Weg nach aussen durch die Epithelien nehmen, und um dieser Hypothese etwas von ihrer Abentheuerlichkeit zu nehmen, behauptet er, die Epithelialzellen und die Eiterkügelchen seien keine festen, sondern flüssige Körper, die sich leicht durchdringen können. Da ferner Dr. *Rindfleisch* die Eiterkügelchen durch Zellenwucherung entstehen gesehen und zwischen den gelockerten und zerklüfteten Pflasterepithelien nach aussen dringen gesehen hat, so gesteht er den Eiterkügelchen auch diesen Weg zu. Unter allen Umständen aber entstehen nach der Theorie des Hrn. *Ch.* die Eiterkügelchen in den Epithelien nicht durch Proliferation ausgebildeter Zellen, sondern dadurch, dass eine Substanz, die er Kernstoff nennt und die er vielleicht besser als Keimstoff

hätte bezeichnen können, deren Bestimmung es war, neue Epithelialzellen zu bilden, bei dem frühesten Dämmern des Lebens in ihrer Entwicklung aufgehalten wurde und dass diese abortirten Körperchen, welchen er die Natur der Zellen abspricht, auf einem der beiden oben angedeuteten Wege auf die Oberfläche der Schleimhaut gelangen und hier sich selbstständig vermehren und bei dieser secundären Vermehrung eine gleichmässigere Grösse und Form erlangen, als bei ihrer ersten Erzeugung aus dem Kernstoff, wo verschiedene Einflüsse auf deren Genese einwirken.

Die Elementarsubstanz, welche auf den Schleimhäuten die verschiedenen Epithelien bildet, kommt als Kernstoff, als Granularkerne auch in den andern Geweben vor, in den Ganglien der Nerven, im Hirn, im Parenchym der Leber, der Milz und der Drüsen, selbst im Blut, wo sie Chyluskörperchen oder weisse Zellen genannt werden. Sie wird in den grössten Mengen in den jüngst gebildeten, am schnellsten wachsenden und am raschesten erneuten Theilen des Organismus gefunden; sie ist das gemeinsame Material für alle Gewebe in dem frühesten Stadium des elementaren Lebens, und welche hier eben so, wie sie Epithelien zu bilden hat, auch als Schleim- oder Eiterkügelchen abfallen kann, dort Nervensubstanz, Leber-Parenchym, Zellengewebe etc. zu machen hat, vielleicht durch ungeahnte Uebergänge zum Eiter wird. Mit einem Wort, Hr. *Chambers* hat für die physiologische und pathologische Zellen-Theorie kein Verständniss, er zieht es vor, einen nebelhaften organischen Keimstoff anzunehmen, aus welchem je nach Umständen alles mögliche werden kann und dass er die weissen Blutzellen mit diesem ungeformten Keimstoff identificirt, ist schon allein genügend, uns die Bedeutung einer solchen Theorie klar zu machen. Am besten hat uns aber gefallen, dass er sagt, die Widersprüche der deutschen Beobachter hätten sich dadurch gelöst, dass er Detail-Beobachtungen, die von einander abweichen, übergangen und nur die mit einander harmonirenden zusammen gestellt habe, und der Einklang der deutschen Beobachtungen sei besonders durch Uebersetzung der verschiedenen Ausdrücke in das klare Englische gefördert worden. Nun wir wissen, wie sich manche deutsche Vorträge im klaren Englischen ausnehmen und wir werden hier an jenen englischen Uebersetzer von *Göthe*'s „Faust" erinnert, welcher das Gretchen statt eines Riechfläschchens, eine Branntweinflasche von der Nachbarin verlangen lässt.

Die dritte Vorlesung beginnt Hr. *Chambers* mit der Erklärung, dass die Eiterkügelchen die mehr oder weniger entfernten Nachkommen der Schleimkügelchen seien und dass beide sich vorzüglich durch das Medium unterscheiden, in welchem sie schwimmen. Aber, sagt er, weder im Schleim noch im Eiter zeigen die Bestandtheile des Mediums ein constantes Verhältniss zu einander. Keine zwei Analysen von Schleim oder von Eiter ergeben dasselbe Resultat. Unzweifelhafter Eiter und unzweifelhafter Schleim sind die zwei Endpunkte einer Skala und zwischen beiden bestehen unzählige Abstufungen. Der durchsichtigste, faserigste, am wenigsten globuläre Schleim besteht hauptsächlich aus einer eigenen thierischen Substanz, welche zwar dem Albumen sehr ähnlich, aber nicht mit ihm identisch ist: sie gerinnt nicht in der Hitze und enthält mehr Oxygen als das Albumen; im Eiter dagegen enthält das Medium eine grosse Quantität Eiweiss und Fett, auch kommt Faser- und zuweilen auch Käsestoff in demselben vor. Wir können daher nicht sagen: dieses Exsudat ist Schleim und dieses ist Eiter, sondern wir können nur erklären, dass das Exsudat mehr oder weniger purulent sei, je nachdem es mehr oder weniger Eiweiss enthält, was leicht durch die Gerinnung in der Hitze zu ermitteln ist. Natürlich wird es zuvor durch Wasser verdünnt. Auch der Gehalt des Exsudats an Fibrin ist von grosser Bedeutung, denn die Quantität desselben steht mit der Intensität der Krankheit in geradem, mit der Vitalität des leidenden Organs in umgekehrtem Verhältniss.

Der Ichor unterscheidet sich vom Eiter dadurch, dass im Ichor dem Eiter Stoffe beigemengt sind, welche aus der Zersetzung der leidenden und mortificirten Gewebe hervorgehen. Die beigemengten Stoffe sind sehr löslich und wirken zerstörend auf thierische Gewebe.

Vielleicht mag auch folgende Beobachtung zur Illustration der Eiterbildung beitragen. Hr. *Chambers* entnahm einem an halb zusammenfliessenden Variolen leidenden Kranken den Inhalt von mehreren reifen Pusteln. Ein Theil dieses Variolenstoffs zeigte unter dem Mikroskop Epidermisschuppen, worunter manche von normalem Aussehen, manche mit granulärer Masse gefüllt, welche den centralen Kern dem Auge entzog. Ein anderer Theil enthielt wenig normale Schuppen und eben so viele granuläre Schuppen, aber zahlreichere Eiterkörperchen von verschiedener Grösse und unregelmässiger Gestalt, als wenn sie nach verschiedenen Seiten Knospen bilden wollten. Ein dritter Theil, aus confluirenden Pocken genommen, liess nichts sehen, als regelmässig gebildete Eiterkörperchen von gleicher Grösse und eine Anzahl von Fettkügelchen; der ausgebildete Eiter war so massenhaft vorhanden, dass man kaum Epidermistrümmer auffinden konnte. Der erste Theil dieser Variolenstoffe kam aus Pusteln an den Schenkeln, dem Bauch, dem Rücken, welche dem Einfluss der Luft entzogen waren; der zweite Theil stammte von Pusteln an den Händen, den

Vorderarmen und den Beinen, auf welche die Luft schon mehr eingewirkt hatte; der dritte Theil endlich war Pusteln im Gesicht entnommen. Hr. *Ch.* zeigt bei dieser Gelegenheit, wie die atmosphärische Luft, resp. das Oxygen bei Entzündung, Eiterung, Verschwärung schädlich, Kohlensäure dagegen wohlthätig wirkt. Er erklärt dadurch den Nutzen der Hefen-Aufschläge, welche Kohlensäure entbinden, auf entzündete Theile; den Nutzen von Eiterdecken, die gleichfalls Kohlensäure abgeben, auf Wunden, die man sohin, insofern es nicht durch Jauchenbildung contraindicirt ist, liegen lassen soll, womit viele deutschen Chirurgen einverstanden sind; den Nutzen der Brausetränke bei Magenentzündung und fügt bei, dass er bei Pneumonien, um den Gehalt der Luft an Sauerstoff relativ ärmer zu machen, mit gutem Erfolg derselben Wasserdämpfe beigebe.

Dr. *von Recklinghausen* hat einen höchst wichtigen, 40 Seiten füllenden Beitrag zur Geschichte des Eiters geliefert, aus dem wir nur die wesentlichen Erhebungen mittheilen können und in Bezug auf die Details, auf die Untersuchungsmethoden und die dabei zu beobachtenden Cautelen auf das Original verweisen müssen. Nachdem er in der Hornhaut des Frosches durch Aetzung mit Höllenstein eine Entzündung hervorgerufen und nicht blos die Hornhaut, sondern auch der Humor aqueus sich getrübt hatte, nahm er aus dem letzten mittels eines Capillarröhrchens ein Tröpfchen, brachte es sofort unter das Mikroskop und fand in demselben Körperchen, die hinsichtlich ihrer Grösse, Farblosigkeit und Lichtbrechung mit Eiterkörperchen, Lymphkörperchen etc. vollständig übereinstimmten, welche aber merkwürdige Veränderungen durchliefen. Das ursprünglich runde Körperchen machte Fortsätze nach verschiedenen Seiten, wurde länglich, dann mehrstrahlig, ging dann wieder in die runde Form mit deutlich sichtbaren Kernen und hellen Räumen von verschiedener Grösse in ihrem Innern über, um dieselben Transformationen durchzumachen.*) Es war ein fortdauernder Wechsel von Verlängerung und Verkürzung innerhalb kurzer Zeit, ohne Veränderung des Gesammtvolums, wie man ihn nur an contractilen organischen Geweben kennt und welcher mit den Bewegungen der Amöben einerseits und jenen der farblosen Blut- und der Lymphkörperchen anderseits identisch war. Diese Formveränderungen waren nicht durch äussere Umstände verursacht, sondern vitale Erscheinungen, denn geringfügige Verdünnungen oder Verdickungen des Menstrums (durch Verdunstung), sowie der Zusatz einer concentrirten Zucker- oder Kochsalzlösung etc. sistirten diese Bewegungen, überdies liefert die Art der Formveränderung selbst den Beweis, dass sie ein vitaler Akt ist. Diese auf entzündlichem Weg erzeugten contractilen Körperchen identificirt Hr. Verf. mit den Eiterkörperchen. Er dehnte darauf seine Untersuchungen auf den Eiter von Säugethieren und von Menschen aus und fand, wenn er den Eiter mit einer Zuckerlösung von 2—3 Procent oder mit Lösungen von Kochsalz oder von phosphorsaurem Natron von $1^1/_2$ — 2 Procent verdünnt hatte, noch sicherer aber in den natürlichen Transsudaten, meist etwas verdünnt, dieselben Körperchen mit denselben Formveränderungen. Ferner lieferte das Granulationsgewebe und das katarrhalische Secret entzündeter Schleimhäute dieselben Körperchen, in welchen übrigens im Laufe der Formveränderungen die Kerne deutlicher zu erkennen waren, als in den Frosch-Eiterkörperchen, und deren Kerne sich während der Bewegungen ganz passiv verhielten.

An den menschlichen Eiterkörperchen beobachtete er aber auch noch die Molekularbewegung, welche Prof. *Brücke* in den Speichelkörperchen genau beschrieben hat,*) und die in den Eiterkörperchen oft aussergewöhnlich heftig war. Er sah häufig in der ganzen Ausdehnung der Zelle tanzende Körperchen, aber immer schwirrten dieselben an der Stelle am lebhaftesten, wo sich Ausläufer anbildeten. Verdickten und verlängerten sich die Fortsätze, so rückte die tanzende Gruppe in den Basaltheil nach, in die äusseren Spitzen der Fortsätze gelangten die Körnchen nie und die Auswüchse selbst blieben immer so lange frei von Körnern, bis sie eine ziemlich beträchtliche Dicke erlangt hatten. Sanken die Spitzen ein, rundete sich der Fortsatz ab, so erlosch allmälig auch die Bewegung der Pünktchen; aber nun nahm er an einer andern Stelle des Zellenleibs, wo gerade ein körnchenloser, fadenförmiger Ausläufer anschoss, ein neues Centrum der Molekularbewegung. Die Kerne lagen gewöhnlich in dem Theil der Zelle, wo die meiste Ruhe herrschte, gerade entgegengesetzt demjenigen Theil, wo der Auswuchs anschoss.

Unter ungünstigen Umständen früher, ausserdem später, sterben die Eiterkörperchen ab, indem die Bewegung erlischt und sie in die runde Form übergehen, wie die Eiterkörperchen gewöhnlich beschrieben werden. An verschiedenem Säugethier-Eiter hat Hr. Verf. ganz dieselben Erscheinungen beobachtet.

Als Hr. Verf. nun daran ging, das normale Bindegewebe zu untersuchen und dazu wieder

*) Der Hr. Verf. hat 7 verschiedene Formen abgebildet, welche ein und dasselbe Körperchen nach einander angenommen hat.

*) In den Frosch-Eiterkügelchen sah er diese Molekularbewegung, wenn er eine Spur destillirten Wassers zugesetzt hatte.

die normale Cornea des Frosches benützte, so fand er in derselben zerstreute, meist lange, leicht glänzende, spindelförmige Figuren und daneben unregelmässige ebenfalls glänzende Körperchen, deren Länge und Breite wenig differirten; er konnte aber constatiren, dass die langen Körperchen durch Kürzer- und Dickerwerden in die letzteren übergingen, an welchen sich dann rasche Veränderungen zeigten. Sie machten oft an dem einen sich zuspitzenden Ende 2—3 feine Ausläufer und an diesen Ausläufern schob sich die Masse des Körperchens empor, die Ausläufer wurden dadurch breiter und verschmolzen mit einander; es entstanden neue Spitzen oder Ausläufer, dadurch eine neue Verlängerung des Endes. Unter Umständen erfolgte aber auch eine Abrundung, ohne dass neue Fortsätze hervorwuchsen, dann sah er aber an einer andern Stelle der Peripherie ein neues Auswachsen, so dass oft eine rechtwinkliche Gestalt des Körperchens entstand. Es können 3 — 5 Fortsätze gleichzeitig thätig sein; oft zieht sich ein Fortsatz so in die Länge, dass die ursprünglich spindelförmige Gestalt der Zelle wieder zur Erscheinung kommt. Besonders bemerkenswerth ist aber, dass diese Bindegewebskörperchen in Folge ihrer Formveränderungen wandern, indem sich die Masse der Zelle an den Fortsätzen sich empor schiebt, worauf das dem Fortsatz entgegengesetzte rundliche Ende nachrückt und eine weitere Verlängerung des spitzen Endes eine weitere Verrückung des Zellenleibes mit sich bringt, und es kann so eine starke Ortsbewegung des ganzen Körperchens entstehen. Der Bewegungsgang ist gewöhnlich stark gebogen, oft in sich geschlossen. Bei gradlinigem Verlauf sieht man ein Körperchen in einer halben bis ganzen Stunde das ganze Gesichtsfeld (*Keller*'sches Mikroskop) passiren.

Ausser diesen beweglichen Körperchen sieht man grosse, etwas eckige Flecke, welche niemals glänzend werden und eine sternförmige Gestalt haben. Sie sind die Hornhautkörperchen der Autoren, deren Fortsätze geradlinig sind und keine Verästelungen machen. Sie zeigen keine Gestaltsveränderungen. Ein Kern ist in ihnen im frischen Zustand so wenig zu erkennen, wie in den sich bewegenden. Die wandernden Körperchen sieht man zuweilen auf einem Fortsatze eines matten Körperchens fortrücken; dabei wird der letztere an der betreffenden Stelle unsichtbar, während er hinter dem Körperchen wieder auftaucht. Kommt nun das wandernde Körperchen zu der dreieckigen Verbreiterung, womit sich der Fortsatz in den Leib des unbeweglichen Körperchens einsenkt, so wird jenes Körperchen matt und unsichtbar, solange es innerhalb der Contouren des sternförmigen, unbeweglichen Körperchens lagert, doch kann man seine Umrisse noch unterscheiden, weil seine Substanz etwas stärker punktirt ist. Bald aber zieht sich das bewegliche Körperchen wieder zusammen und tritt mit einem stark glänzenden Fortsatz aus der sternförmigen Figur wieder heraus und zwar stets über einem Fortsatz der letzteren. Es scheint, dass die homogene Substanz zwischen den Ausläufern der sternförmigen Figur den Bewegungen des Körperchens ein Hinderniss entgegenstellt. Beachtet man, dass oft an einem und demselben Körperchen, wenn es durch die homogene Grundsubstanz weiter rückt, an einer bestimmten Stelle des Wegs constant eine Einschnürung darbietet, so dass der sonst unsichtbare Kern im Moment der Passage sichtbar wird und hier ebenfalls in die Länge gezogen erscheint, so darf man annehmen, dass in der festen Grundsubstanz der Hornhaut Räume mit flüssigem Inhalt existiren, welche von den Körperchen durchwandert werden. An einzelnen Stellen müssen aber diese Kanäle entweder sehr dilatirbar sein, oder in weite Räume übergehen, wo die Körperchen sich zu einer matten Masse verbreiten. Dass aber diese Körperchen und die Bewegungen der glänzenden wirklich normale Lebenserscheinungen sind, geht daraus hervor, dass Hr. Verf. alle die Phänomene in dem Schwanz der lebenden Froschlarve, bei vollem Gang der Blutcirculation gesehen hat. Auch an der Hornhaut der Ratte, des Kaninchens, des Hunds, des Hammels, des Schweins, des Rinds und im Netz und in den serösen Platten in der Brusthöhle jüngerer Kaninchen hat Hr. Verf. dieselben Verhältnisse gefunden.

Noch blieb zu erheben, in welchem Verhältniss die unbeweglichen Bindegewebskörperchen zu den wandernden stehen. Nach mehreren negativen Versuchen sah Hr. Verf. nach dem Zusatz einer 4procentigen Lösung von phosphorsaurem Natron die sternförmigen und unbeweglichen Hornhautkörperchen des Frosches, des Kaninchens, des Hunds ihre Fortsätze einziehen, eine etwas zackige, bisweilen höckerige, oft auch eine vollkommen runde Gestalt annehmen und einen starken Glanz gewinnen. Ferner fand er, dass in leicht entzündeten Hornhäuten die beweglichen Körperchen an Zahl zugenommen, die sternförmigen Körperchen dagegen sich anscheinend etwas vermindert hatten, ja in den Zonen der stärksten Trübung, zwischen den dicht gedrängten sich bewegenden Körperchen beinahe ganz verschwunden waren. In vielen sternförmigen Elementen sah er kleine glänzende (fettige?) Kügelchen, welche allmälig ihre Stellung zu einander veränderten. Er sah, dass die sternförmigen Körperchen an einzelnen Stellen ihres Breite-Durchmessers sehr langsam und schwach zu-, an andern abnahmen. Er sah endlich in der entzündeten Hornhaut noch andere Körperchen, die in der normalen Hornhaut nicht wahrgenommen wurden, nämlich 1) langsam be-

wegliche Körperchen, welche sich vor den gewöhnlichen durch eine bedeutendere Grösse auszeichneten und häufig mit glänzenden Kügelchen ganz gefüllt waren; 2) mit langen Ausläufern versehene, theils spindelförmige, theils mehrstrahlige, welche sich von den gewöhnlichen sternförmigen nur dadurch unterschieden, dass die Ausläufer spärlicher und meistens kürzer waren. Es liegt nahe, dass beide Arten von Körperchen direkte Uebergänge zwischen den unbeweglichen und den stark vermehrten beweglichen Körperchen darstellen und man darf vielleicht annehmen, dass bei der Entzündung die sternförmigen Körperchen in Thätigkeit versetzt werden, zunächst ihre Fortsätze einziehen und dann direkt oder mittelst vorheriger Theilung in die bewegliche Art der Körperchen übergehen. Ein Beweis für diese Ansicht liegt freilich nicht vor.

Der Hr. Verf. brachte ferner ein Hornhautstück vom Frosch durch eine kleine Oeffnung in einen Lymphsack des Oberschenkels, wo es Entzündung und fibrinöses Exsudat aufrief. Das Epithel dieses Stücks blieb viele Tage unverändert, das Bindegewebe aber zeigte nach 4—5 Tagen die Anfänge der gewöhnlichen Veränderungen entzündeter Hornhäute: fortschreitende Vermehrung der beweglichen und Verminderung der unbeweglichen Körperchen; auch die oben erwähnten Zwischenstufen zeigten sich. Dauerte der Aufenthalt des Hornhautstücks in dem Lymphsack über 4 Tage, oder war die Entzündung heftig, so fand sich an dem Hornhautstück eine meist continuirliche rein-weiss getrübte Randzone gegenüber der opalescirenden Beschaffenheit der übrigen Partien. Diese Trübung war durch eine sehr dichte Anhäufung beweglicher Körperchen bedingt, welche gegen die Mitte des Hornhautlappens abnahm. Er führte ferner Hornhautstücke von Kaninchen und Hunden, welche 1 — 2 Tage nach dem Tode des Thiers ausgeschnitten worden waren, in die Lymphsäcke des Frosches ein; auch hier zeigten sich nach mehrtägigem Aufenthalt dieselben Erscheinungen. Auch wandte er zu solchen Versuchen Hornhautstücke an, die theils mehrere Tage mit starken Lösungen von phosphorsaurem Natron behandelt worden waren, theils mehrere Tage in faulenden Transsudaten gelegen hatten, theils mehrere Tage mit destillirtem Wasser ausgezogen, theils vollkommen eingetrocknet und mit etwas Wasser wieder aufgeweicht, theils kurze Zeit gekocht worden waren, in denen sohin alle Körperchen abgestorben sein mussten. Die in faulen Flüssigkeiten gelegenen Stücke verursachten eine heftige Entzündung des Lymphsacks und die dann vorgenommene Untersuchung lieferte ähnliche Ergebnisse wie früher: unbewegliche Körperchen waren gar nicht vorhanden. Auch die auf andere Weise behandelten Hornhautstücke waren von beweglichen Körperchen dicht bevölkert, nur die gekochten und dadurch eingeschrumpften Hornhäute machten eine Ausnahme, sie zeigten nur selten an den Randpartien spärliche bewegliche Körperchen. Es ist überdies bekannt, dass die Amöben kleine Körnchen aus ihrer Umgebung aufnehmen; Hr. *Haeckel* sah Karminkörnchen im Innern der farblosen Blutkörperchen niederer Thiere, nachdem beide mit einander in Berührung gebracht waren; Hr. Verf. sah die farblosen Blutkörperchen des Frosches mit Milchkügelchen vollgepfropft, wenn Milch in den Lymphsack gebracht worden war. Wenn Hr. Verf. in die Lymphsäcke fein gepulverten Zinnober einstreute und dann die frischen lebenden oder die in obiger Weise präparirten Hornhäute einschob, so hatten die Hornhautstücke nach einigen Tagen an ihrer Peripherie eine trübe, blassrothe Zone mit zahlreichen sich bewegenden Körperchen, welche zum Theil Zinnober-Körperchen trugen und selbst in den centralen Theilen der Hornhautstücke bewegten sich Körperchen, welche mit Zinnober beladen waren, nirgends aber fanden sich freie Zinnoberkörnchen. Aus allen diesen Thatsachen folgert Hr. *v. R.*, dass in den obigen Versuchen die Körperchen nicht aus Hornhautkörperchen entstanden, sondern ausserhalb der Hornhautstücke als Eiterkörperchen gebildet worden und dann in das Hornhautstück eingedrungen waren, wo sie sich vielleicht vermehrt haben mochten, wenn sie nicht sämmtlich ausserhalb entstanden waren.

Die aus den Untersuchungen des Hrn. Verf. hervorgehende Contractilität der Eiterkörperchen ist von vielen Forschern auch an den farblosen Blutkörperchen nachgewiesen worden und da Hr. *Virchow* mit Recht behauptet, dass zwischen Eiterkörperchen und farblosen Blutkörperchen eine morphologische Differenz nicht aufzufinden sei, und da nun auch die Contractilität beiden eigen ist, so darf man eine vollständige Identität beider Gebilde annehmen. In einem ganz ähnlichen Verhältniss würden sich die Schleimkörperchen befinden, da die HH. *Busk* und *Huxley* ebenfalls Contractions-Phänomene an jungen Epithelzellen von Schleimhäuten oder Schleimkörperchen beobachtet haben. Aber auch die Lymphkörperchen und die ähnlichen Zellen in den Transsudaten der serösen Häute besitzen diese Contractilität und machen spontane Formveränderungen. Die obigen Untersuchungen haben aber ergeben, dass auch im normalen Bindegewebe Körperchen vorkommen, welche dieselbe Grösse, dieselben optischen Eigenschaften und dieselbe Contractilität besitzen, wie die Eiterzellen und die andern genannten Körperchen und die mittelst der Formveränderungen durch das Bindegewebe wandern. Auch an den, den Bindegewebskörperchen analogen Pigmentzellen hat man contractile Umwandlungen der Gestalt

beobachtet. Es kann nun wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Contractilität jener Körperchen für die normalen und pathologischen Vorgänge im Bindegewebe von erheblicher Bedeutung ist. Die durch entzündliche Reizung entstandenen Eiterkörperchen können grosse Strecken der Gewebe durchwandern; wir dürfen sohin, wenn wir an einer Stelle des Gewebes eine Vermehrung der Zellen vorfinden, die Entstehung derselben nicht ohne Weiteres gerade an dieser Stelle suchen. Bei gewöhnlichen Eiterungen gelangen die Eiterkörperchen gewiss auf die freie Fläche des Geschwürs und in das Lumen der grossen Kanäle und Höhlen des Körpers wenigstens zum Theil mittelst der obigen Contractionen. Namentlich scheinen ihre Wanderungen für die sogen. Organisation der fibrinösen Exsudate, der Blutextravasate und der Thromben von grosser Bedeutung. Ferner ist es sehr wahrscheinlich, dass auch unter ganz normalen Verhältnissen die wandernden Körperchen das Bindegewebe verlassen und in andere Gewebe übergehen. Namentlich sind es die epithelialen Schichten, welche unter Umständen diesen Körperchen die Passage bis auf die freie Oberfläche gestatten. Wir finden fast auf allen normalen Schleimhäuten Körperchen, welche viele Eigenschaften mit den Eiterkörperchen gemein haben und wahrscheinlich nur deshalb einige Abweichungen bieten, weil die die Schleimhaut benetzenden Flüssigkeiten eine andere Concentration besitzen, als das Eiterserum und die Lymphe. Hier sind besonders die Schleimkörperchen im Darminhalt und die Speichelkörperchen zu erwähnen. Wenn nun auch festgestellt ist, dass auf entzündeten Schleimhäuten Eiterkörperchen aus den Epithelzellen unmittelbar entstehen, so ist damit nicht ausgeschlossen, dass auch aus dem Bindegewebe Eiterkörperchen durch das Epithel auf die Oberfläche gelangen und Hr. Verf. führt eine an der Froschhornhaut gemachte Beobachtung an, welche dieses Wandern der Eiterkörperchen aus dem Bindegewebe durch das Epithel auf die Oberfläche nicht direct nachweist, wohl aber sehr wahrscheinlich macht. Wenn ferner in der Lymphe, bevor sie die Lymphdrüsen passirt hat, schon Lymphkörperchen enthalten sind, wenn wir in den Transsudaten der grossen Körperhöhlen ganz ähnliche contractile Zellen antreffen, so darf man vermuthen, dass auch sie grösstentheils durch eine spontane Wanderung aus den Saftkanälen des Bindegewebes in die Cavitäten gelangen.

Prof. *Virchow* bemerkt zu dieser Arbeit des Hrn. *von Recklinghausen*, dass er die mitgetheilten Beobachtungen als Augenzeuge verfolgt habe und durch dieselben an ähnliche von ihm vor Jahren gemachte Beobachtungen erinnert wurde, von welchen er Holzschnitte beigibt. Die eine seiner Beobachtungen bezog sich auf frische lymphatische Flüssigkeit, welche er durch Punction einer Hydrocele gewonnen, auf welche Hr. *von Recklinghausen*, da wo er von den Transsudaten und den in ihnen enthaltenen Körperchen spricht, bereits Bezug genommen, weshalb Hr. *Virchow* sich darauf beschränkt, seine Zeichnungen jener Körperchen als Beleg für die Angaben des Hrn. *v. R.* hier beizufügen. Die andern Beobachtungen des Hrn. *Virchow* betreffen Knorpelzellen und zwar die für die Untersuchung besonders geeigneten sehr grossen Elemente aus Enchondromen. Er beschreibt diese Zellen, illustrirt seine Beschreibung durch Abbildungen und schliesst mit folgender Erklärung: Es gibt demnach gewisse bewegliche Knorpelzellen, welche durch successiv, aber in kurzen Zeiträumen vor sich gehende Gestaltsveränderungen ästig, sternförmig werden können und dann gewissen fixen Knorpelzellen, welche diese ästige und sternförmige Gestalt von vorneherein besitzen, ähnlich erscheinen. Die ersteren sind ursprünglich rund, und ich bemerke ausdrücklich, dass sie auch in der Weise sich zusammenziehen können, dass sie ohne Fortsätze bleiben und in eine einfache rundliche, dichte Masse von sehr viel geringerer Ausdehnung sich verwandeln. Hiemit muss natürlich immer eine Wasserausscheidung aus dem Körperchen verbunden sein, wie sie durch directe, künstliche Wasserentziehung in gleicher Weise eintreten kann. Letztere hatten sowohl *Reinhardt*, als ich früher vielfach beobachtet, aber wir hatten dem physikalischen Phänomen eine grössere Bedeutung beigelegt, als dem vitalen Vorgange, den ich jetzt keinen Anstand nehme, in seiner ganzen Bedeutung anzuerkennen. — Hr. *Virchow* sagt von diesen Beobachtungen mit Recht, dass sie für die allgemeine Auffassung der Lebensvorgänge eine hervorragende Bedeutung gewinnen und die Lehre von der Reizbarkeit der lebenden Elemente sich in einer unerwarteten Weise erweitert.

2. Krankheits-Processe.

Fieber.

G. Zimmermann. Die Theorie der febrilen Pulsfrequenz. Deutsche Klinik. Nr. 43, 44, 45, 47, 48, 49.

E. Gintrac. Etude sur la Fièvre ataxique. Journ. de Med. de Bordeaux. Avril. Mai. (Nichts Erhebliches.)

Bartels. Ueber die quantitativen Verhältnisse der Harnsäureausscheidung in fieberhaften Krankheiten. Greifswalder Beiträge. II. 1.

Perroud. Ueber den Einfluss der fieberhaften Zustände auf die Menstruation. Memoires de la Soc. Med. de Lyon. Vol. I. 1862.

Der Regimentsarzt Dr. *Zimmermann* kommt in seiner Abhandlung über die nächste Ursache

der febrilen Pulsfrequenz vor allem auf seine Erklärung der Fieberhitze zurück und folgert aus seinen „exakten Beobachtungen", die febrile Hitze müsse als durch den localen entzündlichen Process entstanden betrachtet werden, das heisst die local gesteigerte Temperatur theile sich dem ganzen Körper mit und er meint, es würde sogar gegen allen physikalischen Anstand verstossen, wenn man den Beweis dieser Ansicht vor dem ärztlichen Publikum noch umständlich führen wollte.

Nachdem er mit diesen Betrachtungen fünf Spalten gefüllt und alle Einwendungen widerlegt hat (aber dass die Professoren *Andral, Traube* und *Skoda* das Fieber der Pneumonie vorhergehen sahen und dass Hr. *Traube* nachweist, wie der Verlauf der Pneumonie vom Fieber abhängig ist, dass bei der oft brennenden Hitze des Wechselfiebers jede Entzündung fehlen kann, davon schweigt der Hr. Verf.), geht er an die Pulsfrequenz. Er mustert die früher darüber aufgestellten Meinungen, die er verwirft und beginnt dann mit einem, dem Prof. *Virchow* entlehnten, aber etwas anders gedeuteten Satz, indem er sagt: „das Bedürfniss der Gewebe und Zellen nach Ernährungsmaterial und Sauerstoff zu den Umsetzungsprocessen ist als der hauptsächlichste Faktor bei der grösseren oder geringeren Frequenz der Ventrikelzusammenziehungen zu betrachten."

Er fährt fort, man könnte vielleicht glauben, die vermehrte Wärme des Bluts reize die antreibenden Herznerven oder lähme die hemmenden, weil auch im physiologischen Zustande, was die Wärme des Körpers erhöht, auch den Puls beschleunigt, welches er weiter durch Thatsachen ausführt; aber wenn er auch der Wärme nicht jeden Einfluss auf die Frequenz des Pulses absprechen wolle, so lägen doch Thatsachen vor, welche darthun, dass die Wärme durchaus nicht der wesentliche Grund der febrilen Pulsfrequenz sei. Man sehe z. B., dass der physiologischen Zunahme der Eigenwärme, wie sie im Laufe des Tags gesetzmässig 2 Mal statt hat, die Pulszahl entsprechend steigend nicht nachfolge, sondern ihr vorhergehe. Ganz sicher ermittelt sei dieses Verhältniss des Pulses zur Körpertemperatur nach der Aufnahme von Nahrungsmitteln: das Maximum der Temperatursteigerung trete nach dem Mittagsmahl $1—1^1/_2$ Stunden später ein, als das Maximum der Pulsfrequenz, dagegen sinke letztere eher und trotzdem, dass sie sich dem Minimum nähert, bleibe die Temperatur noch über jenem stehen. Bei der Entscheidung von Entzündungen beobachte man häufig zuerst einen Nachlass der Pulsfrequenz, während die Eigenwärme nur wenig abgenommen habe und sich auch noch verhältnissmässig lange Zeit auf einer bedeutenden Höhe halte. Wärme und Pulsfrequenz sind Coëffecte der Entzündung, Folgen der vermehrten Blutanziehung zu dem entzündeten Theil und da das Fieber Folge der Entzündung ist, so gibt es für den Hrn. Verf. auch kein Fiebermittel: alle Mittel, welche das Fieber mässigen, thun dieses, indem sie die Entzündung bekämpfen. Das Chininum Sulphuricum coupire den Intermittens-Anfall, weil es die denselben bedingende Milzentzündung verhindere, von neuem aufzutreten, es könne das Fieber im Typhus und in der Septicaemie herabsetzen, weil dieses von der anhaltend remittirenden Entzündung der Milz abhänge etc. Wir erlauben uns dazu die Bemerkung, dass selbst *Piorry*, der doch den Herd des Wechselfiebers quand même in die Milz versetzt hat, zugesteht, es sei beim Wechselfieber nicht immer eine anatomische Veränderung der Milz zugegen.

Der Hr. Verf. zeigt ferner durch viele Beobachtungen an Cholera- und Ruhrkranken, dass zur Zeit der stärksten Secretionen der Puls am frequentesten ist, weil jetzt der locale Process die stärkste Zufuhr von arteriellem Blut fordert. Dazu kommt noch, dass bei der Cholera die Muskeln der Venenwände gelähmt sind, der Rückfluss des in den Venenstämmen stauenden Blutes sehr herabgesetzt ist, das linke Herz sohin nicht so viel Blut erhält, als es an die Darmschleimhaut abgeben soll und deshalb durch die vermehrte Anzahl der weniger ergiebigen Contractionen das zu ersetzen sucht, was den einzelnen Contractionen an Ergiebigkeit abgeht. Ueberhaupt stellt der Hr. Verf. das Gesetz auf, je mehr Blut vorhanden ist und je reicher das Blut an Sauerstoff Träger ist, eine desto geringere Anzahl von Ventrikelentleerungen wird nöthig sein, um das Material für sehr entzündliche (oder andere Blut consumirende) Processe zu liefern und umgekehrt. Sodann wird sich die Zahl der Herzcontractionen bei gleichem Blutvorrath und bei gleicher In- und Extensität des entzündlichen oder secretorischen Processes darnach richten, ob dem Herzen von der venösen Seite das Blut in demselben Verhältnisse zuströmt, wie es von der arteriellen Seite abfliesst: je weniger dieses der Fall — und so ist es bei gehindertem Rückfluss des Bluts wegen Lähmung der Venenmuskeln, im Froststadium, in der Cholera — um so häufiger müssen die Contractionen des linken Ventrikels werden. Miasmen und Contagien bringen nur dadurch Fieber, dass sie eine Entzündung verursachen. Hr. Verf. bemerkt selbst, dass bei Infectionskrankheiten das Fieber und mit ihm die Pulsfrequenz oft eher zur Beobachtung kommt, als ein manifestes örtliches Leiden nachgewiesen werden kann, aber wie sich diese Thatsache mit seiner Theorie des Fiebers und der Pulsfrequenz vertrage, darauf geht er nicht ein, auch ignorirt er die von einem oder dem andern Pathologen

geäusserte Vermuthung, dass die excessiv häufigen Herzcontractionen durch eine Parese des Vagus, des Regulators der Herzbewegungen bedingt seien, die wohl eine Widerlegung verdient hätte. Endlich hat Hr. Verf. übersehen, dass beim Fieber eine allgemeine Hyperaemie vor Augen liegt, dass alle feinsten Gefässe erweitert sind, sohin viel mehr Blut in denselben circulirt, als im normalen Zustand, dass es sohin dem Herzen relativ an Blut fehlen muss, in Folge dessen seine Contractionen häufiger werden, dass mit einem Wort nicht die örtliche Entzündung, sondern die allgemeine Hyperaemie die Pulsfrequenz verursacht.

Hr. *Ranke* schätzt die tägliche Harnsäureausscheidung Erwachsener und Gesunder im Mittel auf 0,65 Grammes (0,455—0,875) und das Verhältniss der Harnsäuremenge zu der des Harnstoffs fand er wechselnd von 1 : 41 bis 1 : 63. Hr. *Bartels* selbst fand bei 4 gesunden Personen in dreitägigen Perioden von 1 : 55 bis 1 : 68. Fieber steigern weder die absolute Menge der Harnsäure, noch ändern sie das Verhältniss derselben zum Harnstoff zu Gunsten der erstern. Nur wenn schwere Respirationsstörungen mit zugegen sind, dann wird die absolute Harnsäuremenge in der Regel vermehrt. Auf der Akme fieberhafter Processe ist die Menge des Harnstoffs vermehrt, aber die der Harnsäure kaum merklich vermehrt oder selbst ein wenig vermindert. Der Hr. Verf. beweist dieses durch eine Tabelle, welche 7 Fälle (Abdominaltyphus, Scharlach, Gesichtsrose, acutes Rheuma, und 3 Fälle von Pneumonie) umfasst. In keinem Fall war die Temperatur unter 39° C., in einem 40, in einem 41. In dem Fall von acutem Rheumatismus war das Verhältniss der Harnsäure zu dem Harnstoff wie 1:41, in dem Fall von Rothlauf wie 1:48, in dem von Typhus wie 1:132, die andern Fälle hielten sich zwischen diesen Extremen. Er hat noch 6 ältere Beobachtungen beigegeben, welche den Nachweis liefern, dass bei schwerer Respirationsstörung das Verhältniss im Mittel wie 1:33, sohin der Harnstoff vermindert, die Harnsäure vermehrt war.

Bei weiteren Untersuchungen fand er, dass die Lehre von den Harnkrisen nicht grundlos ist, denn zur Zeit des Fieberabfalls (in Fällen ohne schwere Respirationsstörungen) war die Harnsäure bedeutend (bis auf 2,287 in einem Fall) vermehrt. Beim Abfall des Fiebers wird die Frequenz des Pulses und der Respiration und damit die Zufuhr von Sauerstoff vermindert, letzterer reicht nicht mehr aus zur vollkommenen Oxydation der im Fieber reichlicheren Zersetzungsproducte, daher Vermehrung der Harnsäure.

Dr. *Perroud* hat den etwaigen Einfluss des Fiebers auf die Menstruation zum Gegenstand besonderer Beobachtungen gemacht und aus 100 Krankheitsfällen nachstehende Folgerungen gezogen. Das Fieber wirkt nur selten und ausnahmsweise hemmend oder unterdrückend auf die Menstruation; dagegen beschleunigt, erleichtert und vermehrt es dieselbe oft und zwar am häufigsten und stärksten die exanthematischen Fieber, weniger stark der acute Gelenkrheumatismus, typhöse und katarrhalische Fieber thun dieses am wenigsten, oder, um in der Sprache des Hrn. *Perroud* zu reden, diese Fieber wirken unter allen Pyrexien am wenigsten günstig auf die Menstruation. Nun es ist allerdings eine von uns längst gewürdigte Thatsache, dass im Eruptionsstadium fieberhafter Exantheme Blutungen aus den weiblichen Genitalien beobachtet werden und es liegen Aufzeichnungen dieser Art genug vor; auch geht aus diesen Vormerkungen hervor, dass diese Blutungen zum Theil von dem Character der Epidemien abhängig sind, indem sie in manchen Epidemien eines und desselben Exanthems häufig, in andern selten oder gar nicht vorgemerkt worden sind. Aber ob diese Uterinblutungen mit der Menstruation identisch oder durch die fieberhafte Gefässaufregung bedingte Schleimhautblutungen sind und keine andere Bedeutung haben, als das bei andern Kranken unter denselben Umständen so häufig beobachtete Nasenbluten, das ist eine andere Frage, die aber Hr. *Perroud* sich nicht einmal gestellt und sohin auch nicht beantwortet hat.

Hyperaemie und Entzündung.

Monneret. De l'hyperèmie en général. Archiv génér. April.

Cohen. Des Neuroses vasomotrices. Archiv génér. Octbr. Novbr. Decbr. 1862.

Jos. Picard. De l'Inflammation. Strassb. 1862. Habilitationsschrift.

Professor *Monneret*, welcher eine allgemein pathologische Abhandlung über die Hyperaemie (sonst auch Fluxion und Congestion genannt) geschrieben, hat ganz Recht, wenn er sagt, dass wir so lange keine Klarheit in der Pathologie erwarten dürfen, so lange wir nicht mit der Lehre von den Hyperaemien vertraut sind. Er hat, namentlich durch seinen übersichtlichen Vortrag, zur Förderung dieser Lehre beigetragen, wenn er auch wenig wesentlich Neues beigebracht und sich einige Irrthümer und Widersprüche hat zu Schulden kommen lassen. Seine Arbeit würde einen viel grösseren Werth bekommen haben, wenn er nicht die Cellular-Pathologie gänzlich ignorirt hätte. Da wo er Blicke auf „entzündliche und nutritive Hyperaemieen“ wirft, lässt er den Eiter und die Neubildungen aus dem exsudirten Plasma

hervorgehen. Uebrigens trennt er die Hyperaemie entschieden von der Entzündung, weniger scharf von den Neubildungen und kaum oder gar nicht von den Gewebswucherungen, die er nicht zu den Entzündungen zählt.

Ehe er an die Beschreibung der Hyperaemie im Allgemeinen geht, bekämpft er die Unterscheidung der activen und passiven Hyperaemie, ohne sich aber in eine Erörterung der Begriffe einzulassen. Wenn manche Pathologen die von den Arterien ausgehenden Hyperaemien als active und die durch Blutstauungen und gehemmten Rückfluss des Blutes bedingten als passive Hyperaemien bezeichnen, so wüssten wir nicht, was sich gegen eine solche Unterscheidung sagen liesse. Aber Hr. *M.* acceptirt keinen solchen Eintheilungsgrund, er reiht die durch Blutstauung bedingten Hyperaemien als Art derjenigen Klasse von Hyperaemien ein, welche ihren Grund in Gefässleiden haben, und hat bei seiner Polemik den sthenischen und asthenischen Charakter im Auge und auch diesen bezieht er nicht auf die Hyperaemie selbst, sondern auf den allgemeinen Zustand des Organismus. Er sagt, dass der allgemeine Zustand von Kraft oder Schwäche durch die Constitution und die bisherige Gesundheit des Kranken, oder durch die Qualität der Krankheit oder durch das Stadium und die Dauer der Krankheit verursacht werde; dass der allgemeine Zustand keine Hyperaemie erzeugen,*) sondern ihr nur eine Maske geben könne; die Hyperaemie selbst sei immer eine und dieselbe. Wir werden aber unten bei den verschiedenen Hyperaemien so verschiedene Erscheinungen, z. B. ein schnelleres Fliessen des Blutes durch die Capillaren hier, ein langsameres Fliessen dort, eine gesteigerte Secretion eines und desselben Organs hier, eine modificirte oder verminderte dort, antreffen, dass wir gewiss berechtigt sind, auch verschiedene Zustände der bei der Hyperaemie betheiligten anatomischen Elemente anzunehmen.

Bei der Beschreibung der Hyperaemie in Genere führt er zuerst die bekannten sinnlich wahrnehmbaren anatomischen Veränderungen in den hyperaemischen Geweben auf. Dann sagt er, die Function dieser Gewebe sei zuweilen belebter, häufiger modificirt, vermindert oder ganz unterdrückt. Prof. *Schiff* habe bei der durch Lähmung der entsprechenden Nerven herbeigeführten Hyperaemie der Leber Zucker im Harn gefunden; er selbst aber habe öfter bei Kranken, welche an einem Herzfehler und starker Hyperaemie der Leber litten, vergebens nach Zucker im Harn gesucht. Er bemerkt jedoch sehr treffend, es sei ein Unterschied zwischen den durch Nervenlähmung bedingten und jenen Leberhyperaemien, welche die Folge von andern Krankheiten (namentlich von Blutstauungen *E.*) sind, bei den ersteren fliesse das Blut schneller durch die Capillaren, bei den habituellen krankhaften Hyperaemien dagegen langsamer als im normalen Zustand.*) Wenn die Hyperaemie einige Zeit dauert, so entsteht eine intermittirende oder anhaltende Hypersecretion, durch welche sich die Gefässe entleeren. Die Theile, welche lange hyperaemisch waren, behalten oft erweiterte und variköse Gefässe, bekommen aber nie neue Gefässe. Die locale Hyperaemie hat keinen Einfluss auf die allgemeine Circulation und nur bei Hyperaemien der Leber hat Hr. *M.* am Abend und in der Nacht eine Reizung des Pulses beobachtet. Wenn Fieber zugegen ist, dann ist Verdacht einer vorhandenen Entzündung gegeben.

Als anatomische Merkmale der Hyperaemie führt Hr. *M.* folgende, übrigens allgemein bekannte Merkmale auf: Die Röthe des Theils lässt sich wegwaschen oder durch wiederholte Wassereinspritzungen in die Arterien und Venen entfernen,**) es finden sich keine Ablagerungen in den Maschen der Gewebe und diese haben ihre normale Consistenz und Elasticität.

Der Entstehung oder dem Ausgangspunkt nach unterscheidet Hr. Verf. 5 Klassen von Hyperaemien:

I. Hyperaemien in Folge von Krankheiten der festen Theile. 1) Solche durch Krankheiten des Herzens; 2) solche durch Krankheiten der Arterien; 3) solche durch Krankheiten der Venen; 4) solche durch Krankheiten der Capillaren.

II. Hyperaemien durch Veränderung des Bluts. 1) Die plethorische H.; 2) H. durch Dissolution des Bluts; 3) H. durch Verminderung des Eiweisses im Blut; 4) H. durch Exantheme; 5) H. durch virulente Krankheiten; 6) H. durch physiologische Thiergifte; 7) H. durch scharfe und narkotische Gifte; 8) H. durch Eiter-Infection; 9) H. durch septische Vergiftung.

Klasse I. Hyperaemien in Folge von Krankheiten der festen Theile. In dieser Klasse führt er nur die Hyperaemien auf, welche durch Cir-

*) Weiter unten wird aber die allgemeine Plethora als eine der vielen Ursachen der Hyperaemie aufgeführt und näher besprochen. *E.*

*) Sehr klar beschreibt er den Mechanismus der Glykosurie: Wenn man den vierten Ventrikel oder den vom sympathischen Nervensystem durchzogenen Rückenmarksbulbus verletzt, so entsteht durch Lähmung der vasomotorischen Nerven eine Hyperaemie der Leber mit sehr beschleunigtem Blutlauf. Das Blut verweilt nicht so lange in der Leber, dass das Stärkemehl seine Verwandlungen vollkommen durchmachen kann, es kommt nur bis zur Zuckerbildung und dieser wird vor seiner weiteren Umlegung in der Leber in das Blut über- und mit dem Harn ausgeführt.

**) So hat Hr. *M.* die stark hyperaemische Leber ganz entfärbt, indem er 3 — 4 Stunden lang Wasser in die Vena porta und Arteria hepatica spritzte.

culationshindernisse bedingt sind. Die Hyperaemien, welche durch Krankheiten der Gewebe selbst veranlasst werden, gehören zu den Entzündungen.

1) Krankheiten des Herzens verursachen sehr oft Blutstauungen in allen Organen, der Natur der Sache nach mit verlangsamtem Blutlauf in den überfüllten Gefässen; diese Hyperaemien sind nie entzündlicher Natur, modificiren aber die Function von Secretionsorganen und unterdrücken sie in selteneren Fällen gänzlich, z. B. die Secretion der Leber, wie Hr. Verf. einige Male gesehen. Ueber kurz oder lang kommt es zu Transsudationen, wobei gewisse Theile des Bluts ausgeschwitzt, andere zurückgehalten werden. Das ausgeschwitzte Serum enthält nach den Untersuchungen des Hrn. Verf. Kalksalze und grosse Mengen von dem weissen milchigen, nicht flockigen, sich in einem Ueberschuss von Säure lösenden Eiweiss, welches man Albuminose genannt hat und welches von dem Albumen des Blutserums verschieden ist. Dieses Albumen muss sohin durch die Wände der Gefässe eine Modifikation erlitten haben und diese Wände verhalten sich sohin bei diesen Hyperaemien nicht wie ein passiver Seiher. Die Albuminose ist auch dann im Transsudat vorhanden, wenn der Harn kein Eiweiss enthält. Diese Art von Transsudat ist den Hyperaemien in Folge von Blutstauung eigen, denn bei der Cholera, bei den Congestionen der Nieren und des Darmkanals enthält das Transsudat Albumen. Und weiter unten wird gesagt, dass auch bei den durch Verstopfung von Venen bedingten Hyperaemien das Transsudat viel Albumen enthalte.

2) Krankheiten der Arterien. Wenn der Blutlauf in einer Arterie durch eine Ligatur, durch Kalk- oder Fettconcretionen, (durch einen Embolus), durch ein Aneurysma, durch eine auf die Arterie drückende Geschwulst gehemmt ist, dann entsteht eine Hyperaemie in den Geweben, in welche diese Arterie sich vertheilt (wir hätten geglaubt im Stromgebiet der ober dem Hemmniss abgehenden Collateralzweige dieser Arterie).

3) Krankheiten der Venen. Hemmungen des Blutlaufs in den Venen haben je nach Umständen einen beschränkten oder vollkommen gesperrten Rückfluss des Bluts und in Folge dessen, namentlich bei vollkommener Stase Hyperaemie in den Venenwurzeln, dumpfen Schmerz, Steigerung der Temperatur, Beeinträchtigung der Functionen der Theile, Ausschwitzung von Serum mit viel Albumin und die Herstellung eines supplementären Collateralkreislaufs zur Folge.

4) Krankheiten der Haargefässe. Hr. Verf. nimmt an, dass so manche Hyperaemien durch kleine Emboli in den Haargefässen bedingt seien; er nimmt aber auch, jedoch nicht als sicher an, dass diese Emboli auch Entzündung aufrufen können, welches bei den Circulationshindernissen in den Venen nicht der Fall sei.

Klasse II. Hyperaemien durch Veränderung des Bluts. Die hieher gehörigen Hyperaemien, obwohl unter sich sehr verschieden, haben das Gemeinsame, dass sie zu gleicher Zeit an vielen Orten auftreten, dass sie eine sehr grosse Neigung zu Blutungen und zum Brand haben und dass sie immer die grösste Gefahr bringen.

1) Die plethorische Hyperaemie. Der Hr. Verf. erklärt die Ansicht der älteren Aerzte, dass die activen Congestionen andere Organe in der Kindheit, andere im Blüthenalter und andere im Greisenalter bevorzugen, für verlassene Gemeinplätze, dann ausser dem Nasenbluten bei Kindern und den zweifelhaften Hämorrhoiden im späteren Alter seien die sogenannten Congestionen des Hirns, der Respirationsorgane, der Därme, des Uterus, des Rectums die Ergebnisse wohlbekannter Krankheiten und weder active noch passive Hyperaemie. (Wir glauben nicht, dass der Hr. Verf. mit dieser so allgemein absprechenden Behauptung viel Beifall finden wird. Er selbst sagt weiter unten, dass jedes in der Entwicklung begriffene Organ der Sitz einer physiologischen Hyperaemie sei; anderseits wissen wir, dass die hervorstechende Entwicklung verschiedener Organe in verschiedene Lebensalter fällt, ferner, dass zwischen physiologischen und pathologischen Hyperaemien keine scharfe Grenze besteht, dass die ersteren leicht in die zweiten übergehen und dass Organe, welche sich im Zustand einer physiologischen Hyperaemie befinden, zu Erkrankungen mehr prädisponirt sind als ausserdem und überhaupt gehört diese Betrachtung nicht in das Kapitel der plethorischen Hyperaemie.)

Die plethorische Hyperaemie erstreckt sich beinahe immer auf ein ganzes Organ, auf das Hirn, auf die Respirationswege, auf die Leber, den Uterus etc. Beinahe immer ist die vorhergegangene functionelle Thätigkeit des Organs die Ursache dieser Hyperaemie. Die Natur hilft sich hier häufig durch eine Blutung, seltener durch eine gesteigerte normale Secretion oder durch einen accidentellen Ausfluss. Oft verbirgt sich hinter einer vermeintlichen Hyperaemie die erste Entwicklung einer Krankheit eines Gewebes oder Organs, welche erst lange darnach zum Ausbruch kommt.

2) Die Hyperaemie durch Blutdissolution. Diese entstehen bald durch die Verminderung des normalen Gehalts an Fibrin, (bald durch einen verminderten Eiweissgehalt), bald durch eine Blutdissolution, zu deren Annahme uns das klinische Studium führt. Wir finden Hyperaemien, die eine grosse Neigung haben, das Blut als solches, oder gewisse Elemente desselben, die mehr oder weniger durch die Krankheit verändert sein mögen, auszuscheiden; so die

Hyperaemien beim Scorbut, bei der fieberhaften und fieberlosen Purpura, beim Typhus, Gelbfieber, Gallenfieber und Icterus gravis, bei der Dyphtherie, bei der Pest, beim Kindbettfieber. Eine der häufigsten Blutveränderungen ist der Verlust an Fibrine: wenn man defibrinirtes Blut in die Gefässe eines Thiers einspritzt, so entstehen zahlreiche Hyperaemieen. Diese Hyperaemien erscheinen gleichzeitig an vielen Punkten des Organismus. Sie haben keine deutlichen Symptome, rufen kein Fieber auf, und bestehen oft, ohne die Function der Organe zu stören. Das Volum der hyperaemischen Organe ist vermehrt und bald tritt das stagnirende Blut aus und infiltrirt sich in die Gewebe, macht dieselben mürbe, weich und tränkt sie mit viel Serum. Die Hyperaemie ist oft so intensiv, dass man den Zustand mit Entzündung oder Brand verwechselt hat; so manche als Pneumonie oder als Lungenblutung diagnosticirte Krankheit erschien nach dem Auswaschen der Gewebe, sowie bei der mikroskopischen Untersuchung derselben nur als Hyperaemie.

3) Die Hyperaemie durch Eiweissverlust des Blutes. Starke Entleerung von Eiweiss durch die Nieren hat Hyperaemie in verschiedenen Geweben zur Folge. Ist das Hirn mit seinen Häuten der Sitz dieser Hyperaemie, dann erscheinen Convulsionen, Schläfrigkeit, Coma, welche Zufälle man mit Recht dem im Blute verhaltenen Harnstoff zur Last gelegt hat. Diese Hyperaemien nehmen in der Regel einen tödtlichen Ausgang, doch hat Hr. Verf. in 2 Fällen eine nicht erwartete Heilung gesehen.

4) Hyperaemie in Folge von Exanthemen. Unter dieser Bezeichnung fasst er die ephemeren Hyperaemien zusammen, welche man bei Masern, Scharlach, Erythem, Roseola beobachtet, und die das Eigenthümliche haben, dass sie immer auf dieselbe Weise, zu derselben Zeit und an denselben Stellen entstehen, ohne je, so lange sie ohne Complication sind, die Grenze der einfachen Hyperaemie zu überschreiten. Die Hyperaemie der Haut bei den Masern und beim Scharlach steigert sich nie zum Erysipelas, liefert nie faserstoffige Exsudate oder Eiter; ebenso das scarlatinöse Erythem, die Hyperaemie der Bronchen bei den Masern. Aehnliche specifische, sich immer gleiche Hyperaemien findet er auch bei diathesischen Krankheiten, bei den Flechtenkrankheiten, beim Rheuma und der Gicht, die sich nur durch ihre leichten Ortsveränderungen unterscheiden sollen.

5) Hyperaemien bei virulenten Krankheiten. Hr. Verf. zählt hieher die syphilitische Roseola und das syphilitische Erythem, die syphilitischen Hyperaemien der Augen, der Nase, des Pharynx, des Unterhautzellgewebes, der Knochen. Er sagt, dass sie sich oft auf der Stufe der Hyperaemie erhalten und nicht weiter gehen. Aber auch den Rotz, den Wurm, den Milzbrand und die Hundswuth zählt er zu den Krankheiten, die Hyperaemien machen, ohne diese Frage näher zu beleuchten.

6) Hyperaemien durch physiologische Thiergifte. Hieher gehören die durch das Viper- und Klapperschlangengift und durch den Tarantelstich verursachten. Es sind flüchtige und einfache Hyperaemien in den Parenchymen und im allgemeinen Gewebe. Die Haut macht rasch Ecchymosen, die Muskeln werden röther und injicirt und bei der Leichenuntersuchung findet man alle Organe hyperaemisch und oft scheint das Blut eine schnelle Zersetzung erlitten zu haben.

7) Hyperaemien durch scharfe und narkotische Gifte. Diese werden in 8 nichts sagenden Zeilen abgefertigt.

8) Pyaemische Hyperaemie. Für Hrn. Verf. steht es ohne alle Widerrede fest, dass der Eiter in das Blut eindringt und dann in allen Organen einfache oder haemorrhagische Hyperaemien mit den entsprechenden Functionsstörungen verursacht und dass man in der Leiche ausser der Hyperaemie nichts findet. Alles in 9 Zeilen abgemacht.

9) Hyperaemie durch septische Vergiftung. Auch hier ganz ähnliche Hyperaemien in allen Geweben wie die vorigen, nur nähern die Symptome sich mehr dem Typhus. Das ist alles, was er über die Septicaemie sagt.

Klasse III. Dynamische, durch Affection der vasomotorischen Nerven *) bedingte Hyperaemien. Die Affection der vasomotorischen Nerven kann eine idiopathische und eine reflectirte sein. Herr *M.* unterscheidet 1) Hyperaemien durch gesteigerte oder verminderte Kraft der vasomotorischen Nerven; 2) H. durch Affection des Cerebro-Spinal-Systems; 3) intermittirende Hyperaemien; 4) secernirende Hyperaemien; 5) nutritive Hyperaemien. (Wir brauchen kaum zu sagen, dass die Eintheilung unlogisch ist, weil sie eines durchgreifenden Eintheilungsgrundes entbehrt, und was die nutritiven Hyperaemien betrifft, so sind das keine Hyperaemien, wie Hr. *M.* selbst zugesteht.)

1) Die Hyperaemien durch Functionsstörungen der vasomotorischen Nerven sind bedingt durch eine Lähmung dieser Nerven, welche Erweiterung der feinsten Arterien zur Folge hat: sie sind sohin neuroparalytische Hyperaemieen, wie z. B. die Hyperaemie der Conjunctiva des Augs bei der Lähmung des 5. Paars und die diffuse Röthe des Rumpfs und der Glieder bei gewissen Lähmungen und wohl auch die bei manchen schweren Fiebern, wo freilich auch die Veränderung des Bluts betheiligt ist. Die auf

*) Hr. *M.* hat in diesem Paragraph die Affection der excentrischen vasomotorischen Nerven im Aug, während er im nächsten die Affection der Centren dieses Systems bespricht.

die Augen, Nase, Hände wirkende äussere Kälte scheint den Haargefässen dieser Theile ihre Contractionskraft zu nehmen, so dass sie, dem Blutdruck nachgebend, sich erweitern und mehr Blut aufnehmen. Man könnte sie „locale adynamische Hyperaemien" nennen. Auch die Gefässe, welche lange der Sitz einer Entzündung waren, verlieren ihre Contractilität, werden varikös und erhalten ihren Tonus oft unter der Einwirkung specifischer Mittel wieder. Zuweilen ergiesst sich Blut aus den erweiterten Gefässen, wie bei den Hyperaemieen durch Kälte. Solche Blutungen wurden im russischen Feldzug beobachtet. Aber auch örtliche und reflectirte Reizungen der vasomotorischen Nerven veranlassen Hyperaemien, aber mit tonischem Character.

2) Hyperaemieen durch directe oder reflectirte Affectionen des Cerebro-Spinal-Nervensystems. Als Reflexhyperaemie führt Hr. *M.* auf die Hyperaemieen des Gesichts bei Meningitis der Kinder, bei Hirnentzündung, Hirnblutung, Tuberkeln oder Krebs im Hirn; die Erytheme des Rumpfs und der Glieder bei denselben Hirnkrankheiten, bei der sporadischen und epidemischen Cerebro-Spinal-Meningitis. Bei der Myelitis, bei der Epilepsie, der Hysterie, der Katalepsie. Er gedenkt noch der rothen, lividen und violetten Färbung des Gesichts, der Hände und der Füsse der Hysterischen ausser den Anfällen, wovon er eben ein Beispiel im Hotel Dieu hat. Zur Zeit der Katamenien oder einige Zeit vorher zeigen sich ähnliche Hyperaemieen in den Lungen, im Magen, im Kopf, in den Milchdrüsen. In andern Fällen werden die spärlichen oder fehlenden Regeln durch periodische oder nicht periodische, zuweilen haemorrhagische Hyperaemieen in verschiedenen Theilen des Körpers ergänzt oder vertreten. Hr. Verf. hat 4 solche Fälle gesehen, welche sämmtlich tödtlich endeten, nachdem 8—10 Monate lang periodische, hämorrhagische, durch nichts zu hemmende Hyperaemieen erschienen waren. Er hat auch eine hyperaemische Röthe auf den Wangen von 2 kataleptischen Mädchen gesehen, bei welchen der Anfall mehrere Stunden dauerte. Endlich erinnert er an die Hyperaemie des Gesichts, die bei den im hohen Grade chlorotischen Mädchen nach den leichtesten und unbedeutendsten Gemüthseinflüssen beobachtet wird.

3) Periodische Hyperaemieen. Die Hyperaemieen stehen unter allen Krankheits-Processen am meisten unter dem Einfluss der Tagszeiten. Alle Tage von Abends 4 Uhr an nehmen alle Visceral-Hyperaemieen ohne Ausnahme sehr merklich zu. Bei den Hyperaemieen der Leber hat Hr. Verf. immer beobachtet, dass um die genannte Zeit das Volum des Organs, die Menge des in die Bauchhöhle ausgeschwitzten Serums und die Gallensecretion zunahm, um am andern Morgen wieder auf den früheren Stand zurückzukommen. Die Hyperaemieen der Lungen, der Milz, der Nieren unterliegen demselben Gesetz. Aber das Nervensystem kann nicht blos bei dem Einfluss der Tageszeiten stehende Hyperaemie-Exacerbationen und Remissionen zu Stande bringen, sondern die gestörte Innervation kann auch plötzlich zu einer bestimmten Stunde die heftigsten Hyperaemieen erzeugen, welche immer (das heisst wohl: mit jedem Anfall *E.*) heftiger werden, den Kranken tödten und in dessen Leiche man dann bald im Hirn, bald in der Lunge, bald in der Leber oder in der Milz mit Blut überfüllte Gefässe und sonst nichts findet. Die Veränderung des Bluts kann in solchen Fällen nur eine secundäre Rolle haben. Die Sumpfhyperaemieen stehen alle unter der Herrschaft der vasomotorischen Nerven. An diese periodischen Hyperaemieen reihen sich jene, welche unter der Herrschaft einer nicht von Malaria erzeugten intermittirenden Neuralgie stehen oder durch die Verletzung (Reizung) eines Organs, z. B. durch die Einführung einer Sonde in die Blase erzeugt wurden.

4) Secernirende Hyperaemieen. Darunter sind nicht die, einer normalen Secretion vorhergehenden, physiologischen, sondern nur Hyperaemieen pathologischen Ursprungs verstanden. Hieher gehören Hyperaemieen der Leber und der Nieren in der Glycosurie und Albuminurie; die Hyperaemie der Bronchen in gewissen idiopathischen Bronchorrhoeen; die Hyperaemie der Nieren und der Speicheldrüsen in der Polyurie und Sciolorrhoe; die chronische Hyperaemie der Leber mit Gallenfluss in heissen Ländern; der serös-schleimige Intestinalfluss, welcher bald genuin entsteht, bald auf unterdrückte oder verminderte Schweisse folgt; endlich die profuse Schweisse ergebenden Hyperaemieen der Haut beim Schweissfriesel und der Cholera und die Hyperaemie mit profusem Gastra-Intestinal-Fluss bei der Cholera. Die secernirenden Hyperaemien werden bald durch einen reizenden Stimulus hervorgebracht, welcher von derselben Natur ist, wie der die normalen Secretionen bedingende, bald sind sie an eine Verminderung der Thätigkeit der Haargefässe gebunden, welche quantitativ und qualitativ veränderte Materien liefern. Man ist oft in Verlegenheit, ob man die Hyperaemie der Gicht in die eine oder die andere Cathegorie setzen soll. Bei der heissen Gicht treffen wir neben Röthe, Schmerz, Hitze und Geschwulst eine seröse Infiltration und selten Concretionen; bei der kalten Gicht dagegen, wo die Zeichen der Hyperaemie sehr schwach sind, finden wir reichliche Tophusbildung. Hr. Verf. reiht hier auch die Gelenk- und Visceral-Hyperaemieen des Rheuma, besonders des chronischen an: weit entfernt, immer entzündlicher Art zu sein und sero-fibröse Exsudate zu liefern, halten sie sich auf der Stufe der beweglichen

Blutüberfüllung und machen keine Ausschwitzung. (Dieser Anschauung des Hrn. Verf., nach welcher das Rheuma bald unter der Form der Hyperaemie, bald unter jener der Entzündung auftritt, stimmen wir vollkommen bei; sie macht es uns erklärlich, wie beim Rheuma in den Lungen bald die, erst in der neuern Zeit besser erkannte eigenthümliche Hyperaemie, bald eine wirkliche Entzündung [Pneumonie] angetroffen wird und wie es komme, dass wir bei Metastasen oder Verbreitung des acuten Gelenkrheumatismus auf das Hirn im Schädel bald gar keine Veränderung — weil eine so kurze Zeit bestandene Hyperaemie keine Spuren hinterlässt, — bald die Zeichen der Meningitis oder Encephalo-Meningitis finden.)

5) Nutritive Hyperaemien. Hr. Verf. gesteht zu, dass jene Hyperaemien, welche ein sich organisirendes Plasma liefern, nicht mehr zu den Hyperaemien gehören; ob aber jene schwachen Hyperaemien, welche zur wahren Uebernährung, Hypertrophie der Gewebe, namentlich der Muskeln führen und die auf der Scheidelinie zwischen physiologischen und pathologischen Zuständen stehen, noch zu den Hyperaemieen gehören, darüber wollen wir nicht absprechen. Wenn aber Hr. *M.* specifische Hyperaemien anerkennt, welche die Secretion solcher krankhaften Producte vorbereiten und ausführen, die keine Analogien im gesunden Organismus haben, wie der Tuberkeln und des Krebses, so müssen wir ihm schon in soferne widersprechen, als weder Tuberkel- noch Krebsstoffe secernirt werden, auch können wir solche Blutüberfüllungen, die von einem anomalen Zellenleben begleitet sind, überhaupt nicht als Hyperaemien, nach der jetzt angenommenen Bedeutung des Worts anerkennen.

Klasse IV. Physiologische Hyperaemien. Wenn ein Organ in der Entwickelung begriffen ist oder seine specifische Function ausführt, so braucht es dazu eine grössere Menge Blut: wir sehen daher eine Hyperaemie des Zahnfleisches beim Zahnen, des Uterus zur Zeit der Pubertät, des Stirnbeins der Thiere beim Hervorschiessen der Hörner und Geweihe, ferner der Speicheldrüsen, des Magens, der Därme und der Leber bei der Verdauung, des Uterus bei der Menstruation (und in der Schwangerschaft), des Penis und der weiblichen Brustwarzen beim Coitus, der Milchdrüsen bei der Lactation. Diese Hyperaemieen stehen ausschliesslich unter dem Einfluss des Nervensystems, bei ihnen ist weder das Blut verändert, noch sind die Gefässe verletzt, nur die Funktionen der Organe sind bethätigt (auch können solche Hyperaemien durch Reflexwirkung die verschiedensten Erscheinungen aufrufen, so das sogenannte Verdauungsfieber,*) den Kopfschmerz und andere Zufälle bei der Menstruation und unter Umständen können sie sogar sehr gefährliche Zufälle verursachen, so die Eclampsie beim ersten Zahnen und Neurosen bis zum Scheintod beim zweiten Zahnen, wie wir selbst gesehen).

Klasse V. Die Leichenhyperaemieen. Ueber diese trägt Hr. Verf. in den wenigen Zeilen, die er ihnen widmet, nichts Erhebliches vor.

Dr. *Cohen* führt eine Menge von Krankheitsfällen vor, welche dem kleinsten Theil nach einfache Hyperämien, (Hyperämie der Conjunctiva des Augs, vermehrtes Thränen des Augs ohne Röthe und Schmerz), in der grossen Mehrzahl aber solche Hyperämien betreffen, welche im Gefolge von Neuralgien des Kopfs, der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane und des Plexus brachialis oder der Intercostal-Nerven erscheinen, während in andern Fällen dieselben Neuralgien durchaus keine Hyperämie in ihrem Gefolge haben und folgert daraus, 1) dass vermehrte Secretionen der Thränen- und der Speicheldrüsen durch eine Hyperämie dieser Drüsen bedingt sind; 2) dass alle Hyperämien ihren Grund in einer Affection der vasomotorischen oder sympatischen Nerven haben; 3) dass die in Gesellschaft von Neuralgien erscheinenden Hyperämien durch eine Verbreitung der sensiblen Neurose auf sympathische Nerven oder durch eine Reflexwirkung der sensiblen Affection auf diese Nerven verursacht werden.

Diese Sätze werden kaum einen Widerspruch finden, ja sie bedurften kaum eines Beweises, wenn wir auch zugestehen, dass die Beweise der Experimental-Physiologie auf dem Gebiete der Pathologie namentlich durch das Studium der periodischen Neuralgien und Hyperämien unterstützt wurden; wenn aber Hr. *Cohen* ferner behauptet, die sogenannte Angina pectoris sei eine Neuralgie des Plexus brachialis oder der Intercostalnerven, bei welcher die Neurose sich auf die vasomotorischen Nerven des Herzens verbreitet habe, so wird dadurch der Mechanismus des genannten Herzleidens kaum genügend aufgeklärt, und es werden folgende Umstände schwer damit in Einklang zu bringen sein: 1) das peinliche Gefühl von Druck unter dem Sternum im Anfall; 2) der in der Regel heftige und nur ausnahmsweise unbedeutende Schmerz im linken Arm, wie solches Referent an sich selbst beobachtet hat; 3) die kurze Dauer des Anfalles, während alle andern Neuralgien viel längere Anfälle machen; 4) das seltene Vorkommen der Angina pectoris bei Frauen, bei welchen doch die Intercostal-Neuralgien so häufig sind. Der Referent hat freilich nur einen Anfall von Angina pectoris (im Herbst 1856) zu bestehen gehabt, wenn er aber seinen Empfindungen trauen darf, so ist die Affection des

*) Wenn solches nicht von der Reizung der Magenschleimhaut durch die Speisen abhängt. *E.*

Herzens das primäre, die Neuralgie des Armes das secundäre.

Dr. *Picard* hat die allgemeine Pathologie, Aetiologie und Therapie der Entzündung zum Gegenstand seiner Habilitationsschrift gewählt. Wenn wir in solchen Schriften eine gediegenere Arbeit erwarten als in den gewöhnlichen Dissertationen, so hat Hr. *Picard* dieser Erwartung in sofern entsprochen, als er zwar nichts wesentlich Neues vorbringt, aber die Cellular-Pathologie durch einige Bedenken und Zusätze zu fördern sucht. Er beginnt seine Abhandlung mit einer gedrängten Literärgeschichte der Entzündung und da müssen wir es ernsthaft rügen, dass er, vielleicht aus falsch verstandener Pietät gegen seinen Lehrer Prof. *Küss*, diesem die Priorität in der Entdeckung der Cellular-Theorie zuschreibt, die er 1846 gemacht haben soll. Hr. *Küss* hat allerdings gesagt, dass bei der Entzündung die Gewebe selbst wesentlich betheiligt, die Gefässe dabei nicht nothwendig seien, und dass die Entzündung auch in solchen Geweben vorkomme, welche keine Gefässe haben, aber er spricht kein Wort von einer Zellenwucherung, oder welches darauf bezogen werden könnte, er lässt im Gegentheil alle Entzündungsprodukte aus dem ergossenen Blastem hervorgehen: „Au point de vue anatomique, l'inflammation consiste en un double phénomène: disparition, du tissu normal, organisation du plasma en tissu inflammatoire; le tissu inflammatoire est partout identique, et si rien n'entrave son développement, il traverse les phases suivantes: blastème amorphe, globules inflammatoires, fibres conjunctives; les vaisseaux s'y developpent en même temps que les fibres conjunctives; la suppuration est la nécrose du tissu inflammatoire, le globule de pus est le cadavre du globule inflammatoire." Dieses sind die von Hrn. *Picard* selbst citirten Worte des Prof. *Küss* und dazu sagt er: „pour resumer la theorie de M. *Küss*, nous diron: qu'il considère l'inflammation comme la prolification d'une élément normal, globule du tissu connectif ou globule épithelial.*) Und im Verlauf der Abhandlung sagt er immer, wenn von der Cellular-Pathologie die Rede ist: Die Lehre des Hrn. *Küss* und des Hrn. *Virchow*. Das Urtheil über solche Schwindelei überlassen wir dem Leser, fügen aber bei, dass der von uns als Pathologe hoch gehaltene Prof. *Küss* zu viel eigene Verdienste besitzt, um Gefallen daran haben zu können, wenn seine Schüler ihn mit fremden Federn schmücken wollen.

In Bezug auf cellulare Entzündungs-Pathologie selbst sagt Hr. *Picard:*

1) *Betheiligung der Haargefässe.* Die Erweiterung der Haargefässe, sie mag eine primäre oder secundäre sein, hat gewiss einen reellen Einfluss, indem sie die Elemente des Bluts mit den Zellen des Parenchyms in innigere Berührung bringt. Mechanische Hyperämien disponiren zur Entzündung. Die Versuche des Hrn. *Cl. Bernard* haben gelehrt, dass eine Zuleitung des Bluts zu gewissen Drüsen die Secretion bethätigt; was aber im physiologischen Zustand geschieht, das kann gewiss auch im pathologischen geschehen. Man wird sehr selten eine reine epitheliale Entzündung ohne Erweiterung der benachbarten Haargefässe sehen. Die einfache Zellenwucherung allein kann sohin die Entzündung nicht charakterisiren.*)

2) *Die Exsudation.* Die albuminösen Exsudate, die man auf der Oberfläche entzündeter Häute antrifft, sind von *Rokitansky* und *Bennett* auch im Innern der Gewebe nachgewiesen worden.

3) *Der nervöse Einfluss.* Die Zelle hat zwar ihre besonderen Eigenschaften, aber sie ist in ihren Verrichtungen von den Nerven-Centren nicht unabhängig. a) Hr. *Owjanikow* hat gezeigt, dass die Epithelialzellen der Geruchsschleimhaut direct mit Nervenfäden communiciren; wahrscheinlich gilt dieses auch von den andern Epithelial- und den Bindegewebszellen. b) Nur durch die directe Einwirkung der Nervenkügelchen auf die Epithelialzellen lässt sich erklären, dass die Durchschneidung verschiedener Theile des Bulbus Polyurie oder Albuminurie verursachen kann. c) Wenn man die Nerven der Nieren durchschneidet, so hören, nach *Marchand* und *Cl. Bernard*, die Nieren auf zu secerniren, obgleich die Circulation fortdauert, und sie verschwinden durch eine Art eitriger Schmelzung. d) *Magendie* und *Cl. Bernard* haben gezeigt, dass die Durchschneidung von Kopfnerven eine Entzündung des Auges und anderer Apparate zur Folge hat.**) e) Die Gürtelrose entsteht offenbar durch nervösen Einfluss.***) Man hat oft bei Paraplegischen eine Hypertrophie des Knochenmarks angetroffen

*) Später hat Hr. *Küss* allerdings diese Ansicht von Hr. *Virchow* angenommen. *E.*

*) Dabei sind aber die Entzündungen in gefässlosen Geweben übersehen; will Hr. Verf. diese, sowie überhaupt die parenchymatösen Entzündungen (ohne Exsudat) des Hrn. *Virchow* nicht als Entzündungen gelten lassen? Hr. *Küss* hat sie als solche anerkannt.

**) Die Entzündung des Auges wurde aber dadurch erklärt, dass die Augen von den gelähmten Augenlidern nicht mehr gegen die Reizung durch fremde Körper geschützt werden. *E.*

***) Diese und andere für die Betheiligung der trophischen Nerven bei der Entzündung sprechenden Thatsachen haben wir selbst bereits in *Virchow*'s Archiv vorgebracht. Vergl. das Referat über allgemeine Pathologie im Jahresbericht pro 1860.

(was soll das beweisen?) und die Katarrhe sind zuweilen an Neuralgien gebunden. *) Er resumirt dann seine Pathogenie der Entzündung in folgender Art: Die von äusseren Körpern, vom Blut oder von den Nerven ausgehende Reizung trifft zuerst die Zelle und steigert (?) ihre vitalen Eigenschaften; die Folge ist eine Erweiterung der Haargefässe, sei es in Folge der Anziehung, welche die Zelle auf das Blut übt, sei es durch eine Reflexwirkung des Reizes auf die vasomotorischen Nerven; dann folgt die Ausschwitzung einer albuminös-fibrinösen Flüssigkeit, von welcher ein Theil zur Ernährung der Zelle dient, der andere als amorphe Substanz verbleibt. In den nicht-vasculären Parenchymen wird die Alteration auf das die Gewebe tränkende Plasma geübt.

Bei der Musterung der einzelnen Erscheinungen der Entzündung kommt er zuerst auf die Erweiterung der Haargefässe und erklärt dieselbe mit Hrn. *Küss* durch einen Verlust (Nachlass) ihrer Elastizität, ohne aber die Anziehung des Blutes durch die Zellen in Abrede zu stellen. Ob die Haargefässe bei jeder Entzündung erschlafft oder unter Umständen nach einer vorhergegangenen Contraction **) dem stärkeren Blutandrang mit Widerstand weichen, diese Frage wird nicht berührt. Bei der Erweiterung der Haargefässe wird der Blutlauf in denselben langsamer. Das Pulsiren der benachbarten Arterien erklärt er durch einen nervösen Einfluss, da man ein ähnliches Pulsiren auch bei verschiedenen Nervenkrankheiten beobachtet habe (wer denkt hier nicht an das nicht selten vorkommende Pulsiren der Bauchaorta ohne alle anatomischen Veränderungen im Gefässsystem?) Die Ursache der Geschwulst findet er nicht ausschliesslich in der Zellenwucherung, sondern theilweise auch im Exsudat. In Bezug auf die Hitze sagt er, Hr. *Küss* habe mit Recht bemerkt, dieselbe könne nicht in der grösseren Menge durchfliessenden Blutes ihren Grund haben, denn das Blut fliesse langsamer als im normalen Gewebe und die Erhöhung der Temperatur sei am grössten, wenn die Stase eine vollkommene ist und Brand droht. Der Schmerz in sensiblen Geweben versteht sich von selbst. Hr. Verf. nimmt aber auch mit zahlreichen Vorgängern an, dass Gewebe, die im normalen Zustand empfindungslos sind, im entzündeten Zustand schmerzen können, und als Beweis bringt er bei, dass die Fleischwärzchen höchst empfindlich seien, während das aus ihnen hervorgehende Narbengewebe keine Sensibilität habe; aber wenn die Fleischwärzchen gereizt werden, so trifft der Reiz mittelbar die darunter liegende höchst empfindliche Eiterungs- oder Geschwürfläche.

Die Entzündung kann nur an den Bindegewebs- und an den Epithelialzellen vorkommen. Hr. Verf. mustert nun die Entzündung in dem Bindegewebe der verschiedenen Gewebe und dann in den verschiedenen Territorien des Epitheliums. Von letzteren wollen wir einige Sätze hervorheben. Die Diphtherie bietet mehrere Varietäten. Bei der ersten behalten die Epithelialzellen ihre physiologische Form; bei der zweiten ist diese Form verändert; bei der dritten sind die ersten beiden Zustände vereint (soll wohl heissen an verschiedenen Stellen gleichzeitig vorhanden); bei der vierten findet man wenig entwickelte albuminoide oder Proteinstoffe, welche nach der Beobachtung des Hrn. *Küss* nicht aus Fibrin bestehen, sondern die oberflächlichsten Epithelialzellen im Zustand des Deliquiums sind. Die Citoblasten, welche man hier findet, stammten von einer Umbildung des Epitheliums.

Von der Respirationsschleimhaut wird gesagt: Man findet auf ihr zwei Arten von Entzündung: den Katarrh und den Croup. Beim Katarrh verlieren die Epithelialzellen nie ihre normalen Charaktere; beim Croup verschwinden die Cylinder-Epithelien, wie Hr. Verf. öfter constatirt hat: statt einer Fibrindecke fand er veränderte Epithelialzellen. Bei der katarrhalischen Form, welche oft mit Emphysem endet, ist eine Neigung zur Atrophie nach der Dicke und der Ausbreitung des Epitheliums vorhanden. Man beobachtete den Katarrh nur auf Schleimhäuten, die ein Cylinder-Epithelium oder ein diesem näherndes Epithel haben; die andern Schleimhäute haben nur pyoïde Entzündungen, das heisst Verwandlung der Epithelzellen in Eiterkörperchen. Nur bei der Schleimhaut der Harnblase findet eine Ausnahme statt, welche ein besonderes, zwischen der Pflaster- und der Cylinderform in der Mitte stehendes Epithel hat. Hr. *Küss* fand auf der Schleimhaut der Trachea eines an Variolen Gestorbenen eine falsche Haut, welche einer consistenten Gallerte ähnlich, viel dicker als das normale Epithel und stellenweise mit opaken Flecken besetzt war. Diese ganze Decke bestand aus Pflaster-Epithelien, an den opaken Flecken aber fanden

*) Im Anhang wird noch gesagt: Die Zelle hat durch ihre Zusammensetzung gewisse ihr eingeborene besondere Eigenschaften, aber sie functionirt nur unter dem Einfluss des nervösen Stimulus. Das Cerebro-Spinal-Centrum kann diese Eigenschaften nicht modificiren: es kann nicht machen, dass das Nierenepithelium Zucker absondert, oder dass die Speicheldrüse ein Ei erzeugt, oder dass eine Muskelfaser für Schallwellen empfänglich wird, aber ohne seinen Einfluss ist die Zelle ein Körper ohne Seele, eine wahre Leiche. Die Nervencentren liefern die Anregung für die Thätigkeit der Zelle.

**) Hr. Verf. selbst erkennt das Contractionsvermögen der Haargefässe an und citirt *Philips, Thomson, Hastings, Kaltenbrunner, Brüke, Paget, Wurthon Jones* und *Lebert* als Gewährsmänner (auch *Brown-Sequard* bezeugt es).

sich Zellen, die mit Fettgranulationen gefüllt waren. — Vier Tage hatten hingereicht, die vibrirenden Cylinder-Epithelien in Pflaster-Epithelien zu verwandeln. Hr. *Küss* hat auch beobachtet, dass bei Personen, die in der Reconvalescenz-Periode der Blattern starben, das Tracheal-Epithelium bei seiner Restauration zum Cylinder-Epithelium die Form des Pflaster-Epithels passiren muss. Prof. *Michel* hat dasselbe beobachtet. Bei gesteigerter Nutrition der Epithelien wird der Auswurf serös und schaumig, bei der Wucherung derselben wird er schleimig oder eiterig. Bei der Stomatitis mercurialis hat Hr. *Küss* eine wahre Atrophie der Epithelien nachgewiesen. Bei der Enteritis folliculosa beginnt die Entzündung im Unterschleimhaut-Zellengewebe und erhebt sich allmälig bis zum Epithel. Bei mancher oberflächlichen und tiefen Verletzung der Epidermis beobachtete Hr. *Küss* eine wahre Lymphorrhagie in Folge von Einriss der Lymphgefässe. Bei einem syphilitischen Eczema constatirt er ein Netz von limpiden und klebrigen Tröpfchen, welches dem Netz der Lymphgefässe im Malpighi'schen Netz entsprach; er glaubt, dass diese Lymphorrhagie zur Theorie des Exsudats geführt habe. Was Hr. Verf. über Verlauf, Ausgänge, Aetiologie und Prognose vorträgt, ist gut, dürfte aber bekannt sein. Bei der Diagnose hat er die praktische Unterscheidung der Entzündung von der Hyperämie ganz übergangen und doch ist diese Unterscheidung oft sehr schwierig und gewiss nicht unwichtig: so wird die im Gefolge des acuten Rheumatismus zuweilen so plötzlich auftretende und so auffallend rasch sich entwickelnde Lungen-Hyperämie selbst von tüchtigen Aerzten als Pneumonie diagnosticirt; so weiss man sich in das fatale und variable Hirnleiden, welches gleichfalls und oft im Gefolge des acuten Rheumatismus erscheint, nicht zu finden, weil es bald als Hirnhyperämie, bald als Meningitis, und, wenn wir nicht irren, zuweilen auch als Cerebral-Neurose auftritt. Der Hr. Verf. hätte wenigstens darauf aufmerksam machen können, dass die Hyperämie sich viel rascher ausbilden kann als die Entzündung, denn die Blutüberfüllung, welche durch Parese der Gefässwände, mit oder ohne vorhergegangenen Krampf entsteht, kann schneller zu Stande kommen, als die in Folge von Anziehung des Bluts durch die Gewebszellen sich entwickelnde. Man vergleiche nur das Aufblitzen der physiogischen Hyperämie der Schamröthe, des Zornes etc.

Die allgemeine Entzündungs-Therapie des Hrn. *Picard* ist klar, rationell und mit guter Kritik zusammengestellt. Ueberhaupt können wir diese Habilitationsschrift als eine auf der gegenwärtigen Höhe der Wissenschaft stehende Beschreibung der Entzündung empfehlen, in welche viele noch nicht gedruckte Lehrsätze des Prof. *Küss* aufgenommen sind.

Faserstoff-Ablagerungen. Eiter. Transsudate.

Wilks. Fibrinous tumors in Skin and Viscera. Med. Tim. Sept. 5.

Russel. Fibrinous Deposits in the Brain, Lungs, Spleen, Kidneys and testis. Ibid.

W. Benecke. Ueber einige pathologische Transsudate und Neubildungen. Vereins-Archiv. 1863. S. 581.

Delore. Quelle est l'Origine du Principe colorant des Suppurations bleues. Gaz. med. de Paris. Nr. 42.

Bartscher. Ueber blaue Eiterung. Deutsche Klinik. Nr. 10.

A. Lücke. Zur sogen. blauen Eiterung. Ibid. 13.

Fordos. Recherches sur les matières colorantes des Suppurations bleues. Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. T. 56.

Hyde Salter. On the Diagnosis of Dropsies. Brit. Med. Journ. Aug. 29. Sept. 5.

Die HH. *Wilks* und *Russel* theilen aus dem allgemeinen Krankenhaus zu Birmingham zwei räthselhafte Fälle von Fibrin-Ablagerungen in verschiedenen Theilen des Körpers mit.

Die 45jährige Kranke des Dr. *Wilks* hatte 3 Wochen vor ihrer Aufnahme einen Schlag auf den Kopf und darauf eine Geschwulst an dieser Stelle bekommen, die bei der Untersuchung aufbrach und Blut und Fibrine entleerte. Die Kranke fühlte sich sehr unwohl, konnte aber nicht sagen, was ihr fehlte; auch in der Haut hatte sie dunkle Geschwülste und das Zahnfleisch blutete leicht. Die Geschwülste wurden grösser, es kamen Hirnsymptome dazu und sie starb im comatösen Zustand.

Leichenbefund. Die Geschwulst auf dem Kopf enthielt Blut und Fibrine. Unter der Haut viele umschriebene, dunkelrothe Geschwülste bis zur Grösse eines Schussers aus Fibrine bestehend, doch enthielten manche auch flüssiges Blut. Im Hirn eine gleiche Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss. In jeder Lunge 20—30 solche Massen, zum Theil auf der Oberfläche hervorragend und ebenfalls Fibrin enthaltend; der untere linke Lungenlappen enthielt eine solche Geschwulst von der Grösse einer Faust. In der Leber ähnliche Ablagerungen, darunter 2 grosse. In der Milz eine sehr grosse und 2 kleine rothe fibrinöse Massen. Nieren gesund. Unter dem Mikroskop zeigten diese Massen ein gefasertes Gewebe, welches zahlreiche Kerne enthielt.

Der Kranke des Hrn. *Russel*, welcher früher sehr mässig gelebt, hatte in den letzten 4 Jahren alle Nacht den Coitus ausgeübt, in manchen Nächten zweimal, und im Jahre 1861 hatte er viel Ale getrunken und war darauf sehr dick geworden. Vor 6 Wochen begann er zu kränkeln, und seit 4 Wochen hatte er in jeder Woche 2—3 nur wenige Minuten dauernde Anfälle, in welchen ihm der Kopf nach rechts gezogen wurde, der rechte Arm Convulsionen erlitt, das Bewusstsein aber nicht gestört wurde. Allmälig wurde der rechte Arm gelähmt, das rechte Bein sehr schwach, er verlor das Wortgedächtniss, endlich das Articulationsvermögen, die Intelligenz und die Sphincteren wurden in Mitleidenschaft gezogen, das Schlingen wurde unmöglich und er starb 14 Tage nach seiner Aufnahme ganz apathisch.

Leichenbefund. Der linke Hode war in eine fibrinöse Masse von der Grösse eines Hühnereis verwandelt, hatte aber im Leben selbst beim Druck nicht geschmerzt. In der Scheitelgegend der linken Halbkugel des Hirns $^1/_4$ Zoll tief unter der Oberfläche in der weissen Substanz, aber vom Corpus striatum und vom Thalamus ziemlich entfernt eine unregelmässig runde fibrinöse Geschwulst von der Grösse einer grossen Wallnuss; im übrigen das Hirn makroskopisch gesund, nur die weisse Substanz im Um-

kreis der Geschwulst tiefgelb gefärbt, aber von normaler Consistenz. Eine zweite solche Geschwulst an der untern Fläche des rechten hintern Lappens von der Grösse einer Erbse und gerade darüber hing mit einem dünnen Stiel an der Dura mater aber in die Hirnsubstanz eingebettet, eine dritte Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss. Das Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch normal, nur in seinem mittleren Dritttheil etwas weicher. Mehr als 3 Viertel jeder Lunge in die fibrinöse Masse verwandelt, der rechte untere Lappen war ganz durch diese Masse vertreten und in den übrigen Theilen der Lungen bildete die Masse isolirte Geschwülste von der Grösse einer Wallnuss bis zu der einer grossen Orange. Bronchialdrüsen gesund. Leber gesund. In der Milz eine Masse grösser als eine Wallnuss. In beiden Nieren an oder nahe an der Oberfläche mehrere kleine Geschwülste. Das Mikroskop liess in allen diesen Geschwülsten eine durch Blut tief gefärbte, dem Fibrin ähnliche Masse, aber kein gut gebildetes fibröses Gewebe erkennen, welches wenige Zellen und einige Kerne, sowie ein wenig extravasirtes Blut enthielt.

Hr. *Wilks* meint, wie der Eiter zur Pyämie führen könne, so könne auch eine Entzündung, die nur Faserstoff liefert, zu einer verbreiteten Faserstoffablagerung führen. Hr. *Russel* lässt sich in keine Erklärung ein. Vorläufig darf man wohl annehmen, dass ursprünglich ein faserstoffreiches Blut in die Gewebe ergossen wurde, aus welchem sich der Faserstoff abschied. Wir wollen hier noch daran erinnern, dass solche Faserstoffablagerungen vorzüglich bei rheumatischen Krankheiten vorkommen, und dass Hr. *Wiss* hieher gehörige Mittheilungen gemacht hat. (Vergl. Jahresbericht für 1853.)

Prof. *Virchow* hat gefunden, dass die sogenannte Marksubstanz oder Myeline im thierischen Organismus in allen Organen sich findet. Prof. *Beneke* hat in seinen im vorigen Jahr zu Giessen erschienenen „Studien über das Vorkommen, die Verbreitung und die Function von Gallenbestandtheilen in den thierischen und pflanzlichen Organismen“ gezeigt, 1) dass das Myelin in Thieren und Pflanzen sehr verbreitet ist; 2) dass es keine einfache Substanz ist, sondern sicher und constant Cholesterin und wahrscheinlich auch Cholalsäure, Taurin und Glycin enthält. Er wies nach, dass das Myelin im Pflanzenreich, besonders in den jungen Geweben der Pflanzen in grosser Menge und weitester Verbreitung vorkomme; dass sich auch in Pflanzen das Cholesterin finde, und wurde damit, unterstützt durch die Wahrnehmung des wunderbaren Quellungs- und Formenbildungs-Vermögens jener Substanz bei der Berührung mit Wasser, zu der Ansicht gedrängt, dass die das Myelin bildenden Körper eine grosse Bedeutung für die organischen Formbildungs-Vorgänge besitzen, dass die Gallenbestandtheile für den Zellenbildungsprozess von hoher Wichtigkeit seien.

Diesen Erhebungen gegenüber erachtet Hr. *Beneke* es für eine wichtige Aufgabe, die Mengenverhältnisse des Myelins und seiner Bestandtheile nicht nur in den normalen Flüssigkeiten und Geweben des menschlichen Organismus, sondern auch in den pathologischen Transsudaten und Neubildungen, sowie in dem Blute selbst zu ermitteln. Er hat daher in einer Reihe von Untersuchungen normalen Eiter, den Auswurf eines Tuberkulösen und die in der Bauchhöhle enthaltene Flüssigkeit einer an einem Herzleiden gestorbenen Frau vorgenommen.

Der Eiter stammte aus dem Wirbel-Abscess eines jungen Mannes, war gelblich weiss, dickflüssig, nicht übelriechend, wog, allmälig gesammelt, 230 Grammes und enthielt 36,130 feste trockene Substanz; die Sputa des Tuberkulösen, 4 Wochen vor dessen Tod gesammelt, wogen 612,9 Grammes und enthielten 39,760 Grm. feste, trockene Substanz; die Ascitesflüssigkeit enthielt 2,396 Prozent Eiweiss und 0,874 in Alkohol und Aether löslicher Substanzen. Wurden diese Flüssigkeiten zur Trockne abgedampft, dann mit kaltem Alkohol, heissem Alkohol und Aether ausgezogen, dieses Extrakt zur Honigdicke abgedampft und dann mit etwas Zuckerwasser behandelt, so sah man unter dem Mikroskop zahlreiche, feinste Myelinformen, doch waren diese Gebilde im geistig-ätherischen Extract des Eiters am zahlreichsten, weniger zahlreich in dem Extract des Auswurfes des Tuberkulösen und am wenigsten zahlreich in dem Extract der Ascitesflüssigkeit.

Die weitere Untersuchung dieser geistig-ätherischen Extracte ergab mit Sicherheit Cholesterin, mit nahebei voller Gewissheit Glycocoll und vorläufig mit Wahrscheinlichkeit auch Taurin, und Hr. *B.* vermuthet, dass das Glycocoll und das Taurin in ihrer ursprünglichen Verbindung mit der Cholalsäure als Tauro- und Glykocholsäure darin enthalten waren. Aber diese Gallenbestandtheile fanden sich in den genannten Extracten in eben solcher quantitativen Abstufung wie das Myelin:

So ergaben 100 Grm. trockenen Eiters 20,56 Grm. Alkohol-Extract und 1,533 Grm. Cholesterin; 100 Grm. trockener Sputa lieferten 33,73 Grm. Alkohol-Extract und 1,106 Grm. Cholesterin; 100 Grm. trockenen Rückstandes der Ascitesflüssigkeit ergaben 26,6 Grm. Alkohol-Extract und nur 0,146 Grm. Cholesterin.

Der Hr. Verf. bemerkt dazu: Es ist nicht anzunehmen, dass sich das Cholesterin im frischen Eiter oder in den Sputis zum Theil erst erzeuge, oder dass es aus der Ascitesflüssigkeit vielleicht wieder in das Blut zurücktrete; es bleibt vielmehr die Annahme übrig, dass entweder schon im Blute verschiedener Kranken die Cholesterin-Mengen ausserordentlichen Schwankungen unterliegen, oder dass in den Transsudationsvorgängen selbst, in dem Zustande der Blutgefässe sowohl, als in den concurrirenden Druckverhältnissen die ursächlichen Momente für jene Differenzen liegen. Anderseits bemerkt Hr.

Verf., wenn im Eiter und in den Sputis der Tuberkulösen sich soviel Myelin findet, und wenn das Myelin in der That eine hohe Bedeutung für den Ernährungsprozess hat, so wird uns durch diese Beobachtungen der erschöpfende Einfluss verständlich, welchen andauernde Eiterungen und Entleerungen grösserer Mengen von Sputis auf den Organismus ausüben.

Hr. *Beneke* hat ferner 57,127 Grm. hydrocephalischer Flüssigkeit untersucht, welche 1,008 Grm. feste Stoffe und darunter 0,426 geistig-ätherischen Extracts lieferte. Das letztere Extract enthielt viel mehr Myelin als das Eiter-Extract; ob durch Ausziehung des Myelins durch das Wasser aus dem Hirn oder wegen einer Eigenthümlichkeit der Hirngefässe, lässt Hr. Verf. dahingestellt sein. Um das Extract auch auf Cholesterin zu untersuchen, dazu war die Menge zu gering.

In einer Hydroarionflüssigkeit endlich fand Hr. *B.* auffallend wenig geistig-ätherisches Extract, aber in demselben zahlreiche kleine Myelin-Formen.

Dr. *Delore* in Lyon, welcher den blauen oder grünen Eiter 50 Mal gesehen und mikroskopisch untersucht hat, ist zu dem Resultat gekommen, dass die blaue oder grüne Farbe des Eiters eine Modification des Hämatins sei, wie die gelbe Farbe des gewöhnlichen Eiters ebenfalls aus dem Hämatin hervorgehe, denn der Harn und die serösen Exsudate des Bauchfells seien ja auch gelb. Dass Hr. *Delore* von den deutschen Arbeiten über den blauen Eiter nichts weiss, ist natürlich, denn die Franzosen marschieren ein für allemal an der Spitze der Civilisation, wie sollte da Hr. *Delore* darnach umsehen, was die im Nachtrapp nachhinkenden Deutschen leisten.

Dr. *Lücke* kommt auf seine Erklärung des sogenannten blauen Eiters zurück, nachdem Dr. *Bartscher* erklärt hat, dass der Eiter nie blau, wohl aber grün gefärbt sei, und dass er nie Vibrionen in demselben entdeckt habe. Dagegen bemerkt Hr. *Lücke*, dass es sich um den grünen Eiter gar nicht handle, da diese Farbe des Eiters auch vorkomme, wenn keine blaue Färbung auf den Compressen zu sehen sei; dass die in Frage stehende blaue Farbe nicht im Eiter selbst, sondern nur in den Compressen und Verbandstücken vorkomme, und dass, wie er ausdrücklich bemerkt habe, die Vibrionen auch nicht im Eiter selbst, sondern nur in den blauen Verbandstücken zu finden seien, wo er sie denn auch in 70 untersuchten Fällen immer angetroffen habe. Wenn Hr. *Bartscher* keine Vibrionen gefunden hat, so konnte ihm natürlich auch die Uebertragung auf andere Wunden nicht gelingen, zudem hat er bei seinen Versuchen die von Hrn. *Lücke* vorgeschriebenen Cautelen nicht beachtet. Von einer schlimmen Einwirkung der Vibrionen auf die Heilung der Wunde kann gar nicht die Rede sein, denn diese hätte sich deutlich bei den Uebertragungen der Vibrionen zeigen müssen.

Da aber Hr. *Bartscher* behauptet, dass der Eiter selbst, zwar in den meisten Fällen grünlich, in einigen aber blau gewesen sei, und da er überdies auf 2 flachen Fontanellen indigoblauen Eiter gesehen zu haben berichtet, so müssen wir die Aufklärung dieser Widersprüche von weiteren Beobachtungen erwarten.

Hr. *Fordos* hat im Jahre 1860 der Pariser Akademie der Wissenschaften eine Arbeit vorgelegt, in welcher er den Farbstoff des blauen Eiters als Pyocyanin bezeichnet, welches er in Krystallen dargestellt hat. Damals hatte er nur einige Milligramme des Farbstoffes zur Untersuchung, später aber wurde er aus mehreren Spitälern reichlicher damit versehen, und er fand nun in demselben neben dem Pyocyanin auch einen gelben Farbstoff, welchen er Pyoxanthin nannte, den er aber jetzt Pyoxanthose nennt, weil er nicht die Eigenschaften einer Base hat. Das Pyocyanin bildet blaue prismatische Krystalle, welche in den verschiedensten Gruppen beisammen liegen und die für sich oder in Chloroform gelöst mit der Zeit grünlich oder gelblich werden, ohne ihre Form zu ändern, aber mit reinem Aether behandelt, ihre blaue Farbe wieder annehmen, während der Aether gelb wird. Mit Salzsäure verbunden, wird das Pyocyanin roth und behält diese Farbe Jahre lang.

Die Pyoxanthose, welche das Pyocyanin begleitet, bildet mikroskopische, nadelförmige Krystalle in verschiedenen Gruppen. Es ist wenig löslich in Wasser, löslich in Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefel, Kohlenstoff und Benzin, wird durch Salz-, Schwefel- und Salpeter-Säure roth, durch Kali und Ammonium violett und ist von dem gelben Farbstoff der Galle ganz verschieden, sowie das Pyocyanin von den blauen Stoffen im Harn, Blut und in der Galle verschieden ist. Hr. *Frodos* glaubt, dass das in Menge vorhandene Pyocyanin eine günstige Prognose gewähre, weil alle Kranken genasen, an welchen es gefunden wurde, wenn ihr Zustand sonst auch bedenklich war. Der Hr. Verf. kennt sohin die deutschen Arbeiten über den blauen Eiter nicht.

Prof. *Salter* hat bei Gelegenheit mehrerer an verschiedenen Arten von Wassersucht leidenden Kranken der Wassersucht einen Vortrag vom allgemein-pathologischen Standpunkt gewidmet. Die Wassersucht ist eben so wie die Hyperämie und die Entzündung nicht eine Krankheit an sich, sondern eine Erscheinung, welche durch

sehr verschiedene Ursachen bedingt sein, und im Gefolge von sehr verschiedenen Krankheiten auftreten kann. Die Wassersucht ist eine Anhäufung von ausgeschwitztem Serum in den Maschen eines Gewebes oder in freien Höhlen. Hr. *S.* deutet aber an, dass man mit diesem Begriff nicht ausreicht, denn es können die Bedingungen der Wassersucht vorhanden sein, und es kann auch eine Ausschwitzung von Serum erfolgen, ohne dass sich aber das letztere in Gewebsmaschen oder in freien Höhlen ansammelt, weil es auf freien Schleimhautflächen ausgeschieden und sofort ausgeleert wird. Wenn z. B. der Blutlauf aus dem Nahrungskanal zur Leber durch die Vena porta gehemmt ist, so werden die Wurzelfasern und Wurzelzweige der genannten Vene durch das gestaute Blut ausgedehnt, und lassen Serum durchschwitzen, welches aber von Zeit zu Zeit mit dem Stuhl abgeht; wenn durch einen Herzfehler das Venenblut in den Nieren gestaut wird, so ergiessen die Venenwurzeln ein eiweiss-haltiges Serum, welches aber mit dem Harn abgeht. Dieser Zustand ist ein Analogon des gleichfalls bei Herzkrankheiten erscheinenden Oedems der untern Glieder, und die Gleichheit des Vorgangs wird noch grösser, wenn man das Wasser unter der Haut der Glieder durch Nadelspitzen aussickern lässt. Alle Wassersuchten haben das Gemeinsame, dass die feinen Gefässe, aus welchen das Serum ausschwitzt, sich im Zustand der Ueberfüllung und Ausdehnung befinden. Zur Uebersicht der Wassersuchten gibt er folgendes Schema:

1) Mechanische Wassersuchten (durch Blutstauung): a) Allgemeine mechanische Wassersucht: Wassersucht des Unterhaut-Zellgewebes, an den Füssen beginnend, von da aufsteigend und endlich auch die Höhlen erreichend. Ursachen: Klappenfehler des Herzens und chronische Bronchitis. b) Lokale mechanische Wassersucht. Partielles Oedem der obern oder untern Glieder, während die andern Theile frei sind: in der Regel ohne Dyspnoe. Ursachen: Geschwülste aller Art und Aneurysmen, welche auf die Vena cava superior drücken; Phlegmasia dolens.

2) Portal-Wassersucht. Ascites ohne andere Wassersucht. Keine Dyspnoe, gewöhnlich Symptome von Leberleiden. Ursachen: Cirrhose der Leber.

3) Wassersucht von asphyktischer Congestion der Haut. Allgemeines Oedem meistens im Gesicht beginnend; Dyspnoe nicht nothwendig vorhanden. Albuminurie. (Fehlt zuweilen *E.*) Ursachen: Bright'sche Krankheit, acuter Hydrops in Folge von Verkältung, Wassersucht nach Scharlach.

4) Wassersucht in Folge von chronischer entzündlicher Hyperämie. Insidiöse Ansammlung von Wasser in einer Höhle ohne merkliche Schmerzen. Ursachen: Hydrothorax, *) Hydrocele, scrophulöser Ascites.

5) Hydrops von wässeriger Beschaffenheit des Bluts. Blässe, Athemnoth, Herzklopfen, Ohnmachten, Schwindel, Aufgedunsenheit des Gesichts und der obern Glieder, Oedem der untern. Ursachen: Chlorose.

Wir brauchen kaum zu bemerken, dass diese Eintheilung unlogisch ist und Widersprüche enthält; der Hr. Verf. gesteht solches selbst zu und sagt, dass auch andere Wassersuchten ausser den sub 1. a und b. mechanischer Natur seien, was allerdings von der Portal-Wassersucht gilt. Wenn er aber auch das rheumatische Anasarka hieher zieht, und behauptet, hier sei der Serumerguss im Zellgewebe durch eine Blutstase in der Haut und dadurch gehemmte Circulation bedingt, und wenn er überhaupt meint, es sei ganz gleich, ob die Circulationsstörung durch die Unwegsamkeit eines grossen Gefässes oder durch die Ueberfüllung der Haargefässe bedingt sei, denn immer sei eine mechanische Blutstauung vorhanden, so können wir nicht genug wundern, wie ein sonst guter Beobachter sich so auffallenden, ja handgreiflichen Irrthümern hingeben kann. Ist es denn dasselbe, wenn bei den wahren Blutstauungen das Serum aus den Venenwurzeln ausschwitzt, und wenn bei andern hyperämischen und paralytischen Wassersuchten das Wasser aus den Haargefässen sich ergiesst, und wenn es das einemal Albuminose, das anderemal Albumen enthält und noch sonstige Verschiedenheiten zeigt. Das ist freilich ziemlich dasselbe, ob eine Blutstauung durch directe Unwegsamkeit grosser Venen, oder ob sie durch die Unwegsamkeit von Organen entsteht, in welche das venöse Blut sich ergiessen soll. Es ist nur die allgemeine Eintheilung der Wassersuchten in solche durch venöse Blutstauungen, und in solche durch Hyperämie der feinsten Arterien und der Haargefässe zulässig, und die zweite Klasse kann einfach durch Einfluss der vasomotorischen Nerven, oder eine anomale Beschaffenheit des Blutes bedingt sein. Die Abhandlung des Hrn. *Salter* würde einen wissenschaftlichen und praktischen Werth erlangt haben, wenn er das chemische Verhalten des Serums bei den verschiedenen Wassersuchten berücksichtigt hätte.

Phagedaenismus.

Alfred Eston. Des Lesions diffuses. Montpellier med. Mars et Avril.

Morel. Traitement du Phagédénisme par le Perchlorure de Fer. Journ. de Med. de Bordeaux. Janvier.

*) Also Krankheit und Ursache zugleich.

Das Buch des Dr. *Estor* kennen wir nur nach dem ausführlichen und klaren Auszug, welchen Dr. *Espagne* aus demselben im Montpellier medical geliefert hat. Hr. *Estor* charakterisirt die diffusen Krankheiten als solche, welchen die Reaction fehlt, welche eine unbegrenzte Verbreitung haben, bei welchen alle benachbarten Organe eine Sympathie für die primäre Verletzung haben, welche eine purulente (septische) Infection des Organismus zur Folge haben, und welche gerne contagiös werden, wenn sie es nicht schon sind. Er illustrirt solches durch den unbegrenzt um sich greifenden phagedänischen Schanker im Gegensatz zu dem normalen syphilitischen Geschwür, bei welchem die benachbarten Theile sogar der Inoculation des Schankergifts widerstehen. Als diffuse Entzündungen führt er auf und beschreibt er näher die diffuse Phlegmone, die diffuse Phlebitis, die diffuse Lymphangitis, das chirurgische (diffuse) Erysipelas, den Hospitalbrand, das Kindbettfieber und die virulenten Wunden, zu welchen er die Pustula maligna und die Hundswuth (?) zählt.

Gewöhnlich beschränken sich die Krankheiten auf das zuerst befallene Gewebe, und die benachbarten ungleichnamigen Gewebe leisten denselben einen mehr oder weniger entschiedenen, einen mehr oder weniger andauernden Widerstand. *Hunter* sagt: eine Krankheit, welche in irgend einem Theil einer lymphatischen Drüse entsteht, verbreitet sich viel schneller auf die Totalität dieser Drüse, als auf das benachbarte Zellengewebe, und Hr. Verf. fügt bei: Bei der Verschwärung der Schleimhaut der Harnblase oder des Darms leistet die untenliegende Muskelhaut, selbst nach vollständiger Zerstörung der Schleimhaut noch lange Widerstand, und wenn auch die Muskelhaut zerstört ist, dann schützt noch der dünne Peritonealüberzug gegen den tödtlichen Erguss in die Bauchhöhle. Wenn sich das nun bei den diffusen Krankheiten anders verhält, so muss man vor allem fragen, bilden diese Krankheiten eine eigene spezifische, deletäre Krankheit, oder kann das Element der Diffusion sich zu verschiedenen, sonst gutartigen Krankheiten gesellen? Der Hr. Verf. spricht sich nicht deutlich darüber aus; aus seinem Vortrage aber scheint hervorzugehen, dass er das eine wie das andere annimmt; denn an einer Stelle sagt er, dass die mit den verschiedensten Symptomen auftretenden Krankheiten das Element der Diffusion mit einander gemein haben können. Damit ist freilich nicht gesagt, dass die mit verschiedenen Symptomen auftretenden Krankheiten auch wirklich verschiedene Krankheiten seien; wenn er aber sagt, dass die Syphilis bald als phagedänisches, bald als normales Geschwür auftrete, so gesteht er indirect zu, dass eine und dieselbe Krankheit bald nicht diffus, bald diffus verlaufen könne. Anderseits nimmt er eine nahe Verwandtschaft, wo nicht wesentliche Identität mehrerer diffusen Krankheiten, so bei der diffusen Phlegmone, der diffusen Phlebitis, der diffusen Lymphangitis, dem diffusen Erysipelas und dem Kindbettfieber an, denn er sagt, dass diese Krankheiten nicht nur gleichzeitig herrschen, sondern dass auch jede derselben durch Uebertragung auf eine andere Person bald diese bald jene Krankheit derselben Reihe erzeuge. Und wenn er die Pustula maligna unter den diffusen Krankheiten aufführt, so spricht er schon dadurch aus, dass manche Krankheiten von Haus aus den diffusen Charakter haben.

Den diffusen Krankheiten liegt wohl eine Art Mortifications-Prozess zu Grunde. Wenn manche Krankheiten schon als solche eine so zerstörende Kraft haben, so lässt sich, bei dem jetzigen Stand unseres Wissens nicht weiter fragen, wodurch derselbe verursacht werde, wenn aber andere Krankheiten, die sonst nicht diffus verlaufen, unter Umständen diffus werden, dann gilt es, diese Umstände und Ursachen zu erforschen, und als solche Ursachen führt Hr. Verf. auf: heruntergekommene Constutution durch Krankheiten oder Mangel und Elend, deprimirende Gemüthsbewegungen, vor allem aber die verdorbene Luft in überfüllten Wohnungen und Spitälern, welche denn auch die diffuse Phlegmone, die diffuse Phlebitis und Lymphangitis, das diffuse Erysipelas und das Kindbettfieber erzeugen sollen. Und wenn man ihm einwendet, dass oft in überfüllten Räumen diese Krankheiten fehlen, und dass sie anderseits zuweilen in den geräumigsten und luftigsten Häusern von London und Paris vorkommen, so antwortet er auf letzteren Einwurf, dass Städte von 2—3 Millionen Einwohnern schon an sich überfüllt seien und eine verdorbene Luft hätten. — Am Schluss sagt Hr. *Estor*, das Element der Diffusion könne, ausser den oben genannten, auch noch bei andern Krankheiten vorkommen, so bei der purulenten Ophthalmie und bei der Diphtherie.

Dr. *Morel*, Medecin-aide-Mayor de I. Classe, bezeichnet als Phagedänismus das bekannte Umsich- und Tiefergreifen der Geschwüre, und scheint, wenn wir ihn recht verstehen, in demselben einen allgemeinen Krankheitsprozess zu erkennen, welcher bei verschiedenen spezifischen Krankheiten vorkommen kann. Denn wenn er auch nur solche Fälle beibringt, wo die Phagedaine im Gefolge von Schankern oder Bubonen entstand, so sagt er doch, der Phagedänismus sei immer die Manifestation einer spezifischen Ursache, die auf den Körper wirkt, und der sogenannte Hospitalbrand ist gewiss oft nichts anderes als die phagedänische Entartung eines nichtsyphilitischen Geschwürs, z. B. eines typhösen

oder diphtherischen Geschwürs etc. Der letzte von Hrn. *Morel* vorgeführte Fall, welchen er als Hospitalbrand bezeichnet, war ein phlegmonöser Rothlauf am Arm, zu welchem sich discrete Variolen gesellten, worauf sich Abscesse am Arm bildeten, von denen einer phagedänisch wurde. Er beschreibt den Phagedänismus in folgender Art: Es besteht ein grösseres oder kleineres Geschwür mit unregelmässigen oder gezahnten Rändern, ohne falsche Haut auf seiner Oberfläche und ohne Verhärtung. Nachdem dasselbe lange Zeit bestanden hat, nimmt es ein schlechtes Aussehen an, die Eiterung hört momentan auf oder vermindert sich; die Haut der Nachbarschaft wird roth, schwillt an, löst sich ab, und nun sieht man auf seiner Oberfläche ein röthliches Serum von schlimmer Natur, welches sich in blutigen, jauchigen Eiter verwandelt. Die Gewebe verlieren an Dichte. In dem Maasse als das Geschwür fortschreitet, nimmt die Ablösung der Haut zu; das Zellgewebe wird wie pulpös und lässt sich leicht zwischen den Fingern zerreiben, stirbt endlich ab, während die Haut erhalten bleibt, so dass Hohlgänge entstehen. Das Uebel schreitet rasch vorwärts und entwickelt eine gewisse Quantität von Gasen, gerade wie beim Hospitalbrand. Allgemeine Symptome fehlen gewöhnlich, es ist kein Fieber zugegen, aber der Appetit ist verschwunden, und es offenbart sich ein Gastricismus mit gelblich belegter Zunge. Zu bemerken ist noch, dass das phagedänische Geschwür nicht schmerzt wie der Hospitalbrand, auch nicht den eigenthümlichen Geruch der letztere hat. Langer Aufenthalt im Spital, besonders wenn dieses überfüllt ist, Mangel an Bewegung und eine schlechte Constitution sollen diese Entartung der Geschwüre verursachen.

Als das beste Mittel gegen dieselbe rühmt Hr. *Morel* aus eigenen und fremden Erfahrungen das Eisen-Perchlorid. Er gibt zuerst ein Brechmittel, wohl auch ein Abführmittel, schneidet dann die abgelöste Haut ein, und trägt mittels Charpie die mit der Hälfte destillirten Wassers verdünnte Tinctura ferri sesqui chlorata bis in den Grund und die Winkel des Geschwürs ein. Die freilich schmerzhafte Anwendung des Eisenchlorids muss einigemal, in 24stündigen Zwischenzeiten wiederholt werden, aber nach einigen Tagen fallen die Schorfe ab und das Geschwür geht rasch seiner Heilung entgegen.

Brand.

S. Myrtle. A Case of anaemic Sphacelus. Lancet. Mai. 30.

Wir haben im vorigen Jahr die spontane symetrische Gangrän, die sogenannte todte Hand besprochen, welche vorherrschend bei Frauen vorkommt; in diesem Jahr haben wir über einen solchen Fall zu berichten, welchen Dr. *Myrtle* in Harrogate bei einem Mann beobachtet hat und welcher von dem im vorigen Jahr besprochenen etwas, aber nicht wesentlich verschieden ist.

Der Kranke war ein 46jähriger Oberst, von kräftigem Bau, gesundem Aussehen und sanguinischem Temperament, welcher 22 Jahre in der Armee und von den letzten 7 Jahren 3 Jahre in Westindien, 2 Jahre in der Krim und 2 Jahre in Ostindien gedient und in dieser Zeit grosse Strapazen überstanden hatte. Als er sich am 11. August 1862 an Hrn. *Myrtle* wendete, schien er ganz gesund, hatte guten Appetit und Schlaf, lebte gut und hielt sich viel in freier Luft auf, aber seit 3 oder 4 Tagen waren seine Finger an beiden Händen, besonders die der rechten, des Morgens nach dem Aufstehen für die Dauer von ein paar Stunden kalt, blass und taub, ohne aber unempfindlich zu sein; der kleine Finger der rechten Hand aber war von der Spitze bis zur Mitte kalt wie Eis, das Nagelglied blau, wie todt, so hart, dass es beim Klopfen auf den Tisch wie Stein klang, und hatte das Gefühl verloren; hinter den Fingernägeln sah man eine purpurfarbige Linie von $^1/_{10}$ Zoll Breite. Die Daumen waren normal; nirgends ein Zeichen von Entzündung. Die Ohren hatten ein prikelndes Gefühl, als wenn sie erfroren wären, waren kälter als gewöhnlich, hatten ein gefleckles Aussehen und am äussern und hintern Theil der Muschel einige Ecchymosen. Die der Untersuchung zugängigen Arterien fühlten sich normal an; der Puls 72, weich und schwach, der Herzschlag regelmässig, aber schwach, ohne falsche Geräusche. Keine Dyspnoe, die Zunge rein. Hr. Verf. verordnete Portwein, Terpentineinreibungen, Einhüllen der Finger in Baumwolle und des Tags auch 15 Tropfen Terpentinöl auf Zucker innerlich. Bei dem Gebrauch dieser Mittel blieb der rechte kleine Finger unverändert, aber die andern Finger und die Ohren schienen sich zu bessern, dagegen stellten sich in der Nacht vom 15. auf den 16. August brennende Schmerzen in den Füssen und Zehen ein, die Füsse wurden blass und kalt, die Spitzen der Zehen bläulich und gegen den Druck empfindlich. Nun wurden auch die Füsse mit Terpentinsalbe eingerieben, innerlich 30 Tropfen Terpentin pro Dosi und daneben eine Mixtur aus 12 Gran Chinin-Sulphat, $1^1/_2$ Drachme Kalichlorat, 6 Drachmen Ingwer-Syrup und 8 Unzen Campher-Mixtur: ferner Nachts vor dem Einschlafen 2 Pillen aus Hyoscyamus und Conium-Extract ana 12 Gran und 6 Gran Campher zu 6 Pillen verarbeitet. Bei dieser Behandlung besserten sich die Füsse einige Tage so, dass der Kranke ausgehen konnte. Inzwischen zog Hr. Verf. den Dr. *Hey* zu Leeds zur Behandlung bei, auf dessen Rath der obigen Mixtur citronensaures Eisen beigesetzt und die Terpentineinreibungen weggelassen wurden. Die Finger und Ohren schuppten sich ab und zeigten nun eine gesunde Haut und am rechten kleinen Finger machte sich eine Abgrenzungslinie bemerklich. Am 2. September aber erschienen heftige brennende Schmerzen in den zweiten Zehen, die Spitzen derselben erschienen unter dem Nagel wie gequetscht, sie drohten eben so brandig zu werden, wie der rechte kleine Finger; der Ballen der Zehen war beim Druck sehr schmerzhaft, das Herabhängen der Füsse wurde nur wenige Secunden ertragen. Die Füsse aber hatten ein normales Aussehen und eine normale Temperatur. Nun wurden am 6. Sept. Füsse und Zehen mit der Tinctur von salzsaurem Eisen (Eisenchlorid?) bestrichen und innerlich citronensaures Eisen, Chinin, Jodkalium und Kalibicarbonat in einem Quassia Infusum verordnet. Die Füsse warm gehalten. Darauf besserten sich und heilten die Zehen in wenigen Tagen, der Puls wurde kräftiger, die Circulation in den Extremitäten freier und natürlicher; auch eine Verschlimmerung, die im November in der grossen Zehe eintrat, wurde schnell geheilt. Da aber der abgestorbene Theil des rechten kleinen Fingers sich nicht ab-

lösen wollte, so wurde derselbe am 28. Januar 1863 von Hrn. *Coulson* amputirt. Einen Monat nach der Operation bildete sich ein kleiner Abscess in der Phalanx, bei dessen Oeffnung der Knochen bloss lag, von dem sich wahrscheinlich ein kleiner Theil abblätterte. Der Kranke schien aber zu jener Zeit nicht geheilt zu sein, denn es wird nur gesagt, dass seit der Operation die Schmerzen in den Fingern und Zehen geringer, der Schlaf besser war.

Hr. *Myrtle* bemerkt zu diesem Fall, er habe keinen ähnlichen je gesehen, noch in der Literatur gefunden; es könne hier weder von einer Verstopfung der Arterien, noch von einer Krankheit ihrer Wände, noch von einem Folgenübel einer fieberhaften Krankheit, noch von Purpura die Rede sein; er finde die Ursache dieses Brands in einer Circulationsstörung, bedingt durch verminderte Vis a tergo, wobei auch ein Excess an Fibrine im Blut, welcher die Gerinnung begünstigt, mitgewirkt haben könne. Er nimmt sohin eine Schwäche des Herzens und eine Herabstimmung der Nervenkraft in Folge der überstandenen Strapazen an und bedauert, dass er zu jener Zeit die das Herz stärkende Wirkung der Digitalis nicht gekannt habe, die er sonst gewiss angewendet haben würde, und von welcher er sich in der neuesten Zeit in einem Fall von Schwäche des Herzens mit unregelmässiger Thätigkeit in Folge von Epilepsie überzeugt habe.

3. Zur Symptomatologie.

Höchste Wärme.

Herm. Weikart. Versuche über das Maximum der Wärme in Krankheiten. Archiv der Heilkunde. Heft 3.

Die HH. *Nasse* und *Wunderlich* haben gefunden, dass 42,5° C. der höchste Grad der Wärme ist, welche der lebende menschliche Organismus erreichen kann, und dass der Tod naht, sobald diese Temperatur erreicht ist. Dr. *Weikart* wollte nun ermitteln, warum diese Temperatur für den Menschen tödtlich wird*) und nachdem er gezeigt, dass weder eine Verhaltung von Kohlensäure im Blute, noch eine Verhaltung des Harnstoffs und Zersetzung desselben in kohlensaures Ammonium die Ursache des Todes sein kann, stellt er sich die Frage, ob nicht die bezeichnete Temperatur eine Gerinnung des Bluts und dadurch Störung der Circulation und den Tod veranlasse. Um diese Frage zu beantworten, hat er mit grossem Zeitaufwand, grosser Geduld, Geschicklichkeit und Umsicht eine grosse Reihe von Versuchen angestellt. Auf das Detail dieser Versuche einzugehen, erlaubt uns der Raum nicht, aber das Wesentliche derselben und ihre Ergebnisse wollen wir unsern Lesern vortragen. Er hat bei 24 Personen, die theils an Congestionen oder andern nicht-acut entzündlichen Krankheiten litten, theils schwanger waren, je einen Aderlass gemacht, von dem ausströmenden Blut liess er 3 Unzen in ein auf 43° C. erwärmtes Glas und eben so viel in ein anderes Glas laufen, welches die Zimmertemperatur hatte.*) Bei 12 von diesen Versuchen liess er das Blut zuerst in das erwärmte Glas und dann in das kühle laufen und bei den übrigen 12 Versuchen füllte er zuerst das kühle und dann das erwärmte Glas. Es ergab sich nun, dass in allen Fällen das Blut in dem erwärmten Glas schneller zu gerinnen begann, schneller die vollkommene Gerinnung erreichte und schneller den geronnenen Faserstoff das Serum auspresste, als das in dem kühlen Gefäss: während die Zeit bis zur vollkommenen Gerinnung zwischen 10 und 14 Minuten schwankte, betrug sie im kühlen Gefäss 12 bis 46 Minuten. Ferner ergab sich, dass das Blut im erwärmten Gefäss viel länger schwarz blieb, weil der schneller gerinnende Faserstoff die rothen Blutkörperchen einhüllte und den Sauerstoff von ihnen abhielt. Weiter ergab sich, dass der Faserstoff sich im erwärmten Gefäss stärker contrahirte als im kühlen Gefäss: seine Scheibe hatte immer 1 bis 2 Linien weniger im Durchmesser, als in dem kühlen Gefäss. Was endlich die Bildung der Speckhaut betrifft, so kam folgendes zur Beobachtung. Bei den 12 ersten Versuchen, wo zuerst das erwärmte Gefäss gefüllt wurde, machte das Blut im erwärmten Gefäss entweder gar keine Speckhaut, während es in dem später gefüllten kühlen Gefäss eine Speckhaut von einer Linie Dicke machte; oder es machte im erwärmten Gefäss eine Speckhaut von einer, im kühlen Gefäss von 2 Linien Dicke, welche Verschiedenheit sich dadurch erklärt, dass im warmen Gefäss der Faserstoff zu schnell gerann und dadurch das Niedersinken der rothen Blutkörperchen verhindert wurde.

Da aber Prof. *Remak* erhoben hat, dass bei einer und derselben Aderlässe das zuerst gelassene Blut weniger Faserstoff hat, als das zuletzt gelassene,**) so füllte Hr. *Weikart* in der

*) Es dürfte sich aber vor allem darum fragen, ob diese Temperatur die Ursache des Todes oder eine Wirkung des tödtlichen Krankheitsausgangs ist; eine Frage, die schon deswegen nicht umgangen werden darf, da die Temperatursteigerung nicht selten auch nach dem Tode noch fortdauert. *E.*

*) Hinsichtlich der verschiedenen dabei zu beobachtenden Cautelen verweisen wir auf das Original.

**) Bei dieser Gelegenheit sucht Hr. Verf. auch die Ursache der Faserstoffvermehrung bei Entzündung und in der Schwangerschaft und erlaubt sich die unbegreifliche Bemerkung, die Cellular-Pathologie habe sich mit der Erklärung dieser Faserstoffvermehrung gar nicht befasst, während doch Prof. *Virchow* sie eben so wie Hr. *Weikart* durch vermehrte Zufuhr von faserstoffreicher Lymphe erklärt. *E.*

zweiten Versuchsreihe zuerst das kühle und darauf das erwärmte Glas. Bei diesen Versuchen fehlte theilweise die Speckhaut ebenfalls im erwärmten Blut wie im kühlen; theilweise war sie im kühlen vorhanden und fehlte im erwärmten; theilweise war sie im kühlen Blut 2, im erwärmten nur 1 Linie dick; theilweise war sie im erwärmten und kühlen Blut gleich dick; einmal war sie im kühlen Blut 1 Linie, im erwärmten 1,5 Linie dick; einmal fehlte sie im kühlen Blut und war im erwärmten 1 Linie dick. Diese Versuche zusammengehalten mit denen der ersten Reihe, ergaben allerdings, dass das zuletzt abfliessende Blut mehr Faserstoff enthält, als das zuerst abfliessende.

Der Hr. Verf. hat ferner mehrere Versuche an Kaninchen angestellt, die er lange in Wasser von 42—46° C. hielt. Er hat gefunden, dass die normale Temperatur der Kaninchen im Mittel 39,86° C., sohin um 2 Grad höher ist, als die des Menschen; dass aber auch diese Thiere eine höhere Temperatursteigerung vertragen, als der Mensch, denn wenn im warmen Wasser die Temperatur im After 42 markirte, befanden sich diese Thiere noch ganz wohl, wenn aber die Temperatur 44° C. erreicht, dann bekamen sie Zuckungen und starben $^1/_2$ Stunde darnach. In allen Leichen fand er die Lungen unverändert, das linke Herz leer, aber das rechte Herz und die benachbarten Gefässe mit schwarzen Coagulis gefüllt, jedoch ohne Ausscheidung von reinen Fibrin-Coagulationen.

IV. Aetiologie.

Die Erblichkeit.

Guil. Görlitz. De Morborum Hereditate. Diss. Berol. 1863.

Horace Dobell. A Contribution to the History of hereditary Transmission. Lancet. 1862. Dcbr. 6.

Dr. *Görlitz* mustert in seiner Dissertation die Krankheiten, von welchen eine Erblichkeit theils nachgewiesen, theils wahrscheinlich ist. 1) Die Fettleibigkeit: nach *Canstatt* waren unter 31 Fettleibigen 20, deren Eltern und 5, deren Verwandte fettleibig waren. 2) Herzkrankheiten, sollen nach *Petit* erblich sein und *Portal* führt 2 Fälle von vererbter Hypertrophie des Herzens vor. 3) Hämorrhoiden werden allgemein als erblich angenommen. 4) Nasenbluten nach *F. Hoffmann*'s und *Hufeland*'s Angaben. 5) Die Bluterkrankheit, die sich vorherrschend auf die Söhne vererbt. 6) Rheuma nach *Vogel* in *Virchow*'s Handbuch I. 482. Dr. *Fuller* fand bei 426 Fällen 29 Procent, die er einer erblichen Anlage zuschreibt, und Prof. *Piorry* will nach eigenen sowie nach *Chomel*'s und *Patouillets* Beobachtungen von 165 Fällen gar 81 durch Erblichkeit bedingte zählen*). 7) Die Gicht nach allgemeiner Annahme. *Scudamore* zählte unter 189 Gichtkranken 105, welche die Krankheit geerbt hatten, *Piorry* aber unter 26 nur 6. 8) Steinkrankheit: von ihr gilt dasselbe, wie von der Gicht; doch finden sich darüber keine numerischen Angaben. 9) Rhachitis, zweifelhaft, doch von *Stiebel* und *Trousseau* behauptet. 10) Krebsanlage war nach *Sibley* unter 305 Fällen 34 Mal in der Familie der Kranken heimisch, doch schien sie nur 13 Mal direct von den Eltern auf die Kinder übergegangen; 7 Mal stammte sie von väterlicher, 19 Mal von mütterlicher Seite der Familie. Prof. *Lebert* behauptet, je der siebente Krebsfall sei ererbt, *Piorry* hielt unter 106 Fällen 20 für ererbt. *Börhave* gedenkt einer Familie, deren Nachkommen sämmtlich an Scirrhus der Leber starben. 11 und 12) Scropheln und Tuberkeln gelten allgemein als vererblich; nach den Zusammenstellungen des Hrn. Verf. sind 29 Procent der Scrophelkrankheiten, 23 Procent der Tuberkelkrankheiten und 60 Procent von gleichzeitigen Scropheln und Tuberkeln ererbt. Hr. Verf. führt Beispiele auf, wo ein Vater mit 3 tuberkulösen Frauen 16 Kinder zeugte, von denen 14 schon im Kindesalter starben; wo eine tuberkulöse Mutter 10 Kinder an Tuberkeln verlor und eine andere gleichfalls tuberkulöse Mutter von mehreren Kindern nicht ein einziges ins Blüthenalter gelangen sah. Dass die Tuberkeln auch bei Thieren sich vererben, zeigt *Dupuy* durch Beispiele. 13) Nervenkrankheiten. Der Hr. Verf. zeigt, dass die verschiedenen Nervenkrankeiten sich nicht nur häufig vererben, sondern auch bei den Nachkommen unter anderen Formen auftreten als bei den Eltern. 14) Unter den Hautkrankheiten ist die Ichthyosis sicher erblich (was wir auch durch ein Beispiel belegen könnten). 15) Auch der Albinismus soll erblich sein. 15) Endlich hat man die verschiedensten Missbildungen von den Eltern auf die Kinder übergehen gesehen.

Dr. *Dobell* legte der Royal Med. and Chir. Society in London die Photographie von erblicher Missstaltung der Hände vor. Es wurde allgemein anerkannt, dass die Missstaltung derjenigen glich, die wir bei der rheumatischen Gicht (Rheumatismus nodosus?) antreffen. Diese Missstaltung hatte sich von ihrem ursprünglichen Träger auf 4 Generationen vererbt. Sie fand sich nicht bei allen Gliedern einer Generation, traf aber gleichmässig Knaben und Mädchen. Die Kinder und Enkel derjenigen Familienglieder, welche von der Missstaltung verschont ge-

*) Dass bei den Rheumatosen nur die Prädisposition (reizbare Haut) und nicht die Krankheit selbst vererbt werden könne, ist wohl klar. *E.*

blieben waren, bleiben ebenfalls von derselben frei. Wenn sie vom Vater auf die Kinder übergegangen war, so war sie stärker entwickelt, als wenn sie von der Mutter stammte. Das merkwürdigste dabei war aber Folgendes: Zwei Geschwisterkinder der fünften Generation, welche beide diese Missstaltung hatten, heiratheten einander und ihre Kinder blieben von der Missstaltung frei und von dieser Generation an blieb die Forterbung dieser Deformität aus.

Dr. *Babington*, der Präsident der Gesellschaft, bemerkte bei dieser Gelegenheit, er habe in einer Familie den Mangel des Levator palpebrae sich vererben gesehen. Dr. *Fergusson* sagt, dass bei Defecten der Oberlippe und der Kinnlade der erbliche Einfluss ein sehr starker sei. Er habe 4 bis 5 Hundert Fälle von Hasenscharte gesehen und dabei die Neigung zur Vererbung beobachtet, doch seien die ererbten Hasenscharten selten vollständig entwickelt gewesen. — Dr. *Charles Hawkins* sah eine geerbte sogenannte Farbenblindheit. — Dr. *Hodgkin* kennt eine adlige Familie, deren sämmtliche Mitglieder eine Haarlocke hatten, die an Farbe viel blasser war als das übrige Kopfhaar. — Dr. *Greenhow* berichtet, dass in einer Familie der Klumpfuss öfter wiederkehrte und *William Adams* erklärt, bei drei Viertel der Fälle von Klumpfuss, die er beobachtet, sei keine Spur von Neigung zur Vererbung vorhanden gewesen, im letzten Viertheil aber habe sich diese Neigung geltend gemacht. — Derselbe Arzt berichtet noch, ein Mann habe eine Missbildung des Arms gehabt; dieser Fehler habe sich auf seine Nachkommen vererbt, sei in jeder folgenden Generation stärker hervorgetreten, bis zuletzt die Hand nahe am Schultergelenk haftete.

Ozon.

Mettenheimer. Beobachtungen über den Ozongehalt der Atmosphäre zu Frankfurt a/M. vom 18. April 1852 bis 30. April 1853. Vereins-Archiv für wissenschaftl. Med. Bd. VI.

v. Tschudi. Der Ozongehalt der Luft im Verhältniss zum Krankenstand eines Orts. Wiener med. Wochenschr. Nr. 49.

A. Poey. Expériences sur l'Ozone etc. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. T. 57.

Den Beobachtungen des Herrn *v. Tschudi* und *Chomet* in Rio de Janeiro mit ihren positiven Ergebnissen stehen die des Medicinalraths *Mettenheimer* zu Frankfurt a. M. gegenüber, welche durchaus negative Resultate geliefert haben. Hr. *Mettenheimer* hat den Ozongehalt der Luft vom 18. April 1852 bis 30. April 1853 täglich Morgens 7 Uhr und Abends 7 Uhr beobachtet und wir bedauern nur, dass Hr. *M.* diese Beobachtungen nicht einige Jahre fortgesetzt hat, da dieselben mit grosser Ausdauer, Umsicht und Beobachtungsgabe durchgeführt sind. Aber wenn sie auch bis jetzt nur negative Resultate aufweisen, so haben sie doch einen wissenschaftlichen Werth, da auch die negativen Erfahrungen zur Förderung der Wissenschaft dienen und da sie manche Winke enthalten, die für fernere Ozonbeobachtungen Beachtung verdienen.

Hr. Verf. beginnt mit allgemeinen Bemerkungen über Ozonbeobachtungen und über den Ozonometer. Er stimmt mit Dr. *van Maak* überein, 1) dass es schwer sei, die Grade des Ozonometers zu unterscheiden, aber wenn Hr. *van Maak* es schwer fand, die Grade der höheren Markirungen zu unterscheiden, so fiel ihm die Unterscheidung der niedersten Grade schwer. 2) Dass das Jodkali Kleisterpapier nicht bloss in verschiedenen Abstufungen in Blau reagire, sondern häufig auch röthliche und entschieden rothe Nuancen zeigt; aber er sah auch Nuancen von Grau, Blaugrau, Gelb und Braun. 3) Dass die Farbennuancen zuweilen in Streifen auf dem Papier erscheinen, was nach Hrn. *M.* sich vielleicht durch eine entsprechende Vertheilung des Ozons in der Luft erklären lässt. Auch hat er häufig einen oder alle Ränder des Papiers dunkler gefärbt gesehen, als die übrige Fläche und in vielen Fällen ging der dunkel gefärbte Rand durch unmerkliche sanfte Uebergänge in das Hellblau der übrigen Papierfläche über. 4) Dass bei der Befeuchtung des Ozonometers sich manchmal ein Geruch bemerklich mache, den Hr. *v. Maak* für einen Jodgeruch erklärt, welcher von freigewordenem Jod herrühre, welches sich statt mit der Stärke des Kleisters mit einem Theil des Ozons zu Jodozon verbinde; aber Hr. *M.* vergleicht diesen Geruch nicht mit dem Jodgeruch, sondern mit jenem Geruch, welcher entsteht, wenn man mit einem Hammer auf harte Steine schlägt, oder mit dem, welchen man bei starkem Reiben der Haut wahrnimmt. — Auch glaubt er gefunden zu haben, dass der vom Ozonometer entwickelte Geruch nicht immer derselbe, und zwar nicht nur bald schwächer, bald stärker, sondern auch specifisch verschieden war. Auch entwickelte sich der Geruch nicht immer erst beim Befeuchten, wie Hr. *v. Maak* angibt, sondern Hr. *M.* hat ihn auch oft wahrgenommen, so lange das Papier noch trocken war. Ferner hat Hr. *M.* beobachtet, dass die blaue Färbung des Papiers bald vor, bald nach dessen Befeuchtung hervortritt. Endlich macht er die gewichtige Bemerkung: „Einen einfachen Rückschluss auf die in der Luft enthaltene Ozonmenge erlaubt die bis jetzt übliche Ozon-Beobachtung durchaus nicht; die Ozonreaction zeigt nur an, wie viel Ozon in einer bestimmten Zeit mit dem Papierstreifen in Berührung gekommen ist, und es folgt daraus, dass eine unbewegte oder wenig bewegte Luft, obwohl reicher an Ozon, doch eine schwächere oder

nicht stärkere Reaction gibt, als eine an Ozon arme aber bewegte Luft" *). — Endlch sei bemerkt, dass der Ozonometer des Hrn. *M.* vor einem nach Norden auf einen freien Platz gehenden Fenster 25 Fuss über dem Strassenpflaster aufgehängt war. Vergleichende Beobachtungen in andern, höher oder tiefer und nach andern Himmelsgegenden gelegenen Lokalitäten des Hauses vermissen wir; doch hat Hr. Verf. immer zwei und mehr Reagenzpapiere (nebeneinander, wie es scheint) aufgehängt, und in keinem Fall einen erheblichen Widerspruch zwischen den gleichzeitig aufgehängten Papierstreifen gefunden. In die Beobachtungstabellen wurden neben der Reactionsziffer nach *Schönbein*'s Scala das Aussehen des Himmels, die Wolkenbildung und sonstige meteorologische Erscheinungen eingetragen.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen lässt Hr. Verf. die Beobachtungstabellen für jeden Tag der oben bezeichneten Monate folgen, auf die wir natürlich nicht eingehen können. Darauf zieht Hr. Verf. das Verhalten des Ozongehaltes der Luft in den verschiedenen Monaten in Betrachtung. Aber was kann man in dieser Beziehung aus den Beobachtungen eines Jahres folgern? Wer kann sagen, wie sich z. B. der Ozongehalt des Monat Mai in der Regel verhalten werde, nachdem er im Mai 1863 die Summe 226,5 ergeben hat? Eben so übergehen wir die vielen andern statistischen physikalischen Zusammenstellungen der Ozonbeobachtungen, da sie zu weit führen und kein entsprechendes Resultat geben. Auch die Vormerkungen der Wind-, Regen-, Schnee-, Hagel-, Nebel- und Reiftage, sowie der Regenhöhe an jedem Tage für jeden der 13 Monate haben für unseren Zweck zur Zeit keine Bedeutung; denn wir haben nicht das Verhältniss des Ozongehalts der Luft zu andern meteorologischen Vorgängen und Zuständen **), sondern die Beziehungen des Ozons zu der Genese und dem Verlauf der Krankheiten zu ermitteln, und soweit sind wir noch nicht, dass wir das Zusammenwirken des Ozons mit andern meteorologischen Zuständen als Krankheitsfactoren studiren könnten.

Nach diesen physikalischen Vorträgen vergleicht Hr. Verf. den Krankenstand mit dem Ozongehalt der Luft und benutzt dazu die Krankenlisten aus dem heiligen Geist-Spital zu Frankfurt, die ihm Dr. *Varrentrapp* bereitwilligst überlassen hat; nimmt jedoch in diesen Listen von allen jenen chronischen Krankheiten Umgang, auf welche das Ozon kaum einen Einfluss üben kann. In dem genannten Hospital werden nur jüngere Leute der arbeitenden Klasse aufgenommen; es sind sohin alle Krankheiten, die von den Einflüssen der Witterung abhängen, dort wesentlich vertreten. In dem Beobachtungszeitraume herrschte in Frankfurt nicht eine einzige Epidemie bedeutender Art. Vergleicht man nun diese Krankheitslisten mit den Tabellen des Ozongehalts der Luft, so ergibt sich, dass das Ozon, insoweit es durch den Ozonometer bemessen wurde, weder auf die Zahl der Krankheitsfälle, noch auf die Genese der specifischen Krankheiten, noch auf das Vorkommen von örtlichen Krankheiten irgend einen Einfluss übte, wie nachstehende 3 Tabellen ausweisen.

I. Tabelle
über das Verhältniss des Ozons zum Krankenstand.

Monat	Ozonmenge	Zahl der Kranken.
Juni	242	117
Mai	226,5	144
April 53	220	137
August	186	117
April 52	166	130
December	163	130
October	161	97
Januar	160	128
Juli	135,5	144
September	131,5	109
November	95,5	121
Februar	87,5	139
März	87	127

Vergleicht man die Jahreszeiten mit der Zahl der Erkrankungen, so kommen auf den Winter (Januar, Februar, März) bei der geringsten Ozonmenge (334,5) die meisten Erkrankungen (394); auf den Frühling (April, Mai, Juni) bei der grossen Ozonmenge (634,5) beinahe eben so viele Erkrankungen wie auf den Winter, nämlich 391; auf den Sommer (Juli, August, September) bei 463 Ozon 370 Kranke und auf den Herbst (October, November, December *) bei 419,5 Ozon 348 Kranke.

*) Daraus ergibt sich, dass die bisherige Ozonbeobachtungen illusorisch sind und dass, um ein nahebei sicheres Resultat zu gewinnen, das Ozonometer in kürzeren Zwischenzeiten betrachtet und dabei die Geschwindigkeit der Luftbewegung berücksichtigt werden muss, wodurch solche Beobachtungen complicirt und erschwert werden. Es müsste vor allem die mathematische Formel für das Verhältniss der Luftbewegungs-Geschwindigkeit zu der Ozonmarkirung gefunden werden. *E.*

**) Doch wollen wir bemerken, dass an den Ozon-Maximal-Tagen oder den Tag zuvor Regen oder Wind, ein paar Mal auch Schneefall, oft auch ein rascher Witterungswechsel notirt wurden. Dass dagegen an den Ozon-Minimal-Tagen oft schönes Wetter, Windstille, oft Duft und Nebel und Schneefall und nur einmal ein Gewitter verzeichnet wurden.

*) Diese aussergewöhnliche Eintheilung der Jahreszeiten kommt vom Hrn. Verf.

II. Tabelle
über das Verhältniss des Ozons zu einigen fieberhaften Krankheiten.

Monat	Ozonmenge	Rheumat.	Catarrhe	Rosen	Entzündungen	Gastr. Fieber und Typhen	Intermittens
Juni	242	0	11	2	11	12	9
Mai	226,5	3	14	2	17	10	6
April 53	226	5	17	5	18	4	13
August	186	1	14	1	3	27	2
April 52	166	5	15	3	17	9	4
December	163	6	19	5	20	17	0
October	161	5	7	3	13	13	1
Januar	160	12	17	9	20	7	1
Juli	135,5	3	10	7	12	13	8
September	131,5	4	4	0	10	39	2
November	95,5	6	8	2	19	16	1
Februar	87,5	8	24	2	25	6	3
März	87	6	8	4	18	8	1

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass keine von diesen acuten Krankheiten mit dem Ozongehalt der Luft in directem Verhältniss stand. Von den Entzündungen hätte man erwarten sollen, dass sie bei grossen Ozonmengen am häufigsten seien, aber beim höchsten Ozonstand kamen im Monat 11, 17 und 18 Fälle, beim tiefsten Ozonstand im Monat 18, 19 und 25 Fälle vor. Von den Katarrhen haben viele Pathologen angenommen, dass sie durch das Ozon sehr begünstigt würden, hier aber sehen wir beim höchsten Ozonstand im Monat 11, 14 bis 17 Fälle, bei mittlerem Ozonstand 19, 17 und 7 Fälle und beim niedersten Ozonstand 8, 8 und 24 Fälle. Hr. *M.* macht dazu die Bemerkung, dass vielleicht nicht die grosse Menge des Ozons an sich, sondern die plötzliche Erhebung der Ozonmenge nach einem längeren niedern Stand desselben die ungewöhnten Schleimhäute reizen und katarrhalisch afficiren könne, wie z. B. im Februar, der im Ganzen einen sehr geringen Ozonometerstand hatte, auf eine Reihe von 0 Ozontagen eine Reihe von Tagen mit starkem Ozongehalt folgte, wo denn auch die relativ häufigen Katarrhe vorkamen. Ebenso erklärt er die in der ersten Hälfte des Decembers in der Privatpraxis häufigen Influenza-Fälle; denn in den letzten Wochen des Novembers war der Ozongehalt der Luft dauernd beinahe Null, erhob sich aber darauf, ohne allmälige Steigerung zu einer bedeutenden Höhe. Auch zieht er in Erwägung, dass der Witterungswechsel seinen Einfluss auf die Entstehung von Krankheiten in der Regel nicht sogleich, sondern 8—14 Tage später zeige und fragt nun, ob nicht auch die Wirkung des Ozons auf den menschlichen Körper sich erst nach einer gewissen Zeit manifestire, da wir das Ozon doch als einen Theil desjenigen betrachten müssen, was wir als Wetter bezeichnen.

III. Tabelle
über das Verhältniss des Ozons zu einigen örtlichen Krankheiten.

Monat	Ozonmenge	Kopfkrankheiten	Angina	Lungenkrankheiten	Magen- und Darmkrankh.	Hautkrankheiten
Juni	242	0	2	10	6	4
Mai	226,5	5	5	18	7	3
April 53	220	1	4	9	14	6
August	186	1	0	12	11	1
April 52	166	1	0	16	4	3
December	163	1	4	22	6	4
October	161	2	4	4	6	3
Januar	160	3	1	11	9	4
Juli	135,5	1	6	7	6	12
September	131,5	3	1	6	8	0
November	95,5	1	5	11	9	6
Februar	87,5	2	4	14	8	1
März	87	1	4	13	6	7

Auch diese Tabelle lässt keinen Einfluss des Ozons auf örtliche Krankheiten erkennen, am auffallendsten ist dieses bei den Krankheiten der Lunge, deren in den 3 Monaten des höchsten Ozonstandes 37 und in den 3 Monaten des niedersten Ozonstandes 38 Fälle vorkamen.

Dr. *Ireland* im Spital zu Umbella in Bengalen hat in der Lancet 1862 Vol. II Nr. 2 berichtet, dass dort einmal bei einer bedeutenden Zunahme des Ozons in der Luft alle Patienten genasen, während ein anderes Mal bei einer plötzlichen Abnahme desselben die Krankenzahl sich um das Dreifache vermehrte und namentlich Rheuma und Influenza sehr häufig waren. Dazu bemerkt nun Dr. *von Tschudi*, dass auch er und Dr. *Chomet* in Rio de Janeiro einen unverkennbaren und mächtigen Einfluss des Ozons auf die Krankheiten beobachtet haben. Je geringer der Ozongehalt in der Luft, desto zahlreicher und gefährlicher waren die Krankheiten. Bei geringem Ozongehalt der Luft prävalirten Meningitis und andere Hirnkrankheiten, auch war das Gelbfieber am intensivsten. Diese Verhältnisse haben sich durch zweijährige Beobachtung bestättigt und Dr. *Chomet* hat sich wiederholt gegen den Hrn. Verf. geäussert, er brauche des Morgens nur den Ozonometer zu consultiren, um zu wissen, ob er bei seinen Visiten im Allgemeinen den Zustand seiner Kranken schlimmer oder besser finden werde. Ueberhaupt waren bei geringem Ozongehalt der Luft die officiellen Todtenlisten in den Journalen sehr gross. In den heissen Monaten 1860—1861 (December bis März), sohin in der Jahreszeit, wo das Gelbfieber an der Küste von Brasilien epidemisch auftritt, war in Rio de Janeiro der Ozongehalt der Luft ein sehr grosser und das Gelbfieber brachte es seit Jahren zum ersten

Mal in dieser Zeit dort nicht zur Epidemie. Hr. *v. Tschudi* bemerkt schliesslich, dass die Beobachtungen des Ozonometers nicht von 12 zu 12, sondern von 6 zu 6 Stunden gemacht werden sollen, um sichere Resultate zu erhalten, weil schon in der 7. oder 8. Stunde der Ozongehalt des Papiers zerstört sei. Der Hr. Verf. hat nicht gesagt, wo er seinen Ozonometer aufgehängt, und ob er vergleichende Versuche gemacht und etwaige Cautelen angewendet hat, und doch wissen wir, dass der Ozongehalt in und ausser der Stadt, in der Höhe und in der Tiefe, in verschiedenen Strassen und Plätzen, an verschiedenen Seiten und in verschiedenen Lokalitäten eines und desselben Hauses zu gleicher Zeit ein sehr verschiedener ist.

Wenn wir den Einfluss des Ozons auf die Entstehung und auf die Heftigkeit der Krankheiten studiren wollen, so muss es uns auch sehr angelegen sein, die Bedingungen kennen zu lernen, unter welchen das Ozon erzeugt wird, und in dieser Beziehung sind die Versuche und Beobachtungen sehr wichtig, welche Dr. *Poey* in Havanna, in der Stadt und auf dem Felde angestellt und wozu er sich des Ozonometers von *Jame* in Sedan bedient hat. Er stürzte am 1. April 1863 des Abends um 3 Uhr einen Glascylinder von 80 Centim. Höhe und 22 Centim. im Durchmesser über einen Strauch von Psidium aromaticum (indische Birn) und hängte mehrere abgeschnittene Zweige von Albahaca und andern grünen und aromatischen, an ätherischen Oelen reichen Pflanzen bei; den untern Theil des Cylinders grub er in die Erde, häufte die Erde um denselben 4 Centim. hoch an, und drückte sie fest; den obern Theil schloss er durch gut geleimtes Papier sorgfältig gegen die Luft ab; vorher hatte er mehrere ozonoskopische Papierstreifen an verschiedenen Stellen der innern Wand des Cylinders, auf den Boden, unter den Deckel des Cylinders und an die genannten Pflanzen angebracht. In diesem Cylinder blieben die Papierstreifen mehrere Tage weiss, gleichviel ob die Erde mässig feucht oder sehr nass war; auch blieb der Zustand derselbe, als Hr. *P.* nach 3 Tagen mit einer Nadel viele kleine Löcher in den Papierdeckel des Cylinders gestochen hatte. Als er aber am 4. April Mittags 12 Uhr den Papierdeckel hinwegnahm, ohne sonst etwas zu ändern, da strömte ihm eine starke Emanation einer wohlriechenden Luft entgegen, die angesammelten Dämpfe zerstreuten sich schnell und schon nach einer Stunde begannen die Papierstreifen sich zu färben; Abends beim Untergang der Sonne waren sie schwärzlich und des andern Morgens $7^1/_2$ Uhr zeigten sie die tiefste Färbung, die er je gesehen, eine Farbe, welche den tiefsten Farbenton (Nr. 20) der Scala von *Bérigny* überschritt. Es geht daraus hervor, dass weder das Licht, noch die Feuchtigkeit, noch die aromatischen Exhalationen der Pflanzen für sich das Ozon erzeugten, sondern dass dazu die Einwirkung der freien Luft nöthig war, wenn auch die aromatischen Exhalationen zu der copiösen Entwicklung des Ozons beitrugen. Die Versuche, die er mit einem auf den Wasen gestürzten Pokal vornahm, in welchen er auch Zweige vom Kaffeestrauch gelegt hatte, ergaben ein ganz ähnliches Resultat, während der ausserhalb des Pokals angebrachte Papierstreifen viel Ozon markirte.

Merkwürdig sind auch die Ergebnisse der in der Stadt Havanna und auf dem freien Felde angestellten vergleichenden Beobachtungen. In der Stadt wurde im Observatorium ein Papierstreifen 21 Meter über den Boden, einer an der Küste unmittelbar über einem Sumpf und einer etwas höher aufgehängt, und da ergab sich, dass in der Höhe das Ozon in grösster Menge vorhanden war und sich in dem Maasse verminderte, in welchem man sich dem Boden näherte. Wir wollen hier nicht verschweigen, dass im Observatorium in Havanna die Ozonnotirungen Tag und Nacht stündlich abgelesen wurden. Auf dem freien Felde wurde ein Ozonoskop 12 Meter über einem unkultivirten, viel Eisenoxyd enthaltenden Boden, ein zweites 4 bis 8 Meter über Pisangbäumen und andern grünen aromatischen Pflanzen, ein drittes 1—2 Meter zwischen Kaffeesträuchen und ein viertes 10 — 20 Centimeter über dem Boden aufgehängt und hier fand sich, dass das Ozon vom unkultivirten Boden bis zu 4 Centimeter der Höhe der Vegetation zunahm, wo es zuweilen weniger merklich war, als in der Höhe von 1—2 Metern *). Im Allgemeinen war die Luft des freien Feldes immer reicher an Ozon, als die der Stadt. In der Stadt stand das Ozon in geradem Verhältniss mit der Bewegung und der freien Circulation der Luft, auf dem Lande aber vereinigte sich die Vegetation mit der Bewegung der Luft und steigerte die Erzeugung des Ozons. Die Natur der Pflanzen hat dabei grossen Einfluss: sie begünstigen die Erzeugung des Ozons um so mehr, je aromatischer sie sind, je mehr ätherisches Oel sie aushauchen. Auch haben die Beobachtungen ergeben, dass in der Stadt und auf dem Land die Ozonproduction während der Nacht stärker ist, als am Tag. Auf dem Lande konnte er in den Haufen von Pferde- oder Kuhdünger keine Spur von Ozon entdecken, während in einer Entung von 2 Meter in der freien Luft seine Anwesenheit sehr deutlich war.

*) Das Original sagt: „tandis qu'à la campagne la marche (de la quantité de l'Ozon) fut ascendant du sol inculte jusqu'à 4 Centimetres de hauteur dans la vegetation, ou parfois elle etait moins sensible qu'à 1 ou 2 Metres."

Aus allen Beobachtungen folgert Hr. *Poey*, dass das von den Pflanzen ausgehauchte Oxygen sich nicht im Status nascens (Ozon) befindet und dass der allotropische Zustand des ozonisirten Oxygens von dem allotropischen Zustand des Oxygens im Status nascens verschieden ist. Er fragt, ob das Oxygen 2 oder 3 allotropische Zustände habe, wie Hr. *Schönbein* meint: das Ozon, das Antozon und das gewöhnliche Oxygen.

Hr. *Will. Burder* hat der Medical Times (October 3) geschrieben, dass nach seinen langjährigen und nach fremden Beobachtungen an den Küsten von England und von New-Zealand der Seewind viel reicher an Ozon ist, als der Landwind.

Gesteigerter Luftdruck.

E. Foley. Du travail dans l'air comprimé. Gazette hebd. Nr. 32.

Caffe. Du travail dans l'air comprimé etc. Union med. 113. 115.

Limousin. Apoplexie de la Moëlle épinière resultant de l'Action de l'Air comprimé etc. Union med. de la Gironde. Juin.

Babington. Paralysis caused by working under compressed Air etc. Dublin. Quarterly Journ. Nov.

Dr. *Foley* hat Beobachtungen über die Wirkung der comprimirten Luft auf den Menschen in der Revue des Sociétés savantes vom 24. Juli veröffentlicht, und die Gazette hebdomataire hat die wesentlichen Sätze derselben wieder gegeben. Hr. *Foley* hat seine Beobachtungen an Männern gemacht, die in Röhren voll comprimirter Luft an der Brücke von Argenteuil bei Paris arbeiteten. *) Die Wirkung der comprimirten Luft beim Eintritt in diese Röhren auf das Gesicht und die ganze Haut wechselte je nach der Constitution des Mannes, nach der Intensität der Compression, und nach der Schnelligkeit der Luftschleusen. Wirkung: einer bekommt sogleich Zittern, während sein Nachbar über Schmerz im Leib klagt; ein anderer bekommt Herzklopfen, ein anderer Husten; einer klagt über allgemeine Unruhe und Schwäche, ein anderer wird ganz muthlos und ängstlich; ein sehr robuster Arbeiter sagte aus, er habe sich für verloren gehalten, als er das erste Mal in die Schleuse trat. Das Gehör leidet zuerst: alle bekamen bei ihrem ersten Eintritt in die Schleuse Ohrenschmerzen, weil das Trommelfell, auch bei der langsamsten Wirkung der Luftschleuse, immer früher deprimirt wird, ehe die comprimirte Luft durch die eustachischen Röhren eindringen und dem Druck auf das Trommelfell entgegen wirken kann. Der Tastsinn und der Sinn für Temperaturen und Feuchtigkeit leidet zunächst nach den Ohren: Die Leute haben eine Empfindung wie im Schwitzbad, während das Thermometer in der comprimirten Luft nur eine Steigerung der Temperatur um einen fünftel Grad markirt; die condensirte Luft hat nämlich mehr latente Wärme. Das Gesicht, der Geruch und der Geschmack leiden erst nach längerem Verweilen in der comprimirten Luft. Wenn die Spannung der Luft auf die beiden Flächen des Trommelfells gleichmässig wirkt, dann verschwinden die Ohrenschmerzen, aber das Gehör bleibt gereizt: alle Töne haben einen metallischen Klang, welcher das Hirn erschüttert. Die comprimirte Luft plattet die Schleimhaut der Luftwege ab, erweitert dadurch die Höhlen der Nasen, des Schlunds und Larynx. Das Niederdrücken und Abplatten der Luftschleimhäute macht jede Blutung unmöglich und heilt rasch den Schnupfen und die Heiserkeit. Geruch und Geschmack werden geschwächt oder unterdrückt. Die äussere Haut widersteht zwar dem Druck mehr als die Schleimhäute, verliert aber ihre Sensibilität. Die zarten Muskeln können den Widerstand der comprimirten Luft nicht immer überwinden, daher erscheinen in solchen Fällen die Lippen schwach, und das Pfeifen wird ihnen unmöglich. Der Puls wird schnell, fadenförmig und selbst unfühlbar. Die Vis a tergo fehlt in den Venen und die Circulation wird schwach. Durch die grosse Spannung der Luft wird mehr Sauerstoff in das Blut eingeführt. *) Das Blut wird daran so reich, dass es eben so roth aus den Venen wie aus den Arterien fliesst, eine Erscheinung, die zu Kehl und an andern Orten constatirt wurde. Die Capacität der Lungen ist in der comprimirten Luft vermehrt und die Bewegung der Rippen vermindert. Der starke Luftdruck bringt das Oxygen in den feinsten Blutgefäss-Verzweigungen zur Auflösung, und macht so das Spiel des Thorax überflüssig. Da die Hämatose eine vollkommene ist, so werden die Functionen des Herzens auf ihr Minimum reducirt: Hämorrhagien, Apoplexien, Geschwülste, kurz alle Affectionen, welche durch Hypocirculation oder durch eine Blutstase in einem Organ bedingt sind, heilen, und eben so die scrophulösen Affectionen, welche in einer mangelhaften Hämatose ihren Grund haben.

*) Beim Bau der Brücke von Argenteuil zu Paris und jener zu Kehl wurden in höchst sinnreicher Art Röhren angewendet, aus welchen das Wasser durch die comprimirte Luft ausgetrieben wurde; mittelst dieser Vorrichtungen konnten die Brücken ohne Rast gebaut werden. Die nähere Beschreibung dieser etwas complicirten Vorrichtungen gibt Hr. *Caffe* in der Union med. Nr. 113. p. 549; aber dieselbe würde hier zu weit führen und ist ohne Abbildungen kaum verständlich. *E.*

*) Die comprimirte Luft enthält natürlich in demselben Volum mehr Sauerstoff als die nicht condensirte, daher brennen die Kerzen in diesen Röhren lebhafter und machen weniger Rauch.

Die Arbeiter in den bezeichneten Röhren fühlen die Müdigkeit weniger als in der freien Luft, und werden nicht so leicht athemlos. Dagegen werden sie bald hungrig, bekommen aber nie Durst, obgleich sie ausserordentlich stark schwitzen, weil die comprimirte Luft sehr viel Wasser enthält, welches in den Organismus eindringt. Der Hunger hat seinen Grund in dem Uebermaass des eingeführten Oxygens, in den energischeren Contractionen gewisser Gewebe, und in der enormen Abnützung verschiedener Gewebe. Die geringere Athemnoth ist durch die langsamere Circulation bedingt, welche weniger venöses Blut zu den Lungen, der Leber und der Milz führt. Das Fehlen der Müdigkeit endlich hängt ab von dem Reichthum der Ernährungsflüssigkeit, welche ohne Unterlass die durch ihre Contractionen geschwächten Muskeln wieder restaurirt. Nach einigem Verweilen in den Röhren verschwinden alle schmerzhaften Empfindungen, kehren aber beim Austritt aus denselben wieder.

Wenn beim Austritt aus den Röhren keine Krankheit droht, so empfindet man sofort ein allgemeines Wohlbehagen. Es scheint einem, dass man wie gegen seinen Willen athme, dass man die Brust voll Luft habe, und dass man leichter sei: nichts drückt einen mehr. Diese Gefühle treten aber nur nach den ersten Eintritten in die comprimirte Luft deutlich auf; ist man einmal daran gewöhnt, dann hat man weder beim Eintreten in die comprimirte Luft, noch beim Austreten aus derselben eine besondere Empfindung.

Die Krankheiten betreffend, welche durch das Arbeiten in comprimirter Luft verursacht werden, so manifestiren sich dieselben erst nach dem Aussteigen aus derselben, und es sind dann namentlich solche, welche durch die comprimirte Luft geheilt werden: Hämorrhagien, Apoplexien, Geschwülste, mit einem Wort, mehr oder weniger starke Congestionen gegen solche Organe, welche in der comprimirten Luft strapazirt werden, gegen solche, welche aus irgend einem Grund einen Zufluss von Ernährungsflüssigkeit aufrufen, sohin drohende Verletzungen in den verschiedenen Bewegungsapparaten. Wie man aus den Röhren heraustritt, fühlt man das Bedürfniss, sich zu schneuzen und zu räuspern; der Auswurf enthält Blutstreifen, oder es kommt auch zuweilen zu einem Blutfluss. Man fühlt Stechen und Beissen im Gesicht und besonders an den Lippen, an den Mündungen der Nase, und diese Gefühle treten um so stärker auf, je schneller man die Röhren verlässt. Die eingefallene welke Haut bekommt ihre Elastizität wieder; aber die gelbe Haut der Arterien und die Gefässnerven werden plötzlich gezerrt (?) und die Arbeiter fühlen dadurch (?) Schmerzen, die sie mit Flohstichen vergleichen. Die Arbeiter fühlen diese Affectionen nicht in den ersten Tagen ihrer Arbeit, sondern dann, wenn der Druck der Luft stark wird, und wenn die Arbeiter, etwas daran gewöhnt, des Tags zweimal in den Röhren arbeiten; endlich aber verursacht die condensirte Atmosphäre eine Art Vergiftung, weil einerseits das Blut durch die mächtige Haematose reich wird, und anderseits unser nervöser Schatz wegen Niederlage der Sensibilität verarmt. Denn ohne letztere gibt es keine Reflexwirkungen des Rückenmarks, keine anregende oder incitorische Kraft, um die vegetativen und coordinirenden Nervenkräfte zu unterstützen, sohin weder Ordnung, noch Ueberwachung in der Restauration unserer Gewebe, in der Verwandlung des sehr reichen arteriellen Blutes in Muskelfleisch, in Zellen-Fettgewebe der Hirnsubstanz und andere Gewebe. *)

Um die aus der Einwirkung der comprimirten Luft hervorgehenden Gefahren zu vermeiden, werden folgende Cautelen empfohlen. Vor allem soll die Compression der Luft nicht den Druck von ohngefähr 3 Atmosphären übersteigen; ferner eignet sich nicht jeder Arbeiter zu dieser Verwendung, denn robuste Männer vertragen die comprimirte Luft weniger als lymphatische, und überhaupt müssen die Arbeiter, die man dazu ausgewählt hat, erst geprüft werden, ob sie die comprimirte Luft vertragen: solche, die an Congestionen leiden, taugen gar nicht dazu; ferner sollen die Arbeiter nur allmälig an diese Arbeit gewöhnt werden; ferner sollen die Arbeiter des Tags nicht länger als 8 Stunden und zwar in 2 Abtheilungen in den Röhren arbeiten, so dass sie nach einer 4stündigen Arbeit 8 Stunden ruhen und dann wieder 4 Stunden arbeiten; ferner sollen die Arbeiter nur langsam in die Röhren ein- und aus denselben ausfahren, damit der Luftdruck und die Entlastung vom Luftdruck allmälig steigernd auf sie wirken; ferner sollen die Arbeiter beim Ausfahren aus den Röhren warm gekleidet sein, weil sie unmittelbar nach dem Ausfahren von Frost befallen werden, und wenn man sie nach dem Ausfahren mit kaltem Wasser abreibt und Bewegungen machen lässt, so wird das Blut um so rascher in die Haut zurückgeführt.

Die Erklärungen des Hrn. *Foley*, warum Vögel und Fische vermöge ihrer Organisation den Wechsel der verschiedenen Condensität der Luft und des Wassers innerhalb gewisser Grenzen ganz gut vertragen, müssen wir, wenn auch interessant zu lesen, hier umgehen.

Dr. *Caffe* schildert ebenfalls die Wirkungen der comprimirten Luft nach den Beobachtungen,

*) Wir gestehen, dass wir diesen Satz, wie so manche andere Sätze des Hrn. *Foley* nicht verstehen.

welche Dr. *Francois* bei dem Bau der Brücke zu Kehl gemacht hat. Seine Beschreibung stimmt ganz mit der des Dr. *Foley*, nur sagt er, dass beim Austritt aus den Röhren wieder ein heftiger Ohrenschmerz eintritt, der aber nun vom Druck des Trommelfells von innen nach aussen kommt; ferner bemerkt er, dass Dr. *Guérard* die nach dem Austritt sich einstellenden Glieder- und Gelenkschmerzen für rheumatische, durch die verschiedenen Temperaturen und Luftfeuchtigkeitsgrade erzeugte hält, während Dr. *Francois* sie durch das Eindringen der comprimirten Luft in die Gewebe erklärt, welche hier alz Reiz wirke, und zuweilen Abscesse zur Folge habe; weiters sagt er, dass die Austrittszufälle sich nicht sofort nach dem Austritt aus den Röhren, sondern erst nach einiger Zeit einstellen; endlich berichtet er, dass diese Arbeiter abmagern.

Eine Apoplexie des Rückenmarkes durch comprimirte Luft ist wohl denkbar, aber ein Fall dieser Art unseres Wissens noch nicht beobachtet worden. Dr. *Limousin* berichtet:

Ein 20jähriger Arbeiter, welcher in Röhren unter einem Luftdruck von $3^1/_2$ Atmosphären zu arbeiten pflegte, ohne je Nachtheil davon zu fühlen, stürzte am 31. Dec. 1862 wie vom Blitz getroffen nieder, als er aus einer solchen Röhre heraus trat. Aderlässe und Revulsivmittel brachten ihn zum Leben zurück, aber er war an den untern Gliedern gelähmt, Harn und Koth gingen unwillkürlich ab; plötzliches Schlagen oder Berühren mit einem kalten Körper riefen eine rasche Streckbewegung auf; die Sensibilität war nicht gestört, in den untern Gliedern ein wenig gesteigert; in der Magengegend und in den Hypochondrien Schmerzen, die auf den endermatischen Gebrauch des Morphiums schwanden. Dafür erschienen sehr schmerzhafte convulsivische Bewegungen in den untern Gliedern. Am 28. Januar heftige Bauchschmerzen bei weichem Leib; erloschene Stimme, kalte Schweisse, cadaverisches Gesicht, unfühlbarer Puls von 48 Schlägen. Trockene Schröpfköpfe, Klystiere mit Laudanum ohne Resultat. Eine Centigramme Opiumextract stündlich gegeben, brachte schon nach der 2. Pille Nachlass der Schmerzen, tiefen Schlaf und nach dem Erwachen fühlte sich der Kranke ganz erleichtert. Ein grosser Brandschorf am Sacrum, mit China-Pulver verbunden, verminderte sich bald und die schmerzhaften Contractionen der Glieder wichen der Anwendung von *Burg*'s metallischen Armaturen. Die Beweglichkeit kehrte in die gelähmten Glieder zurück, besonders im rechten; die Sensibilität ist auf der rechten Seite sehr stumpf, auf der linken lebhafter; Ameisenkriechen über den ganzen Körper. Das Gesicht ging für einige Augenblicke verloren, die Erectionen anfangs selten, wurden später häufiger. Koth- und Harnentleerung willkürlich.

Dr. *Babington* berichtet über mehrere Krankheits- und Todesfälle, welche bei dem durch Hrn. *Hughes* geleiteten Brückenbau unter den in der comprimirten Luft der Cylinder arbeitenden Männern vorgekommen sind. *) Umgang nehmend von leichteren Lähmungen, Muskelschmerzen und andern nervösen Zufällen, führt er folgende 6 Fälle vor.

Zwei Arbeiter fielen unmittelbar nach ihrem Aussteigen aus der comprimirten Luft bewusstlos nieder, waren ganz unempfindlich, kalt und livid, die Pulse kaum fühlbar, flatternd, unregelmässig und ungefähr 150 in der Minute, der erste und zweite Herzton beinahe unhörbar; die Respiration sehr unregelmässig 20—24 Athemzüge in der Minute, die Inspiration kurz, die Exspiration verlängert, seufzend erschwert; das Inspirationsgeräusch überall kaum hörbar; die Kinnladen fest geschlossen, bei dem Einen Lähmung der rechten Seite des Gesichts und Strabismus des linken Augs. Das aus der Ader gelassene Blut ganz schwarz und klebrig. Alle aufgebotenen Mittel hatten keinen Erfolg. Beide Kranken starben genau 24 Stunden nach ihrem Aussteigen aus dem Cylinder.

Zwei andere Kranke wurden bei dem Nachlass des Luftdrucks halbcomatös; der comatöse Zustand ging nach ungefähr 18 Stunden vorüber, nun waren sie aber vom 4. und resp. vom 8. Rückenwirbel abwärts vollständig gelähmt und empfindungslos; es kamen erschöpfende Brandwunden dazu und sie starben, der eine 160, der andere 30 Tage nach dem Anfall.

Die beiden letzten Arbeiter bekamen nach dem Aussteigen aus der comprimirten Luft Schmerzen in Beinen und Schenkeln,*) die nach einigen Stunden so heftig wurden, dass sie nach ärztlicher Hilfe riefen, aber durch Druck nicht gesteigert wurden, dabei waren die untern Glieder so empfindungslos, dass der eine das Verbrennen seiner Fusszehen am Feuer nicht fühlte: durch Bettwärme, ein wenig Branntwein innerlich, starkes Reiben der Beine mit einem stimulirenden Liniment wurden sie in ein paar Tagen wieder hergestellt. Leider wurde bei keinem der Verstorbenen eine Leichenuntersuchung gemacht.

*) Der Hughes hat auch die Brücken nach demselben System zu Rochester, Chepstow und zu Saltash gebaut und nur zu Saltash ist ein Arbeiter durch diese Arbeit getödtet worden. Ausserdem berichtet Hr. *Hughes* in einer Note summarisch, dass bei dem Brückenbau zu Kaffre Azzial 5 Araber zu Grunde gingen. Dieselben bekamen Blutungen aus Mund, Nase und Ohren.

*) Der eine hatte schon seit einigen Tagen solche Schmerzen.

Verminderter Luftdruck.

Jourdanet. Ueber die Anämie, insoweit solche von verschiedenem Luftdruck abhängt. Bull. de l'Acad. de Med. März. Gaz. des Hop. 30.

Dr. *Jourdanet* las vor der Akademie der Medizin eine Abhandlung über den Einfluss des verminderten Luftdrucks auf das Blut, und fasst das Ergebniss seiner Studien in folgende 13 Sätze zusammen:

1) Der sanitäre Zustand von Bewohnern hochgelegener Ortschaften bekundet fragelos die Existenz einer den „Höhen" eigenthümlichen Anämie.

2) Da die mikroskopische Untersuchung des Blutes an solchen Orten keine Veränderung in dem Zahlenverhältniss der Blutkörperchen nachweisen konnte, besteht diese Anämie wohl in einer abnormen Lösung von Oxygen im Kreislauf, in Folge des verminderten atmosphärischen Druckes.

3) Mit Unrecht glaubt man, dass die Schwäche und andere Leiden Anämischer in einer verminderten Aufnahme von Sauerstoff in die Lungenbläschen herrühre. Diese übertrifft bei vielen Chlorotischen sogar das normale Maass, ohne

dass dieses Mehr irgend einen Werth für die Kranken hätte.

4) Der Organismus erhält nämlich bei diesen Kranken nicht den gesundheitsgemässen Reiz des Oxygen-Stromes. Dieser Reiz rührt im Allgemeinen von der Dichtigkeits-Summe ab, welche das Oxygen im Blute erlangt, eine Dichtigkeit, welche je nach dem Venen- und Arterien-Bezirke wechselt, zwischen 10 und 13 auf je 100 Volumtheile des Gases.

5) Die Strömung der Athmungsgase kommt zu Stande durch die experimentell festgestellte Dichtendifferenz von 3 zwischen den in den Arterien und in den Venen enthaltenen Gasen, und diese Differenz bildet eine ohne Gefahr für die Gesundheit nicht veränderliche Basis.

6) Diese Basis verändert sich nun sowohl in der Aglobulie als auch unter dem Einflusse eines verminderten Luftdruckes. Sie oscillirt dann zwischen 8 und 11 Procent, und in diesem Falle, obschon „die Gasströme absolut gleich jenen sind, die man bei vollkommener Gesundheit beobachtet," kömmt doch der Organismus mit einer abnormen Solution des belebenden Gases stets in Berührung, und das ist es, was die Krankheit verursacht.

7) Chlorose ist also eine „Anoxyämia hypoglobularis", wie der gewöhnliche Zustand von Höhenbewohnern eine „Anoxyämia barometrica" ist.

8) Es ist durch Experimente an dem Aderlassblut nachgewiesen worden, dass ein Strom Kohlensäure eine gewisse Menge Oxygen aus dem Blute verdränge. Diese Erfahrung führt zu der Annahme, dass jene Momente, welche die Kohlensäure im Blute zurückhalten, indirect die Ursache von Anoxyämie sind.

9) Folgende bekannte Thatsachen kommen weiter bei der Betrachtung der Höhenanämie in Betracht. Verminderung der Blutkörperchen zieht auch jene des Oxygens nach sich; Vermehrung der kohlensauren Alkalien vermag eine übermässige Menge Kohlensäure im Blute zu fixiren; so erklärt es sich, dass der Gebrauch alkalischer Mineralwässer das Blut einer grösseren oder kleineren Quantität Oxygens beraubt und Hydrämie bewirkt. Verminderung der im Blute die Kohlensäure festhaltenden Stoffe ermöglicht für den Sauerstoff eine grössere Wirksamkeit.

10) Eine 20 Centimeter nicht übersteigende barometrische Depression beraubt den Organismus einer ansehnlichen Menge Kohlensäure, ohne in gleichem Maasse den im Blute aufgelösten Sauerstoff zu vermindern. Eine Höhe von 1000 Metres wirkt daher in der That roborirend, nicht weil sie mehr Sauerstoff zuführt, sondern weil sie dem Organismus eine gewisse Quantität Kohlensäure entzieht. Die Chloroanämie heilt leicht durch Gebirgsluft von etwa 1000 Metres Höhe. Man kann hieraus schliessen, dass die Chloroanämie in einer Blutveränderung besteht, welche jene Elemente vermehrt, die dazu bestimmt sind, die Kohlensäure zurückzuhalten.

11) Hingegen erzeugt eine Höhe von 2000 Metres Schwäche des Organismus. Denn eine 20 Centimet. übersteigende barometrische Depression zerstört die schwache Verwandtschaftskraft des Sauerstoffs zu den Blutkörperchen, wodurch die Dichtigkeit des Oxygengehaltes im Blute vermindert wird.

12) Die „Anoxyämie der Höhen" beginnt dann, wenn „die Affinität der Blutkügelchen" zum Sauerstoff durch dessen „Tension" überwunden ist, d. i. in einer schwer genau zu präcisirenden Höhe, die nach J. zwischen 1200 bis 2000 Metres, zu liegen scheint.

13) Im Allgemeinen besteht die gute Wirkung des Gebirgsaufenthaltes in einer Verminderung der Kohlensäure des Blutes, wenn zugleich die Dichtigkeit des Oxygens dieselbe wie im Normalzustande bleibt. Die schlechte Wirkung sehr hoch gelegener Orte besteht in einer Verminderung der Dichte des im Kreislaufe enthaltenen Sauerstoffes.

Klima und Wetter.

F. Balley. Endemo-Epidemie et Météorologie de Rome, Études sur les Maladies dans leurs Rapports avec les divers Agents météorologiques. Recueil des Memoires de Medecine etc. militaires. T. IX. 1863.

Menges. Der Einfluss der Witterung auf den Gesundheitszustand in Nassau. Nassauer Jahrbücher. 1863.

Henry Bennett. On the unfavourable Influence of sudden Change of Climate. Lancet. Aug. 22.

Dr. *Balley*, Oberarzt erster Klasse, hat mit einem bewundrungswürdigen Aufwand von Zeit, Mühe und Geduld die 11 Jahre (1850 bis 1860) fortgesetzten meteorologischen und nosologischen Beobachtungen in Rom zusammen gestellt, um die Beziehungen der meteorologischen Verhältnisse auf die Entstehung von Krankheiten zu studiren. Seine Arbeit füllt 112 Seiten, und dazu kommt ein Atlas von 25 Tafeln, in welchen nicht nur Beschaffenheit des Himmels, Wärme, Regen, Luftfeuchtigkeit, sowie Richtung und Stärke der Winde, sondern auch die Combinationen dieser Meteore und der ihnen gegenüberstehende Krankheitsstand im Civil- und Militär-Spital zu Rom für jeden Monat der bezeichneten 11 Jahre nachgewiesen sind. Im Allgemeinen ergibt sich folgendes aus dieser Zusammenstellung.

In Rom herrscht jedes Jahr eine endemische Epidemie, die immer zu derselben Zeit, beinahe an demselben Tage beginnt, nämlich zu Anfang Juli. Zuerst kommen remittirende gastrische und Gallenfieber, dann erscheinen das Typhoid und die Malariafieber. Ob aber dieses Typhoid mit dem Abdominal-Typhus identisch ist, das scheint Hr. *Balley* selbst nicht anzuerkennen, denn er spricht von intermittirenden Fiebern,

welche die Form des Typhoïd annehmen, und sagt, dass die dortigen Typhoïde häufig dem schwefelsauren Chinin weichen. Diese Epidemie trifft vorherrschend die französischen Soldaten und überhaupt die Fremden, und es ist daher in den Monaten Juli bis October der Krankenstand im Militärspital ein relativ bedeutend höherer als im Civilspital. In den Monaten November bis Februar dagegen ist die Zahl der Kranken im Civilspital eine viel, relativ viel grössere als die der Kranken im Militärspital, und Hr. Verf. führt als Erklärung dafür gelegentlich an, dass in diesen Monaten viele Einheimische, die an chronischen Krankheiten leiden, das Spital aufsuchen, während beim Militär selbstverständlich wenige chronische Krankheiten vorkommen. Vom März bis zum Juni gibt es der Kranken relativ wenige.

Was nun den Einfluss der meteorologischen Verhältnisse auf die Pathogenie betrifft, so glaubt Hr. *Balley* folgende aufsteigenden Stufen dieses Einflusses aus seinen Beobachtungen folgern zu dürfen: Regen = 1, Luftfeuchtigkeit 2, Luftschwere 3, Wärme 4, Beschaffenheit des Himmels 5 und endlich Winde 6.

Der Hr. Verf. verspricht noch einen zweiten kürzeren Theil zu seiner Arbeit zu liefern, in welchem er den Magnetismus, die Elektrizität und das Ozon der atmosphärischen Luft zu Rom einem gleichen Studium unterwerfen will.

Der Medizinalrath Dr. *Menges* hat ein grosses Maass von Zeit und Geduld aufgeboten, um die Witterungs-Verhältnisse der 3 nasskalten Jahre 1829—31 und der 3 trocknen warmen Jahre 1857—59 einerseits und die allgemeinen Gesundheits-Verhältnisse anderseits im Herzogthum Nassau zusammen zu stellen und durch eine grosse Menge von allgemeinen und ganz speziellen Tabellen (die eng und klein gedruckten Tabellen füllen 250 Seiten) nachzuweisen. Leider hat diese so ausserordentlich fleissige Arbeit im Ganzen nur negative Resultate ergeben. Die Zahl der Geburten, der Verlauf der Schwangerschaften, die Morbilität und Mortalität bot nämlich in den nasskalten und in den trockenen warmen Jahren dieselben Verhältnisse wie in den normalen Jahren. War aber die Zahl der Erkrankungen überhaupt und die der epidemischen Krankheiten (mit Ausnahme des Typhus) so ziemlich gleich, so galt dieses nicht von den einzelnen Krankheitsarten; denn in den nasskalten Jahren waren die katarrhalischen Erkrankungen (mit eigenthümlicher Ausnahme der katarrhalischen Anginen) und die Wechselfieber vorherrschend; in den trockenen warmen Jahren dagegen waren häufiger die erysipelatösen Krankheiten, die Furunkeln, Carbunkeln, Panaritien, der Typhus, die katarrhalischen Diarrhöen, die Ruhr und besonders der Croup, welcher auch bösartiger war. Die grössere Häufigkeit des Typhus will Hr. Verf. durch die Beziehungen des Grundwassers und der Jauchestagnationen zum Typhus erklären, ohne aber den geringsten Nachweis zu liefern, denn der Stand des Grundwassers wurde nirgends gemessen, und von der Jauche sagt er nur, sie sei wegen Mangel an Regen nicht verdünnt worden.

Wenn der Artikel des Dr. *Bennett* zunächst nur für Engländer geschrieben ist, so hat er doch auch allgemeines wissenschaftliches Interesse. Er zeigt, wie ein schneller Wechsel des Klimas namentlich bei schnellem Reisen von Norden nach Süden und umgekehrt die Gesunden krank machen, und die Kranken um so mehr gefährden kann. Nach der Beobachtung des Admirals *Smythe*, die er bestätigen kann, enthält die Luft in England doppelt soviel Wasserdampf, als in den Gegenden des Mittelmeeres. Die Folge davon ist, dass in England viel Wärme während des Tags durch die Wasserdämpfe absorbirt, die Hitze des Sommers sohin nicht so intensiv ist, in der Nacht aber die Ausstrahlung der Erdwärme durch die Wasserdämpfe mehr oder weniger gehindert wird; im Süden dagegen die Tage um so heisser, und die Nächte, wegen der starken Wärmeausstrahlung gegen den klaren, sternenhellen Himmel um so kälter sind. Dazu kommt, dass im Süden der Sommer noch fortdauert, während im Norden das Wetter bereits kalt und neblich geworden ist, und dass anderseits im Süden der Frühling bereits fortgeschritten, die Wärme gross ist, während im Norden noch der Winter mit seinen Folgen herrscht. Wenn der Engländer Anfangs Octobers sein kaltes und bereits nebliches Klima verlässt und auf der Eisenbahn rasch nach dem Süden reist, so trifft er dort noch den Sommer und gewöhnlich eine Temperatur über 70^0 F. Leber und Haut, welche bereits in England erleichtert waren, werden nun plötzlich und heftig wieder angeregt, und die Folgen sind mehr weniger heftige Diarrhöen, biliöse Zufälle, Hautreizungen, Urticaria, Beulen etc. Namentlich ist es die Diarrhoe, welcher wenig Nordländer entgehen.*) Je schneller die Reise gemacht wurde, desto heftiger sind diese Anfälle, bei der Ankunft im September oder Anfangs Octobers. Das kühle Herbstwetter beginnt dort erst in der zweiten Woche des Novembers und in den 6 Wochen, von Anfang Octobers bis Mitte Novembers kann, abgesehen von der Plage der Mosquitos, der Fremde so manches zu leiden haben.

Wenn dagegen im Süden zu Ende April oder Anfangs Mai die Hitze schon lästig ist, und der Engländer rasch und direct nach Hause

*) Woran aber neben der Wärme des Tags besonders die Kühle der Nacht schuld sein mag. *E.*

eilt, so ist hier der Winter noch nicht abgelaufen. Bei herrschendem Südwind mag hier die Luft zwar mild und balsamisch, die Vegetation vorgeschritten sein; aber wenn die Gebirge von Norwegen und Schweden ihre Schneedecke verlieren, welches erst im Juni geschieht, so bläst der Wind aus Nordosten, bringt kaltes Wetter und Nachtfröste bei mehr oder weniger Feuchtigkeit. Leber und Haut, welche sich bis jezt in voller Thätigkeit befanden, werden nun in ihrer Function plötzlich gestört, Lungen und Nieren dagegen um so stärker erregt, und Anfälle von Influenza, Coryza, Bronchitis und selbst Blutspeien sind die Folgen.

Daraus folgert Hr. *Bennett*, dass die ihren Winteraufenthalt im Süden Suchenden auf der Hinreise nicht zu früh dort und auf der Rückreise nicht zu bald in England ankommen, und sich soviel als thunlich acclimatisiren sollen. Letzteres erreichen sie, wenn sie die Reise hin und her nicht direkt machen, sondern durch passende Stationen unterbrechen, eine Vorsicht, die Kranken dringend zu empfehlen ist. Sie sollen Ende Septembers von England abreisen, 14 Tage in Fontainebleau, 30 englische Meilen südlich von Paris zubringen, welchen Aufenthalt er dem in Paris in vielfacher Hinsicht weit vorzieht; dann sollen sie in Valence, Aix, Nimes, Arles, besonders aber in Gréoule verweilen. Es ist dieses ein Dorf mit einer heissen Schwefelquelle *) und einem grossen, sehr guten Gasthaus. Diesen Ort empfiehlt er sehr, wegen seiner herrlichen Lage zwischen Hügeln der Provence, wegen der guten Aufnahme, die man dort findet, und wegen des sehr intelligenten und gefälligen dortigen Arztes (Dr. *Jaubert*). So kommt der Reisende erst Ende Octobers in den Süden, nach dem jetzt von vielen Engländern bevorzugten Mentone. Auf dieselbe Weise soll er den Rückweg machen: er soll Ende April oder Anfangs Mai von Italien oder Spanien abreisen, und es so einrichten, dass er Ende Mai oder Anfangs Juni in England eintrifft. Gréoule ist schon am 1. Mai eröffnet und steht in der üppigsten Vegetation.

Einflüsse des Bodens.

Th. Herbert Barker. On Malaria and Miasmata and their influence in the production of Typhus and Typhoïd Fever, Cholera and the Exanthemata. London. Davies. 1863. P. 251 in 8°.

Dr. *Barker* lässt die fieberhaften epidemischen Krankheiten mit zahllosen Vorgängern durch Malaria und Miasmen entstehen. Unter Malaria versteht er krankheitszeugende Agentien von organischer oder inorganischer Natur, welche in der Luft verbreitet sind, durch die Respiration in den Organismus gelangen und dann spezifische Symptome erzeugen. Unter Miasmen aber versteht er organische Körperchen, vegetabilischer oder animalischer Natur, welche durch eine Art von Fermentation wirken, und die nicht an sich den Tod verursachen, sondern dadurch, dass sie eine Zersetzung der Gewebe verursachen, und dass die aus dieser Zersetzung hervorgegangenen Produkte im Blute zurückbleiben. Die organische Natur der Miasmen geht für ihn schon daraus hervor, dass sie sich vermehren und auf andere Personen übertragen lassen; dass sie durch sehr hohe Wärmegrade zerstört werden, und bei sehr niederen Wärmegraden ihre giftige Wirkung einstellen. Er nimmt zwei Arten von Miasmen an, nämlich solche, welche durch Fortpflanzung primärer Krankheitsgifte, durch Uebertragung von Kranken auf Gesunde, sohin ohne spontane Genese bestehen, wie solches bei Scharlach, Variolen und andern spezifischen Exanthemen der Fall sei, und solche, welche sich ausserhalb des Organismus durch Zersetzung von vegetabilischen oder thierischen Stoffen entwickeln, aber im Organismus aufgenommen, dasselbe Krankheitsgift wieder erzeugen, bei denen aber neben der contagiösen Verbreitung auch die spontane Genese fortwähren kann. Dieses gilt vom Typhus, vom Typhoïdfieber, von dem remittirenden Fieber, von der Cholera etc. Ausserdem gibt es noch eine besondere Art von Miasmen, nämlich solche, die sich im Verlauf von nicht-contagiösen Krankheiten im Organismus, resp. in dessen Secretionen und Exsudationen entwickeln. Er führt den Fall an, dass ein Arzt die Leiche einer an Perforation des Darms und dadurch verursachter Peritonitis gestorbenen Frau untersucht, darauf 2 Wöchnerinen Dienste geleistet hat, und dass diese beiden Kindbettfieber bekamen und daran starben. Nicht genug! Die Mutter der einen von diesen beiden Frauen, welche ihre Tochter gepflegt und nach deren Tod ihr Leinenzeug gewaschen hatte, bekam eine Entzündung der Lymphdrüsen des rechten Arms und starb in 2 Tagen. Aehnliche Fälle, wo Aerzte, nachdem sie eine Leichenuntersuchung gemacht, Wöchnerinen ihrer Praxis Kindbettfieber verursacht haben, sind in England (und auch in Deutschland) oft beobachtet worden. (Und wie viele Aerzte haben sich durch eine Leichenuntersuchung eine tödtliche verbreitete Zellengewebs-Entzündung zugezogen?)

Hr. *Barker* widmet 2 Kapitel den meteorologischen Beobachtungen, die er zwei Jahre lang und darüber zu Bedford gemacht hat, und sucht das Verhältniss der verschiedenen meteorologischen Zustände zu den herrschenden Krankheiten zu ermitteln. Seine positive Ausbeute ist freilich nicht von Bedeutung, doch bemerkt er, dass Diarrhöen am häufigsten vorkamen, wenn das Ozon in der Luft fehlte; er bemerkt aber

*) Hr. Verf. sagt, diese Quelle sei die längst bekannte und kräftigste Therme im südlichen Frankreich, wenn sie auch nur von der Nachbarschaft besucht werde.

auch, dass in der Nähe von Senkgruben und in überfüllten, schlecht gelüfteten Wohnungen jeder Nachweis des gewöhnlichen Ozongehalts der Luft fehlte, wenn auch in der umgebenden Atmosphäre das Ozon reichlich vorhanden war (eine auch in Deutschland nachgewiesene Thatsache.) In einem andern Kapitel stellt er 66 Beobachtungen von exanthematischem Typhus, Abdominal-Typhus, Cholera, remittirenden Fiebern, Erysipelas, Scharlach, Variolen und Kindbettfiebern zusammen, um den Ursprung und die Verbreitungsart dieser Krankheiten zu erforschen, und manche dieser Fälle stellen es ihm ausser Zweifel, dass enterische Fieber durch schlechte Drainage und durch Verunreinigung des Trinkwassers mit organischen Stoffen verursacht werden. (Wir wissen, was alles für und gegen diese Behauptung vorgebracht worden ist.) Endlich hat er 834 Versuche an Thieren angestellt, welche er die Luft von Senkgruben, Schwefel-Wasserstoff, Ammonium-Sulphid, Kohlensäure athmen liess. Schwefel-Wasserstoff und Ammonium-Sulphid brachten ähnliche Erscheinungen hervor, wie wir sie beim exanthematischen und enterischen Typhus beobachten; aber was folgt daraus? Fehlten ja doch in den Leichen die Veränderungen in den Peyer'schen und in den solitären Drüsen des Ileums.

Prof. *Hirsch* aus Berlin sprach in der Naturforscher-Versammlung zu Stettin: *über den Einfluss von Boden-Verhältnissen auf das Vorkommen von Krankheiten.* Nachdem der Redner über die Wichtigkeit der Aetiologie der Krankheiten einige einleitende Worte gesprochen hat, geht er auf seine spezielle Aufgabe ein, indem er an einzelnen Beispielen den Einfluss der Boden-Verhältnisse auf gewisse Krankheiten schildert. Bei der Betrachtung von Boden-Verhältnissen kommt es an 1) auf die Elevation (Gebirge, Hochland und Tiefland); 2) auf die Configuration (Küstenland, Binnenland, Thal); 3) auf den Gehalt (mineralogische Beschaffenheit, Gehalt an organischem Detritus und Fähigkeit zur Aufsaugung von Feuchtigkeit). Eine Gruppe von Krankheiten nimmt gar keine Rücksicht auf die Bodenbeschaffenheit (Pocken, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Influenza); eine Andere wird durch die Elevation beeinflusst, wie z. B. die Lungenschwindsucht, die nicht, wie man glaubt, durch klimatische Verhältnisse hervorgerufen wird; in gewissen Elevationen, 800—1000 Meter über dem Meeresspiegel, ist sie ganz unbekannt, während dort gerade die Katarrhe herrschen. Für den Einfluss der Figuration des Erdbodens gibt das Gelbfieber ein Beispiel, das mit einer einzigen Ausnahme sich nicht weiter als neun englische Meilen von den Ufern grosser Bassins entfernt, und der mit Kropf häufig verbundene Kretinismus, der nur in tief eingeschnittenen und wenig erhellten Thälern vorkommt. Beispiele für den Einfluss des Erdbodeninhaltes sind das Wechselfieber und die Malaria-Krankheiten, die ihre Heimath im Sumpfboden mit reichem Gehalte an organischem Detritus haben, und die Cholera, die an einen perösen und leicht durchfeuchteten Boden gebunden ist. Die letztere, von *Pettenkofer* herrührende Ansicht hat sich z. B. in Steyermark glänzend bewahrheitet, wo der Granitboden grosse mit Alluvium ausgefüllte Risse hat und die Cholera gerade nur an diesen Stellen beobachtet wurde. Für den Einfluss der Art des Gesteines gibt der Kretinismus ein ferneres Beispiel, der nur auf Kalkboden mit Magnesia-Gehalt heimisch ist, was erst jüngst Prof. *Virchow* im Spessart erhärtet hat.

Eiter und Faulstoff.

L. Pasteur. Nouvell exemple de Fermentation determinée par des animalcules infusoires pouvant vivre sans Gaz oxygène libre et en dehors de tout contact avec l'air de l'atmosphère. Comptes rend. de l'Acad. des Sc. T. 56. — Gaz. med. de Paris. Nr. 12.

Flourens. Note sur l'Infection purulente. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. T. 56. p. 1025.

Flourens. Note sur l'Infection purulente. Ibid. 241.

Laugier. Infection purulente à la suite d'une Amputation etc. Gaz. des Hop. Nr. 16.

Roser. Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Bluts. Archiv der Heilk. Heft 2 und 3.

Bekanntlich wurde die alte Lehre von der Blut-Fermentation als Ursache mancher epidemischen Krankheiten in neuerer Zeit wieder aufgenommen und namentlich von berühmten Chemikern vertreten. Man hat dieser Theorie vom chemischen Standpunkt entgegen gesetzt, dass zum Fermentations-Prozess erforderlich seien, 1) ein gährungsfähiger Körper, 2) ein Ferment, dessen Quantität mit der Menge des gährungsfähigen Körpers in einem gewissen Verhältniss stehen muss, 3) der Einfluss von Sauerstoff, und dass endlich ein Gährungsprodukt nachgewiesen werden müsse. Alle diese Bedingungen wollte man bei der vermeintlichen Blutgährung in Abrede stellen, und namentlich legten einige Gegner dieser Theorie ein grosses Gewicht auf die Abwesenheit von Sauerstoffgas. Aber abgesehen davon, dass im Blut eine ausreichende Menge von Sauerstoff enthalten sein kann, so zeigt nun Dr. *Pasteur*, dass der Einfluss von Sauerstoff zur Fermentation gar nicht nöthig ist. Er hat schon in einer früheren, der Akademie der Wissenschaften 1861 vorgelegten Arbeit nachgewiesen, dass die buttersaure Fermentation des Zuckers und der Milchsäure nicht durch den Einfluss veränderter Eiweisskörper, sondern durch Vibrionen verursacht wird, welche nicht nur ohne Sauerstoffgas leben können, sondern durch den Einfluss der atmosphärischen Luft zu Grunde gehen; er zeigt nun dasselbe

in Bezug auf die Fermentation des weinsauren Kalks, welchem er unter destillirtem und ausgekochtem Wasser ein wenig Ammonium und ein wenig phosphorsaure Alkalien und Erden *) und dann eine Partie der bezeichneten Vibrionen zusetzte, dabei den Einfluss der Luft auf das sorgfältigste abhielt. Die Vibrionen begannen schnell sich zu vermehren, und bald sah er die Fermentation beginnen und den weinsauren Kalk auf dem Boden des Gefässes verschwinden, an dessen Stelle sich ein Sediment von Vibrionen-Leichen bildete. Man könnte ihm den Vorwurf machen, dass es ihm bei aller gebrauchten Vorsicht doch nicht gelungen sei, die atmosphärische Luft vollkommen abzuhalten, worauf er erwiedert, dass die Abhaltung der Luft gar nicht nöthig sei, um die Folgerungen zu rechtfertigen, die er aus seinen Versuchen gezogen; denn, sagt er: wenn wir den weinsauren Kalk in nicht gekochtes, sohin lufthaltiges destillirtes Wasser werfen, welches aber, wie bekannt, Spuren von Ammonium enthält und phosphorsaure Salze zusetzen, dann die Flüssigkeit sich selbst überlassen, ohne ihr Vibrionen beizugeben, so sieht man bald in derselben eine Menge kleiner Infusorien (Monas, Bacterium termo etc.), welche dem gegen die Luft abgeschlossenen Wasser unglaublich schnell alles Sauerstoffgas entziehen, welches sie durch ein grösseres Volumen Kohlensäure ersetzen. Dieser Vorgang wird bei einer Temperatur von 25 bis 30° C. in 24 bis 36 Stunden vollbracht, dann starben diese Infusorien wegen Mangel an Sauerstoff, und an ihrer Stelle entstehen in dem sauerstofffreien Wasser die Vibrionen, welche aus den ersten Infusorien hervorzugehen scheinen, und damit beginnt auch die Fermentation des weinsauren Kalks. Auf dieselbe Weise erklärt sich auch die spontane Fermentation des weinsauren Kalks unter Wasser in offenen Gefässen, wenn nur die Wasserschichte nicht zu seicht ist, indem gleichfalls die obengenannten Infusorien den Sauerstoff absorbiren, und in der Tiefe des Gefässes dann die Vibrionen entstehen.

Endlich lehrt Hr. *Pasteur*, dass die veränderten Eiweissstoffe zur Herbeiführung und Unterhaltung der Fermentation zwar nicht nöthig, aber nützlich sind, weil sie durch ihren Gehalt an Stickstoff und Phosphaten zur Ernährung der Fermente (Vibrionen) dienen, und deshalb hat er auch bei seinen Versuchen, wo die Eiweissstoffe durchaus fehlten, statt desselben dem Wasser Ammonium und Phosphate zugesetzt, um die Fermente zu ernähren.

Prof. *Flourens* hat zahlreiche Versuche an Kaninchen und an Hunden angestellt, um die Wirkung des Eiters auf den thierischen Organismus zu ermitteln, und ist zu nachstehenden Folgerungen gelangt. 1) Der Eiter von einem Thier auf irgend eine fibröse oder seröse Haut eines andern Thiers (Peritonaeum, Pleura, Pericardium, Meningen) gebracht, verursacht in dieser Haut eine Entzündung, die meistens tödtlich wird.*) 2) Um dies zu bewirken, ist nicht nöthig, dass der Eiter durch den Einfluss der Luft verändert sei, denn der frische gegen die Luft abgeschlossene und übertragene Eiter blieb nicht immer ohne giftige Folgen, und der durch Luft veränderte Eiter verursachte nicht immer eine tödtliche Entzündung: es liegt sohin die giftige Eigenschaft in dem Eiter selbst, nicht in seiner Zersetzung. 3) Der Eiter wirkt auf seiner Erzeugungsstelle nicht giftig, er kann lange Zeit ohne Gefahr hier liegen, ja selbst ohne sich durch ein Symptom zu verrathen; wird aber der Eiter auf ein anderes Thier, ja nur auf ein anderes Organ desselben Thiers übertragen, dann wirkt er als Gift.

Prof. *Flourens* hat einige Tropfen Eiter von der harten Hirnhaut eines Hundes genommen und auf die harte Hirnhaut eines andern Hundes übertragen; die Folge war eine heftige eitrige Meningitis, und der Tod. Einige Tropfen von demselben Eiter auf die Pleura eines andern, vollkommen gesunden Hundes aufgetragen, tödteten das Thier in 36 Stunden. Die Section ergab eine doppelte purulente Pleuresie und den Pleurasack beider Seiten mit Eiter gefüllt. Derselbe Eiter auf die Bauchmuskel eines ganz gesunden Hundes gelegt, tödtete das Thier in 4 Tagen; die verschiedenen Bauchmuskeln waren enorm mit Eiter infiltrirt. Eiter von der harten Haut auf die Pleura eines und desselben Hundes übertragen, brachte den Tod in 5 Tagen; der linke Pleurasack war mit Eiter gefüllt. Hr. Verf. hat diese Versuche oft und immer mit demselben Erfolg wiederholt, und glaubt, dass dadurch die Theorie der Eiter-Infection ausser Zweifel gestellt sei. Und da bei diesen Versuchen ein frischer, nicht zersetzter Eiter angewendet und die Einwirkung der Luft abgehalten

*) Die phosphorsauren Salze gewann er aus der Asche der Bierhefe.

*) Wenn er in das Hirn eines Hundes irgend einen fremden Körper brachte, so bewirkte derselbe in 10—12 Stunden Eiterung, aber nach 40—50 Tagen war der Eiter im Hirn verschwunden und das Thier geheilt; wenn er aber einen ganz gesunden Hund trepanirte und dann zwischen die harte Haut und den Schädel oder unter die harte Haut 2—3 Tropfen Eiter von einem andern Hund brachte, so verfiel das Thier wenige Stunden darnach in eine grosse Schwäche ohne Lähmung, in Coma vigil und starb nach 2—3 Tagen und in der Leiche fand man eine intensive eiterige Meningitis, mit vielem Eiter im Umfang des Hirns und in den Ventrikeln, sonst aber nirgends eine Spur von Eiter. Man vergleiche auch das diesjährige Referat über die Krankheiten des Hirns im III. Band des Jahrsberichts.

worden war, so folgert er weiter, dass der Eiter an sich und unabhängig von dem Einfluss der Luft eine giftige Eigenschaft besitze. Dagegen erhebt nun Hr. *Jules Guerin* in Nro. 25 der Gazette med. de Paris folgende Einwürfe: 1) Wenn der Einfluss der äusseren Luft bei diesen Eiter-Inoculationen hätte abgehalten sein sollen, so hätte die Inoculation in subcutaner Weise ausgeführt werden müssen; 2) Hr. *Flourens* hat nicht berücksichtigt, welchen Antheil die Verwundung an sich bei diesen Inoculationen an der Erzeugung einer eiterigen Entzündung hatte; 3) Hr. *Flourens* hat übersehen, dass der Eiter, auch ohne giftige Eigenschaften, schon als fremder Körper die Gewebe reizen und zur Entzündung bringen konnte; 4) es kann in diesen Versuchen von einer Eiter-Infection kaum die Rede sein, denn es fanden sich nur örtliche eiterige Entzündungen, aber keine Spuren von Eiter-Resorption. Und in der That, wenn Hr. *Flourens* sagt, dass der Eiter an seiner Erzeugungsstelle lange ohne Nachtheil liegen bleiben könne, dass er aber sofort seine schädlichen Eigenschaften zeige, sowie er auf ein anderes Thier oder auf ein anderes Organ desselben Thiers übertragen werde, so liegt der Gedanke nahe, dass bei dieser Uebertragung Einflüsse thätig sein müssen, welche die schädliche Wirkung des Eiters bedingen.

Prof. *Laugier* sah einen Kranken, dem er den Schenkel amputirt hatte, 8 Tage nach der Operation sterben, nachdem er mehrere Frostanfälle, reichliche Schweisse und einige andere Symptome der Eiter-Infection gehabt hatte. Bei der Section wurde nirgends eine Eiter-Ablagerung gefunden, dagegen hat Hr. *Chatin* sowohl durch das Mikroskop, als durch die Behandlung des Blut-Sedimentes mit Ammoniak Eiter im Blut nachgewiesen. Die Gefässwände wurden nicht untersucht.

Prof. *Roser* bemerkt wohl mit Recht, unter dem Namen „faulige Infection, septische Blutvergiftung, Septicämie u. s. w.“ seien verschiedene Zustände zusammen geworfen worden, denn es gebe zahlreiche, verschiedene Fäulnissprodukte, die zur Resorption gelangen können, und es sei überdies zu unterscheiden, ob die Faulstoffe ins Zellengewebe infiltrirt und von hier resorbirt, oder durch den Magen oder durch Darm eingeführt werde, oder sonst irgendwie ins Blut gelange. Er unterscheidet im Allgemeinen vier Klassen von septischer Blutvergiftung: 1) Die traumatische Sepsis oder die rein traumatische, primär traumatische Sepsis; 2) die Vergiftung durch faulen Eiter, oder die secundäre Infection, Selbstinfection; 3) die Infection durch Leichengift und ähnliche Stoffe, (inficirte Wunden); 4) die specifisch-zymotischen Sepsis-Prozesse: Hospitalbrand, Milzbrand, Noma etc.

Er beschäftigt sich darauf näher mit der traumatischen Sepsis, die er, wie bereits oben angedeutet, in eine primäre und secundäre unterscheidet, und von der primären traumatischen Sepsis, von welcher der erste Theil seines Vortrages handelt, stellt er 4 Unterarten auf, nämlich 1) eine septische Blutvergiftung durch primär-traumatischen Brand; 2) eine septische Infiltration des Bindegewebes durch primär-traumatische Zersetzungs-Producte; 3) eine Septicämie, wobei die Gewebs-Zersetzung und die Blutextravasats-Fäulniss die Hauptsache, die Eiterbildung oder Eiterzersetzung die Nebensache ist; 4) eine septische Blutvergiftung, wobei sich theils die Blut- und Gewebs-Zersetzung, theils die faulige Zersetzung des Eiters als Ursache der Septicämie darstellen.*)

Die septische Blutvergiftung durch primär-traumatischen Brand hat Hr. *Gosselin* sehr gut beschrieben, und sie bei einer besondern Art von Beinbrüchen, bei den Keilbrüchen (Fractures cunéennes) beobachtet, wo das eine Fragment eine Keilform hat, sich in das andere hineinwühlt und dasselbe zersprengt, wo gleichzeitig eine auch nur kleine äussere Verletzung die Zersetzung begünstigt, und der Tod schon in den ersten Tagen erfolgt. Hr. *Gosselin* nimmt an, dass in solchen Fällen die Zermalmung und Zerreissung des Knochenmarks, selbst die einfache Aussetzung desselben an die Luft eine Umwandlung desselben in schädliche und giftige Stoffe zur Folge hat, und dass diese so entstandenen Stoffe noch schneller tödten, als die bei Verletzung von Weichtheilen erzeugten Zersetzungs-Producte. Er hält auch für wahrscheinlich, dass aus einer besondern Art von Markzersetzung die Gas-Entwicklung und das Lokal-Emphysem bei den Fracturen zu erklären sei, und Hr. *Roser* scheint dieser Ansicht beizustimmen. Hr. *Chassaignac* geht nicht in eine nähere Erklärung solcher Fälle von Septicämie ein, aber er erklärt sie durch ein Empoisonnement traumatique.

Die septische Zellgewebs-Infiltration mit dem lokalen Emphysem hat zuerst Dr. *Maissonneuve* 1853 als Gangrène foudroyante beschrieben. Auch diese Art von Septicämie entsteht nach Hrn. *Maissonneuve* gewöhnlich nach complicirten Beinbrüchen, besonders wenn die verwundende Gewalt eine tiefe Gewebszerstörung (Zermalmung der Glieder) bewirkt, oder wenn beträchtliche Blutinfiltrationen der Weichtheile mit der äusseren Luft sich in Berührung finden. Es geschieht dann, dass das ausgetretene Blut oder die zer-

*) Die Unterarten 3 und 4 von einander zu scheiden, dafür liegt nach unserem Dafürhalten weder ein pathologischer, noch ein therapeutischer Grund vor und dass diese Arten die Uebergänge von der primären zur secundären Septicämie bilden, hat Hr. *R.* selbst bemerkt. *E.*

trümmerten Gewebstheile, da sie nicht mehr lebensfähig sind, unter dem Einfluss von Wärme Luft und Feuchtigkeit sich rasch zersetzen, faulige Gase liefern, die sich in die Zellstofträume infiltriren etc. Schnell werden die gesunden Theile mitergriffen: Muskel, Zellgewebe, Gefässe werden brandig; in der brandigen Vene gerinnt das Blut, der Blutklumpen wird seinerseits wieder schnell zersetzt und die Gährung liefert faulige Gase. Letztere, anfangs in den Gefässen eingeschlossen, drücken bald die Blutgerinnsel hinweg, gelangen bis zum flüssigen Blut, mischen sich mit demselben und bringen in der kürzesten Zeit den Tod. Hr. *Maissonneuve* hat übrigens einen Kranken, dessen zermalmter Arm schon bis zur Schulter brandig und emphysematös angeschwollen war, durch die Amputation gerettet. Hr. *Roser* hat einen solchen Fall beobachtet, welcher aber in seiner Abwesenheit schnell tödtlich endete. Hr. *Billroth* in Zürich hat in *Langenbeck*'s Archiv mehrere Fälle beschrieben, die aber nach der Meinung des Hrn. *Roser* zur dritten Unterart gehören sollen. Hr. *Billroth* selbst bezeichnet sie, und wohl mit Recht, als progressive Zellgewebs-Gangrän.

Die 3. und 4. Unterart kommen weit häufiger vor als die beiden ersten. Hr. *Roser* hat mehrere solche Fälle beobachtet, und merkwürdigerweise hat er bei denselben eine „septische Metastase" an einer Hinterbacke gesehen, welche aber die Genesung nicht hinderte: nach einem Einschnitt entwich aus dem Zellgewebe Luft und bräunlich eiteriges Serum, und nach wenigen Tagen begann die Wunde zu heilen.

Bei der secundären Septicämie, bei der Blutvergiftung durch faulen Eiter unterscheidet Hr. *Roser* mit seinen Vorgängern einen nach Schwefel-Wasserstoff riechenden faulen Eiter der sogenannten kalten (chronischen) Abscesse und den chemisch noch gar nicht characterisirten Eiter vieler acuten Abscesse. Er bemerkt mit Recht, dass wir über die giftige Natur des zersetzten Eiters soviel wie gar nichts wissen, dass es sehr in Frage stehe, ob die dem faulen Eiter entweichenden stinkenden Stoffe das eigentliche Gift seien, und verweist auf die Versuche des Dr. *Panum*, nach welchen es ein fixes, durch Kochen nicht zersetzbares, seinem Chemismus nach unbekanntes, dabei furchtbar intensives Fäulniss-Gift gibt. Nach der Meinung des Hrn. Verf. ist auch das Wundfieber durch Resorption von zersetztem acuten Eiter zu erklären. Mit andern Worten: „Die Fieber-Erscheinungen, welche wir gewöhnlich im Gefolge grosser Verwundungen auftreten sehen, sind in der Regel, oder in der Mehrzahl der Fälle zur Septicämie zu rechnen. Wenn ein Verwundeter erst am 3. oder 6. Tag, erst mit dem Eintreten einer übelriechenden Eiterung Fieber bekommt, während andere, ähnlich Verletzte, bei welchen keine Eiterzersetzung eintritt, kein Fieber bekommen, ist man da nicht zum Schluss hingedrängt, dass nicht die Entzündung der Wundfläche an sich, sondern erst das zersetzte und aufgesaugte Wund-Secret das Fieber verursache?" (Wenn aber Hr. *R.* für die Mehrzahl der Fälle den Reflex der lokalen Affection als die Ursache des Wundfiebers zurückweist, so wird er wohl auch zugestehen, dass mitunter das Fieber auch durch Reflexwirkung der örtlichen Verletzung oder Reizung entstehe. Wir selbst haben bereits im Jahre 1835 das sogenannte Milchfieber als ein Wundfieber, und in der von Hrn. *R.* behaupteten Weise gedeutet.)

Contagien.

Henri Dumont. Des Maladies virulentes et miasmatiques en general. Strassb. 1862. Habilitationsschrift.

Will. Budd. Variola ovina or the Laws of Contagious Epidemics. Brit. Med. Journ. Aug. 8.

In die Begriffserörterungen des Hrn. *Dumont* über virulente und miasmatische Krankheiten werden wir nicht eingehen, wir bemerken nur, dass für ihn Virus und Contagium, virulente und miasmatische Krankheiten einerseits und anderseits miasmatische und infectiöse Krankheiten identisch sind und dass nach seiner Meinung ein Miasma im Organismus reproducirt, modificirt und durch die Ausscheidungen verbreitet werden könne, was gewiss wenig Aerzte zugeben werden. Wenn wir aber den Hrn. Verf. recht verstehen, so nennt er das durch die Luft sich verbreitende Contagium auch Miasma, denn er sagt z. B., die Blattern seien gleichzeitig virulent und miasmatisch und damit ist der Verwirrung grosser Raum gegeben und seiner Ansicht, dass die virulenten (in der Regel) denselben Kranken nur einmal, die miasmatischen Krankheiten aber öfter befallen können, jeder Halt genommen. Er theilt die Contagien in solche, welche constitutionelle oder allgemeine Krankheiten erzeugen und in solche, welche örtliche Krankheiten verursachen, wie z. B. der Hospitalbrand. Er nimmt ferner an, dass manche Krankheiten einen doppelten Virus haben, einen solchen, welcher eine allgemeine Krankheit und einen solchen, welcher nur ein örtliches Leiden erzeugt und beruft sich auf die Syphilis, auf den harten und weichen Chanker, geht aber nicht auf die Untersuchung ein, ob hier zwei verschiedene Krankheiten vorliegen oder ob nicht die verschiedenen Folgen der Ansteckung durch die Constitution des Angesteckten bedingt seien. Die virulenten und miasmatischen Krankheiten sind specifische Krankheiten, insofern sie durch eine besondere Art von Virus oder Miasmen erzeugt werden, ihre Ursachen machen sie zu specifischen Krankheiten. Was er über physiologische Thiergifte (Venins), Pflanzen und mine-

ralische Gifte und ihren Unterschied von den Contagien sagt, ist bekannt. Die Klassification der virulenten und contagiösen Krankheiten, die auf mehr als schwachen Füssen steht, dürfen wir wohl übergehen; was sollte auch die Wissenschaft bei einer Classification gewinnen, bei welcher z. B. die Vaccina in der ersten, die Variola, Variolois, Varicella aber in der dritten Klasse stehen, bei welcher der Friesel, der Scorbut und die Lepra unter die anerkannt contagiösen Krankheiten eingereiht sind.

Bei dem Studium der Natur der Contagien berichtet Hr. *Dumont* Folgendes: Hr. *Monoyer* nahm Vaccinestoff vom Arm eines Kindes und fand in demselben rothe Blutkörperchen und weisse Zellen; nachdem er denselben mit destillirtem Wasser verdünnt und mehrere Male filtrirt hatte, konnte er kein Zellenelement mehr in demselben entdecken; mit dieser Flüssigkeit nun impfte er ein Kind, und nach 7 Tagen entstanden prachtvolle Vaccinepusteln, welche von denen auf dem andern Arm durch die gewöhnliche Impfung erzeugten nicht zu unterscheiden waren. Gewiss ein Beweiss, dass der Vaccinestoff seine Ansteckungsfähigkeit nicht den in ihm enthaltenen Zellen, sondern seinem flüssigen Theil verdankt. Und dasselbe dürfte, wie Hr. *Dumont* mit Recht meint, auch von den andern Contagien gelten. Von den Miasmen aber glaubt er, dass sie die lebenden Organismen des Hrn. *Pasteur* seien, welche die Fäulniss verursachen, und diese Fermente sollen die Malariakrankheiten, den Typhus und überhaupt die Infectionskrankheiten erzeugen, in deren Gefolge Petechien, Abscesse, Brand etc. so gerne auftreten. Bei der putriden Infection glaubt er das deletäre Agens besser zu kennen, denn sie stamme nur von eiternden Wunden, die in Fäulniss übergegangen seien. Die auffallend schnelle Fäulniss mancher Wechselfieber- und Typhusleichen erklärt Hr. Verf. durch rasche Zersetzung des Bluts noch während des Lebens. Dass bei der Abschuppung der Exantheme die Epithelialzellen das Contagium mit forttragen, ist so sicher, wie die Verbreitung des Herpes circinatus auf alle Theile, wohin die Pilze des Tricophyton geschleudert werden, wie solches Hr. *Bazin* nachgewiesen. Die Hypothesen über die Natur des Malariafieber- und Choleramiasma, welche Hr. Verf. sehr spärlich zusammengestellt hat, brauchen wir natürlich nicht wieder zu geben.

Der Hr. Verf. bespricht auch noch die Symptomatologie, Diagnose, Prognose und die pathologische Anatomie der contagiösen und miasmatischen Krankheiten, aber er thut dieses nicht vom allgemein-pathologischen oder philosophischen Standpunkt, sondern geht bei einigen Krankheiten in unnöthige Details ein, behandelt andere sehr oberflächlich oder übergeht sie ganz, so dass das Ziel, welches er sich bei diesem Theil seiner Arbeit gesteckt hat, schwer zu erkennen ist.

Dr. *Budd* verspricht uns bei Gelegenheit einer zu beschreibenden Epizootie die Gesetze der epidemischen Contagien zu demonstriren und durch eine Experimental-Type zu illustriren. Darauf hin haben wir den breiten, 20 Spalten füllenden Vortrag mit Geduld und Aufmerksamkeit gelesen, aber etwas Neues, die Lehre von den Contagien Förderndes haben wir leider nicht gefunden. Dass die Schafblattern in Grossbritannien seit 1000 Jahren unbekannt waren, während sie in Deutschland und Frankreich so häufigen und grossen Schaden anrichteten, darüber liegen schon mehrere Mittheilungen vor und alle diese Beobachter finden den Grund dieser Immunität darin, dass früher fremde Schafe nur mit der grössten Vorsicht, oder auch gar nicht nach England eingeführt werden durften. Seit dem Jahre 1847 wurden die Beschränkungen gegen die Einführung deutscher und französischer Schafe aufgehoben und seitdem herrschten 3 grosse Epidemien von Variola ovina in England. Die Epidemie, von welcher Hr. *Budd* spricht, herrschte in Wiltshire; sie zeigte sich zuletzt im Juni an einem Schafe in der Heerde eines wohlhabenden und rationellen Landwirths, welches denn auch bald starb. Von diesem Thiere aus verbreitete sich die Krankheit über 8 Schafheerden in 4 Grafschaften, befiel 800—1000 Thiere und tödtete über 800. Nur den energischen und rationellen Massregeln von Seite der Behörden, der Aerzte und der Landwirthe ist es zu danken, dass die Krankheit sich nicht weiter verbreitete und keine grösseren Verheerungen anrichtete. Die kranken Thiere wurden von den gesunden abgesondert, die schlimm erkrankten Thiere getödtet, die gesunden Thiere mit dem Stoff der Variola ovina geimpft, die Ställe desinficirt. Beachtenswerth ist, dass kein anderes Hausthier, selbst nicht die dem Schafe etwas verwandte Geis von diesen Blattern befallen wurde, dass vielfach versuchte Impfungen mit diesem Blatterngift bei keinem andern Thier anschlugen, dass die Menschen ebensowenig von diesem Gift afficirt wurden, dass die Hirten, Metzger und Knechte, welche den ganzen Tag über mit diesen Schafen zu thun hatten und sich vorherrschend von Schaffleisch nährten, ganz gesund blieben. Dass diese Blattern in der Regel die Schafe nur einmal im Leben befallen, ist ebenfalls bekannt.

Dieses die beobachteten Thatsachen und daraus folgert nun Hr. *Budd*, wie viele Pathologen vor ihm, dass solche Epidemien nie spontan, sondern nur durch Contagien entstehen, denn sonst hätte die Variola ovina sich auch früher in England zeigen müssen. Er nimmt an, dass diese Contagien belebte Wesen, eine Art Parasiten seien, die sich im angesteckten Thiere

vermehren. Endlich sagt er, dass die contagiösen Menschenkrankheiten (Variolen, Scharlach, Masern, Typhen, Gelbfieber, Cholera etc.) ganz unter denselben Gesetzen stehen. Wie es aber kommt, dass ein Parasit nur in den Geweben oder im Blut einer gewissen Thierspecies leben und sich vermehren kann; dass er nur einmal in demselben Organismus gedeihen kann; dass er nur einige Tage hindurch sich durch Vermehrung erhält und dann mit allen seinen Nachkommen abstirbt und im Organismus nur die Spuren seiner Wühlereien hinterlässt, das sind Fragen, die der Beantwortung bedürfen, die aber Hr. *B.* still umgangen hat.

Krankheits-Genien.

E. Chauffard. Etude clinique sur la Constitution medicale de l'Année 1862 etc. Archives génér. Juin. Juillet.

Vernay. Importence des Indications resultantes du Genie propre à chaque Maladie epidemique. Gaz. med. de Lyon. Juin.

Constitution medicale. Fièvre typhoide. Gaz. des Hop. 93.

Wir haben in unserem vorjährigen Bericht eine Arbeit des Dr. *Reynauld* besprochen, welche die medicinische Constitution des Jahres 1861 beschreibt und auf die grosse Bedeutung der wechselnden Krankheitsgenien für die Pathologie und Therapie aufmerksam gemacht hat; in diesem Jahre liegt uns eine grössere und gewichtigere Arbeit des Dr. *Chauffard* vor, welcher die Krankheitsconstitution des Jahres 1862 beschreibt und an diese Beschreibung historische und pathologisch-therapeutische Studien über die Krankheitsgenien anknüpft, wobei wir nur bedauern, dass er seinen Vortrag nicht präciser gefasst und logischer und übersichtlicher geordnet hat.

Er zeigt fürs erste, dass die Krankheiten dieses Jahrs sich durch zwei Eigenthümlichkeiten auszeichneten, nämlich 1) dass gewisse Krankheitsarten, die Katarrhe und die Rheumatismen, meistens mit dem gastrischen oder gastrisch-galligen Gepräge, sehr häufig und selbst zu solchen Jahreszeiten vorkamen, in welchen sie sonst seltener gesehen werden, während die rein entzündlichen Krankheiten sehr selten waren; 2) dass alle Krankheiten, die acuten Exantheme, das Erysipelas, der Abdominaltyphus und selbst Entzündungskrankheiten, wie die Pneumonie, die Pleuresie, einen entschieden asthenischen Charakter zeigten und asthenische eiterige Kindbettfieber gar nicht selten waren — alles wie im vorigen Jahr.

Dann zu den allgemeinen Betrachtungen übergehend, sagt er, dass zwar *Sydenham* zuerst auf den Krankheitsgenius aufmerksam gemacht*), dass aber erst *Max Stoll* die Lehre von dem wechselnden Krankheitscharakter ausgebildet habe, auch macht er uns auf eine sehr wichtige und gekrönte Abhandlung des Dr. *Raymond* in Marseille „Sur les Epidemies“ aufmerksam, welche im IV. Band des Recueil de la Société royale de Médecine von den Jahren 1780 und 1781 veröffentlicht worden ist und welche dieser Arzt nach einer 36jährigen Praxis geschrieben hat. Derselbe unterscheidet zwei Typen oder Modificationen, welche die herrschenden Krankheiten mit einander gemein haben: den weichen (mou) und starken (fort) Typus, welche unserem asthenischen und sthenischen Krankheitscharakter entsprechen, und wählte diese Namen, weil beim erstern Typus der Puls weich, beim zweiten aber kräftig ist. Er hat den asthenischen Krankheits-Charakter 19 Jahre lang herrschen gesehen, nämlich vom Jahre 1755 bis zum Jahr 1774, vorher und nachher trat der sthenische oder entzündliche Krankheitscharakter an dessen Stelle. Dr. *Raymond* sah sehr klar, er beschreibt nicht nur die beiden Krankheitscharaktere sehr gut, sondern hebt auch hervor, dass nicht die den verschiedenen Krankheiten eigenthümlichen Symptome sich ändern, sondern gewisse allgemeine Erscheinungen modificirt werden. Diese Lehre von dem wechselnden Krankheitsgenius wurde besonders in Wien von *Stoll* sehr cultivirt und in Frankreich war damals zwar nicht ein Einzelner Arzt, welcher sich im Studium derselben hervorthat, oder ein selbstständiges Werk darüber schrieb, wohl aber betheiligte sich, nach der Versicherung des Hrn. *Ch.* die erleuchtetste gelehrte Gesellschaft jener Zeit, die Société royale de Médecine lebhaft bei deren Fortschritt, wie aus jedem Band ihrer Beschreibungen hervorgeht. Als zu jener Zeit viele englische Aerzte durch den herrschenden asthenischen Krankheits-Charakter sich verführen liessen, *Sydenham* Irrthümer vorzuwerfen, da schrieb *James Hutchinson* 1782 sein Buch „De Mutatione febrium et tempore Sydenhami“, in welchem er zeigte, dass nicht *Sydenham* gefehlt, sondern der Krankheitscharakter sich geändert habe. Auf diese

*) Wenn Hr. *Chauffard* andeuten will, dass *Sydenham* sich zu sehr von dem zu seiner Zeit herrschenden entzündlichen Krankheitscharakter habe leiten lassen, so thut er diesem scharfen Beobachter grosses Unrecht, denn er hat den wechselnden Krankheitscharakter wohl gekannt und gewürdigt und ist selbst so weit gegangen, zu erklären, dass er bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten mehr den entzündlichen oder torpiden Charakter des Fiebers berücksichtige, als die Krankheit an sich. Freilich sah er im Allgemeinen mehr den entzündlichen Charakter und fand sich dadurch veranlasst, die von *van Helmont* für seine Zeit gut gewählte stimulirende Behandlung durch das antiphlogistische und verdünnende Verfahren zu verdrängen, ohne aber, wie wir oben gezeigt haben, alle Kranken nach einer Chablone zu behandeln. *E.*

Veränderung baute denn auch *Cullen* seine Theorie von der primitiven Anatomie und *Brown* sein Incitationssystem. Es ist bekannt, wie der später herrschende entzündliche Charakter zu der *Broussais*'schen Verirrung Veranlassung gab, aber der Hr. Verf. hat es übersehen, wie vor *Broussais* und zur Zeit seiner Herrschaft die deutschen Pathologen und namentlich *Schönlein* mit seinen Schülern die Lehre von dem Krankheitscharakter sorgfältig studirten, denselben nicht nur im grossen würdigten, sondern in jedem individuellen Fall berücksichtigten, ihn als das Ergebniss der organischen Reaction gegen die Krankheit oder die Krankheitsursachen und Krankheitsproducte darstellten und die zeitweise vorkommende grössere Neigung dieser oder jener Organe zum Erkranken von dem Krankheits-Charakter unterschieden, für die gesammten Modificationen der Erkrankungen (in Bezug auf organische Reaction und auf Localisation der Krankheiten) den Ausdruck Krankheitsgenien beibehielten und einen Genius stationarius, Genius annuus und Genius epidemicus anerkannten *).

Hr. *Chauffard* nimmt neben dem Genius stationarius auch einen Genius annuus und einen Genius der Jahrszeiten an. Aber der Genius annuus war für die deutschen Aerzte der Genius der Jahrszeiten und einen Genius annuus im Sinne des Hrn. *Ch.*, nämlich einen Krankheitscharakter, der das ganze Jahr hindurch anhält, erkannten sie nicht an, da solcher in der Regel mit dem Genius stationarius zusammenfällt. Hr. *Chauffard* erkennt einen sthenischen und asthenischen Krankheitscharakter, welches dem entzündlichen und torpiden Krankheitscharakter der deutschen Aerzte entspricht, aber die deutschen Aerzte sprechen auch von einem galligen Krankheitscharakter und Hr. *Ch.* zeigt, dass im Jahr 1862 die biliösen Erscheinungen äusserst häufig und bei den verschiedensten Krankheiten, selbst bei der Pneumonie, beobachtet wurden und bei der Behandlung eine besondere Berücksichtigung forderten; aber in seinen Betrachtungen der Krankheitsgenien spricht er nicht von diesen allgemein vorkommenden biliösen Erscheinungen. Wir selbst haben vor 30 Jahren uns dahin ausgesprochen, dass diese galligen Erscheinungen nicht als Krankheitscharakter aufgefasst werden dürfen, denn sie sind nicht das Ergebniss einer gewissen Reactionsstufe, sondern haben ihren Grund in einer Verbreitung der Krankheit auf die Gallenwege, sind sohin eher als Complication zu betrachten, welche eben so gut beim sthenischen wie beim asthenischen Krankheitscharakter vorkommen kann. Wir haben zu Anfang der zwanziger Jahre mehrere Fälle von Erysipelas mit entzündlichem Charakter und mit biliösen Erscheinungen behandelt, welche Blutentleerungen und Brechmittel forderten. Das merkwürdige bei der Sache ist, dass wir eine fieberhafte Krankheit mit galliger Complication nur dann mit Erfolg behandeln können, wenn wir diese Complication durch ausleerende Mittel beseitigt haben. Der Tinctura seminum colchici opiata für sich oder mit einem kleinen Zusatz von Sublimat sind alle uns vorgekommenen Fälle von einfachem acuten Gelenkrheumatismus schnell gewichen; wenn aber die biliöse Complication zugegen war, dann wurde die Krankheit durch die obigen Mittel zwar entschieden gebessert, aber wirkliche Heilung konnten wir erst durch ein Brech- oder Abführungsmittel erzielen. Aehnliches gilt von der Pneumonie und der Pleuresie mit biliösen Erscheinungen.

Hr. *Chauffard* betont wiederholt die Wichtigkeit der Lehre von den Krankheitsgenien, zeigt, wie sehr man geirrt hat und noch irrt, wenn man die Heilerfolge und Misserfolge aus einer gegebenen Zeit zur allgemeinen Regel erheben will, macht davon Anwendung auf den jetzigen Charakter und die jetzige Behandlung der Pneumonien, welche nur für unsere Zeit, aber weder für die Vergangenheit noch für die Zukunft Geltung habe und bedauert daher mit Recht, dass so viele Aerzte der Jetztzeit nichts anerkennen wollen, was sie nicht mit den Sinnen direct wahrnehmen können. Würden diese Herren sich ein Bischen mit der Geschichte der Medicin bekannt machen, so würden sie bei nur einiger Unbefangenheit erkennen, dass mancher alte Arzt, auf welchen sie mit einer gewissen Missachtung herabsehen, ein grösseres pathologisches und therapeutisches Talent war, als sie selbst mit allen Hülfsmitteln, welche die neuere Zeit bietet.

Die Arbeit des Hrn. *Chauffard* wurde in der Société médicale des Hôpitaux mit grossem Interesse aufgenommen und Hr. *Bourdon* sprach den Wunsch aus, dass jährlich solche Berichte geliefert werden möchten.

Dieser, in der Société médicale des Hôpitaux gehaltene Vortrag des Hrn. *Chauffard* hat mehrseitige Zustimmung gefunden, so z. B. in der Gazette des Hôpitaux; Hr. *Woillez* aber hat gegen den stationären Krankheitsgenius entschieden Verwahrung eingelegt. Den Genius annuus und den Genius epidemicus, meint er, könne man sich noch gefallen lassen, denn hier habe man fassbare Bedingungen, Ursachen oder Wirkungen, von welchen legitime Folgerungen gezogen werden können, aber der Genius stationarius sei nichts als Einbildung. Auch habe Dr. *Chauffard* seinen Behauptungen keine Beobachtungen beigegeben (als wenn man die Existenz eines Waldes durch das Vorzeigen von

*) Der Genius epidemicus bezeichnet nämlich die gesammten bei einer Epidemie beobachteten Eigenheiten in Bezug auf Krankheitscharakter, vorherrschend befallene oder mitleidende Organe, Symptome, Verlauf, Entscheidungen, Mortalität.

ein paar Bäumen beweisen könnte!) und was Hr. *Chauffard* in der Vorstadt St. Antoin gesehen, könne seinen Grund in schlechten Nahrungsmitteln, schlechter Hygieine, schlechten Sitten, in Excessen etc. haben, als wenn alle Kranken der Pariser Spitäler — von den deutschen Spitälern nicht zu reden, von welchen Hr. *Woillez* selbstverständlich nichts weis —, die notorisch unter dem Einfluss des herrschenden stationären Genius stehen, zu solchen Folgerungen Veranlassung gegeben hätten! Das Bulletin de Thérapeutique vom 15. und 30. October hat es übernommen, Hrn. *Woillez* getreulich zu secundiren, auch ihm sind Männer wie *Sydenham, Stoll, Autenrieth, Graves, Schönlein* Phantasten, ja dem *Stoll* imputirt es, dass er die Pneumonie nicht vom Lungenkatarrh zu unterscheiden gewusst habe.

An die Arbeit des Hrn. *Chauffard* können wir einen Artikel des Dr. *Verney*, Arzt am Hôtel Dieu zu Lyon anreihen, welcher übrigens mehr den Genius epidemicus im Auge hat, indem er zeigt, wie die Epidemien einer und derselben Krankheit einen verschiedenen Charakter zeigen und eine verschiedene Behandlung fordern, wie denn auch *Sydenham* sagte, dass er je im Beginn einer Epidemie erst habe tasten müssen, bis er den Charakter derselben und die entsprechende Behandlung gefunden habe. Er wendet diese allgemeinen Sätze auf die Schleimfieber-Epidemie an, die im Frühjahr 1863 in Lyon geherrscht und welche einen entschieden asthenischen Charakter beurkundet habe durch den schwachen, rasch wechselnden Puls, durch die kalte in Schweiss gebadete Haut, durch die Blässe der Zunge und der Schleimhäute, durch verschiedene nervöse Symptome, durch stille Delirien, durch tiefe zur Ohnmacht neigende Schwäche, durch Kopfschmerz mit Schwindel, aber ohne Nasenbluten, durch den remittirenden Verlauf etc. Er zeigt, wie alle ausleerenden und schwächenden Mittel schädlich wirkten und selbst die Antimonialien bei vorhandener Brustaffection vermieden werden mussten, wie dagegen gleich im Anfang eine stärkende Diät, Tonica und auf die Haut angewendete Revulsiva einen guten Erfolg hatten.

Auch Dr. *Brochin* sagt in der Gazette des Hop. vom 8. August, dass zu jener Zeit die Gastricismen, weniger die Dysenterie und die sporadische Cholera, besonders aber der Abdominaltyphus die herrschenden Krankheiten waren; dass letzterer in der Regel schon von Anfang an eine biliöse Complication und einen adynamischen Charakter zeigte und eine mässig nährende Diät und eine tonische Behandlung forderte.

V. Ausgänge der Krankheiten.

Zeichen des Tods.

L. Collongues. Traité de Dynamoscopie etc. Paris. 1862. P. Asselin. 375 pp. in 8°.

Josat. Du Délaissement des mourants en état de mort intermédiaire. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. T. 56. P. 298.

Bern. Sauerhering. De Rigore Mortis. Diss. Berlin. 1863. Stellt die verschiedenen Versuche und Meinungen über die Muskelstarre gut zusammen.

Oscar Reyher. Ueber die Verwerthung der bekannten Leichenerscheinungen zur Constatirung des wahren Todes. Diss. Leipzig. 1862.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass man ein andauerndes Summen oder Sausen hört, wenn man einen Finger in das Ohr steckt, und dass man neben diesem ersten Geräusch zu gleicher Zeit ein intermittirendes, ungleiches, schnelles, bald rasch, bald langsam erfolgendes Geräusch wahrnimmt, welches eine Art von Prasseln oder Knistern darstellt, und dass man diese Geräusche bald durch die Blutcirculation in der Spitze des Fingers, bald durch Muskel-Contractionen erklären wollte, ohne ihnen irgend einen praktischen Werth abzugewinnen. Diesen Geräuschen hat Dr. *Collongues* seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und gefunden, 1) dass dasselbe durch die Vibration der Nervenfibrillen hervorgebracht wird (?) und mittels der Stimmgabel untersucht, bei gesunden Menschen 72 Vibrationen in der Secunde ergibt; 2) dass es nicht blos in der Spitze der Finger, sondern überall auf der Oberfläche des Körpers, mit Ausnahme der Fusszehen wahrgenommen wird; 3) dass es nicht blos beim Menschen, sondern auch bei Hausthieren vorkommt; 4) dass es beim Menschen in jedem Lebensalter, bei jedem Geschlecht, im Schlafen und Wachen gehört wird; 5) dass es in Bezug auf Helle, Völle, Stärke, Typus verschiedene, zum Theil sehr feine, Modificationen und Nuancen bietet, welche den verschiedenen physiologischen*) und pathologischen **) Zuständen des Organismus entsprechen; 6) dass er aus der verschiedenen Beschaffenheit dieser Geräusche die Intensität der Krankheit und die Lebensgefahr des Kranken entnehmen könne; 7) dass diese Geräusche nach dem Tode verschwinden.

---

*) Alter, Schlaf, Wachen, Ermattung und Ruhe, Schwangerschaft, Anästhesirung, Elektrisirung, Hypnotismus etc.

**) Bei syphilitischen Symptomen, nach blutigen Operationen und dann bei vielen specifischen und andern Krankheiten, als da sind: Typhus, Variolen, Scharlach, Rose, katarrhalischen, rheumatischen, intermittirenden und hektischen Fiebern, Croup, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Cholera, Apoplexie, Haemoptisis, Scorbut, Neurosen, Convulsionen, Lähmungen etc.

Um diese Geräusche zu constatiren, hat er sich ein eigenes Stethoskop construirt, welches er Dynamometer nennt. Dasselbe besteht für die Auscultation der Finger aus einem 5—8 Centimeter langen Cylinder aus Holz oder Metall mit einem kegelförmigen Ohrende und einem becherförmigen Fingerende, welches auf die zu auscultirende Stelle gesetzt und ohne Beihülfe der Finger allein durch den Druck des Ohrs festgehalten werden muss. Zur Auscultation der Oberfläche des Körpers und des Kopfs (bei Hirnkrankheiten) soll das Dynamoskop von Kork sein.

Wir übergehen die Bedeutung des Dynamoskops als diagnostisches und prognostisches Mittel in Krankheiten, und wenden uns zu dessen Werth als Mittel, den Tod zu diagnosticiren. Unmittelbar nach eingetretenem Tode sind die fraglichen Geräusche noch zu hören, nehmen aber allmälig ab und verschwinden nach 10—16 Stunden vollständig. Durch das Dynamoskop hat Hr. Verf. das noch vorhandene Leben im Scheintod, bei mangelndem Herzschlag erkannt.

Dr. *Josat* sagt, es komme am Ende von organischen Krankheiten, bei der allgemeinen Atonie in Folge von langwierigen Krankheiten und bei der Erschöpfung im hohen Alter oft vor, dass das allgemeine Leben mehr erschöpft als wirklich geendet ist, dass dann fast alle Zeichen des Todes vorhanden sind, während der wirkliche Tod noch nicht eingetreten ist, dass in Folge dessen die vermeintlich Todten hilflos liegen bleiben, während sie erst 10 bis 30 Minuten, nachdem sie von ihren Wärtern verlassen worden sind, wirklich sterben. Um dieses zu frühe Verlassen der Sterbenden zu verhüten, hat Hr. *Josat* ein einfaches Instrument erfunden, durch welches die letzte Spur des Lebens an der Basis der Brustwarzen entdeckt werden könne, da der Tastsinn alle andern Sinne überlebe und die Basis der Brustwarzen das Maximum von Sensibilität besitze.

Dr. *Oscar Reyher* mustert die verschiedenen Zeichen des Todes, die er in 2 Kathegorien theilt, nämlich in solche, welche durch das Aufhören der zum Leben nöthigen Functionen und Zustände bedingt sind, und in solche, welche durch das Einwirken von Gesetzen der anorganischen Natur ohne Reaction des Organismus entstehen.

1) *Der Mangel an hörbaren Herztönen* wird von Hrn. *Reyher* nicht als zuverlässig erkannt, weil Hr. *Bouchut* selbst fordert, dass die Fortdauer desselben durch „einige Zeit“ nachgewiesen werde, während die Grenzen dieser Zeit weder von ihm bestimmt sind, noch bestimmt werden können. (Und was soll ein Zeichen im Allgemeinen nützen, welches oft so schwierig nachzuweisen sein soll, dass es nach Hrn. *Bouchut*'s Behauptung von vielen Aerzten nicht erkannt worden ist?)

2) *Der Mangel an Herzbewegung*, durch eine in den Herzmuskel eingeführte Nadel zu erkennen, ist eines der wichtigsten Zeichen, doch fordert es eine geschickte Hand, und die Erfahrung hat über seinen Werth noch nicht abgesprochen.

3) *Der Mangel bemerkbarer Athembewegungen* ist das trügerischeste Zeichen, weil die Mittel, diesen Mangel nachzuweisen, unzuverlässig sind, wie solches Hr. *Reyher* zeigt, (und zudem kann die Respiration eine gewisse Zeit still stehen, ohne dass der wirkliche Tod erfolgt ist, wie wir solches bei so manchen aus dem Wasser gezogenen Personen sehen.)

4) *Die Todtenstarre*, die kaum mit der Starrsucht, noch mit der wahren Katalepsie verwechselt werden kann, ist eines der besten Zeichen. Aber sie besteht nur für eine gewisse Zeit und fehlt oft ganz.

5) *Die mangelnde Harnabsonderung.* Der Hr. Verf. ist, von der Ansicht ausgehend, dass im Scheintod der Stoffwechsel und damit auch die Secretionen fortdauern, auf den genialen Gedanken gekommen, Versuche über das Verhalten der Harnabsonderung nach dem Tode anzustellen. Er hat unmittelbar nach dem Tod den Harn durch einen Catheter entleert und die Leiche dabei so gelagert, dass aller Harn abfliessen könnte; wenn er dann nach circa 12 Stunden später den Catheter wieder einführte, so floss entweder nichts oder ein Minimum einer serösen hellen Flüssigkeit aus. Er vermuthet mit Grund, dass bei diesem Verfahren im Scheintod etwas concentrirter Harn aus dem zum zweiten Mal eingeführten Catheter ausfliessen werde. Hr. Verf. gesteht zu, dass dieses Verfahren umständlich sei, und wir mögten ihm eine praktische Bedeutung um so mehr absprechen, als es durch andere Zeichen überflüssig wird, aber einen wissenschaftlichen Werth behält es jedenfalls.

6) *Das Erlöschen der Nervenleitung und ihrer Reizbarkeit* ist ein ganz unsicheres Zeichen, da es bei vielen Krankheiten gefunden wird. Die Reaction eines Körpertheils gegen galvanische Reizung spricht für Wiederbelebungsfähigkeit. Das Nichtgelingen eines solchen Versuchs beweist aber gar nichts.

7) *Das Eintrocknen der Haut* nach Benetzung derselben mit corrodirenden Säuren oder Abschaben bis zum Corium, nach Prof. *C. H. Weber*, eines der empfehlenswerthesten Zeichen. Im Leben bedeckt sich die abgeschabte Stelle sehr bald mit erst wasserhellem Serum, welches später die gewöhnlichen Umänderungen eingeht, im Tode aber trocknet sie ein.

8) *Die Ausgleichung der Temperatur* aller Körpertheile mit jener der Luft ihrer Umgebung,

nach *Nasse*. Ein brauchbares Zeichen, wenn man auch die innern, dem Thermometer zugängigen Theile untersucht. Doch hat die Erfahrung darüber noch nicht abgeurtheilt.

9) *Trübung der Cornea und Verschwinden der Reflexbilder des Augs.* Das sogenannte Brechen des Augs beruht auf der Verdunstung der oberflächlichen Flüssigkeiten (Thränenfeuchtigkeit), deren Se- und Excretion mit dem Tode erlischt, wodurch die Xerosis der Cornea entsteht. Auch scheint das Kammerwasser des Augs durch Exosmose leicht zu verschwinden, denn die Wölbung der Cornea verliert bald ihre Resistenz. Damit steht im Zusammenhang das Verschwinden der Reflexbilder des Augs, welche durch das Purkinye-Sanson'sche Experiment genauer beobachtet wurden. Die 2 graden Reflexbilder der vor das Auge gehaltenen Lichtflamme auf der convexen Fläche der Cornea und der vorderen Linsenkapselwand und das umgekehrte Bild derselben auf der hintern concaven Linsenkapselwand sind schon im Leben nicht gar leicht wahrzunehmen, und welche Beweiskraft hat ihr wirkliches Fehlen? *Orfila* sagt in seiner gerichtlichen Medizin: „Man weiss, dass Scheintodte, deren Augen welk, eingesunken waren, gerettet wurden.“ *)

10) *Die Anhäufung von Blut in den Capillaren und Senkung nach dem Gesetz der Schwere*, bekannt als Leichenflecken, ist auch nicht ganz sicher, da ähnliche Flecken auch in Folge von Krankheiten und vom Druck vorkommen.

11) *Gas-Entwicklung in allen Weichtheilen und Hohlorganen.* Gase im Darm erscheinen auch in Folge von Krankheiten, und wenn Gas-Entwicklung in den Weichtheilen bemerklich wird, dann sind wohl auch andere Zeichen der begonnenen Fäulniss zugegen.

12) *Das Leichterwerden der Leiche durch Wasserverdunstung.* Der Nachweis desselben erfordert eine Waage, die bei einer Belastung von anderthalb Zentner einen Ausschlag auf ein sehr unbedeutendes Gewicht geben würde (und würde eine grosse Reihe von Versuchen unter den manigfaltigsten Umständen voraussetzen.)

13) *Die allgemeine Fäulniss* bleibt für alle Fälle das für sich allein entscheidende Zeichen.

VI. Vorgänge nach dem Tod.

Duvernoy. Entstehung von Brandblasen nach dem Tode. Württemb. Corresp.-Bl. 45.

Ino Chippendale. After-Death-Temperature. Lancet. Januar. 10.

Der Stadtdirectionsarzt Dr. *Duvernoy* hat gemeinschaftlich mit dem Medizinal-Rath Dr. *Hölder* folgende wichtige Beobachtung gemacht:

Ein 54jähriger Weingärtner schoss sich am 19. April 1862 mit einer Flinte durch die Brust. Durch den Schuss waren seine Kleider und die gepolsterte Bank, auf welcher er sass, in Brand gerathen und dadurch die Haut des Leichnams, vom Kopfe bis zu den Füssen herab, mehr oder weniger stark verbrannt. An mehreren Stellen, wie an der Brust, dem Unterleibe und dem grösseren Theile der Beine war dieselbe verkohlt und unregelmässig geborsten, so dass die unterliegenden, ebenfalls versengten, blass, trocken und brüchig erscheinenden Muskeln bloss lagen; an den übrigen Theilen aber war sie dunkel gebräunt oder geschwärzt und vertrocknet. Das Gesicht war aufgetrieben, auf der rechten Seite russig geschwärzt, auf der linken Seite die Haut braunschwarz, vertrocknet; der Hals aufgedunsen, seine Haut grösstentheils hoch geröthet und die Oberhaut an mehreren Stellen in grössere Blasen erhoben, welche eine blutige Flüssigkeit enthielten. Solche Blasen, nur kleiner, befanden sich noch an mehreren Theilen des Körpers, an den Grenzen der tieferen Verbrennung der Haut; sie sind nach dieser Seite mit einem röthlichen Saume umgeben, zwischen welchem und den verkohlten, oder geschwärzten und vertrockneten Stellen der Haut sich meistens noch ein Streifen weisser, nur leicht vertrockneter Haut von $^1/_2$—1 Zoll Breite befindet. Auf der linken Seite der Brust, welche mit schwarzem, schmierigem, halbverkohltem Blute überzogen ist, befindet sich die Schusswunde, weithin von stark verbrannter und verkohlter Haut umgeben. Durch den Schuss fand sich der Herzbeutel weit eingerissen, das Herz seiner ganzen Länge nach an der Scheidewand seiner beiden Hälften aufgerissen; die Aorta ein paar Zolle unter ihrem Bogen abgerissen; die linke Hälfte des Zwerchfells weit eingerissen; der Körper des 12. Brustwirbels ganz zerschmettert; der linke Leberlappen mehrere Zoll tief eingerissen u. s. w. In der Schädelhöhle fand sich die seitliche und untere Fläche des mittleren und hinteren Lappens vom Grosshirn, sowie die ganze Oberfläche des Kleinhirns mit einer Schichte extravasirten, unter der Arachnoidea befindlichen Blutes bedeckt. In beiden Seitenventrikeln blutiges Wasser. Im Grunde der Schädelhöhle dunkles flüssiges Blut, auf welchem viele Fetttropfen schwimmen, ähnliches Blut fliesst auch aus der Rückenmarkshöhle in grösserer Menge aus. In der Umgebung der linken Carotis, vom Schlüsselbeine bis zur Schädelbasis ist dunkles, halbflüssiges Blut in die Gefäss- und Nervenscheide ausgeschwitzt.

Dass in diesem Falle bei der gänzlichen Zerreissung des Herzens, der Abreissung des Aortenbogens und der gänzlichen Zerschmetterung des zwölften Brustwirbels der Tod als augenblickliche Folge dieser Verletzungen habe eintreten müssen, ist wohl kaum zu bezweifeln. Und dennoch fanden sich in Folge der ohne Zweifel durch den Schuss verursachten Verbrennung der Kleider nicht nur mehrere grössere und kleinere, mit blutigem Serum erfüllte Brandblasen auf der Haut, sondern diese war auch am Halse, wo sich die grössten Blasen befanden, entzündlich geröthet, und an den übrigen Theilen waren dieselben wenigstens von einem rothen Saum umgeben. Es scheint also, dass trotz der durch die gänzliche Zerreissung des Herzens und der Aorta plötzlich aufgehobenen

*) Wenn aber im Auge die Secretionen ganz unterdrückt sein und doch wiederkehren können, so gilt das wohl auch von den Secretionen der Nieren und damit würde das oben sub Nr. 5 aufgeführte Zeichen des Hrn. *Reyher* einen grossen Theil seines Werths verlieren.

Circulation doch in den Capillaren noch eine kurze Zeit Thätigkeit und Blutbewegung fortbestand, und es spricht diese Thatsache, wie so viele andere, entschieden für die von Prof. *Virchow* aufgestellte Entzündungs-Theorie.

In gerichtsarzneilicher Beziehung lehrt dieser Fall, dass sich allerdings kurz nach dem Tod noch Brandblasen bilden können. Wenn freilich die letzte Spur des Lebens verschwunden und die Leiche erkaltet ist, wie solches in den von Hrn. *Casper* angestellten Versuchen der Fall war, dann kann sich natürlich keine mit Serum gefüllte Brandblase mehr bilden.

Hr. *Chippendale* sah am 17. October 1853 einen Magazinaufseher auf dem Postdampfer Clyde bei Grey-Town auf dem spanischen Continent von Westindien am sogenannten Panamafieber sterben. Der Körper war zur Zeit des Todes sehr heiss, aber die Hitze steigerte sich noch 3 Stunden lang nach dem Tode in auffallender Weise, um dann in gewöhnlicher Weise zu schwinden. Da er keinen brauchbaren Thermometer hatte, sohin die Hitze nur mit der Hand schätzen konnte, so ist er auf den Vorwurf der Selbsttäuschung gefasst; aber er entgegnet, eine Täuschung sei hier ganz unmöglich gewesen, da die Hitze in der angegebenen Zeit einen solchen Grad erreichte, wie er ihn nie bei einem thierischen Körper angetroffen habe. Seit jener Zeit hat er in einigen Fällen von Gelbfieber dieselbe Erscheinung, jedoch nicht in einem so ausserordentlich hohen Grad angetroffen.

VII. Vergleichende Pathologie.

P. Rayer. Cours de Médecine comparée. Introduction. Paris. J. B. Baillière et fils. 1863. Pp. 32 in 8°.

Michel Peter. Des maladies virulentes comparées chez l'homme et chez les animaux. Paris. 1863. Asselin.

Prof. *Rayer* hat den glücklichen Gedanken gefasst, einen Cours über vergleichende Pathologie zu halten, und gibt in dem vorliegenden Heft vorläufig die Einleitung zu diesen Vorlesungen. Er will die vergleichende Pathologie auf alle lebenden Wesen (soll wohl heissen auf alle Thiere) ausdehnen, und bezeichnet als die Quellen derselben 1) die vergleichende Pathologie (im engeren Sinn), das heisst die Beobachtungen und Untersuchungen an kranken Menschen und Thieren, und 2) die Experimental-Pathologie. Darauf zeigt er, was seit *Hippokrates* und *Galenos* in der vergleichenden Pathologie (im engeren Sinn) und seit *Lower*, *Boglivi* bis auf die neueste Zeit in der Experimental-Pathologie geleistet worden ist. Endlich sagt er, dass er seinen Cours mit denjenigen Krankheiten beginnen werde, die von den Thieren auf Menschen übertragbar sind, und bemerkt mit Recht, dass man diese Krankheiten nicht bloss am Menschen sondern auch an den Thieren studiren müsse; denn hier lerne man ihre fundamentalen Charactere kennen; hier könne man durch Beobachtungen und Versuche in die Natur dieser Krankheiten eindringen, auch könne man auf diesem Wege die verschiedenen Modificationen ermitteln, welche diese Krankheiten bei den verschiedenen Thierspecies erleiden. In letzterer Beziehung bespricht er die Hundswuth; die Schaaf- und Kuhpocken, die Carbunkelkrankheit etc. Wenn er aber in Bezug auf die Wuth anführt, dass sie beim Menschen die Neigung zum Beissen nicht erzeugen, so dürfte er sich irren, denn es liegen allerdings einige wenige Beispiele vor, dass wuthkranke Menschen diese Neigung hatten. Wir dürfen uns von Hrn. *Rayer* wichtige Leistungen im Gebiet der vergleichenden Pathologie versprechen.

Dr. *Peter* stellt (mit Umgehung der Vergiftungen und fast aller chronischen Krankheiten) folgende Klassen von Krankheiten auf. Auf der einen Seite die durch äussere Einflüsse entstehenden Entzündungs-Krankheiten, und daneben die durch gewisse hygieinische Verhältnisse erzeugten infectiösen oder pestilenziellen Krankheiten; auf der andern Seite die venenösen Krankheiten, welche durch physiologische Thiergifte verursacht werden. Zwischen den infectiösen Krankheiten, bei welchen wir eine materielle Ursache zwar nicht direct beobachten, aber rationell erkennen müssen, und den venenösen Krankheiten, bei welchen materielle Ursachen durch die Sinne nachgewiesen werden können, stellen sich die virulenten Krankheiten, welche Hr. *Peter* in folgender Weise definirt: Die virulenten Krankheiten sind allgemeine Krankheiten, welche sich durch ein Contagium oder durch die Inoculation eines von einem kranken Organismus secernirten Productes übertragen lassen, und welches in einem gesunden Organismus eine ähnliche Krankheit reproducirt, wie die, von welcher es stammt. Im Allgemeinen schützt ein erster Anfall einer virulenten Krankheit gegen fernere Anfälle derselben Krankheit. Er stellt dann folgenden Satz auf: Die Beobachtung lehrt, dass die Materie dadurch, dass sie lebt, Störungen ihrer Functionen ausgesetzt ist, und dass die Identität der Ursachen in Folge der Verschiedenheit der Organismen die Analogie der Krankheiten erzeugt. Er illustrirt diesen Satz durch den Typhus beim Menschen und beim Rind, welcher bei beiden dem Wesen nach identisch, sich nur durch ausserwesentliche Erscheinungen und etwa noch dadurch unterscheidet, dass der Typhus des Rinds sich durch Impfung übertragen lässt, was beim Typhus des Menschen noch nicht gelungen ist.

Dem obigen Satz fügt er aber noch folgende Erklärung oder Beschränkung bei: „Da der Mensch durch die Complication und Vollkommenheit seiner Apparate auf der höchsten anatomischen Stufe der Wesen steht, so steht er auch durch die Zahl seiner Krankheiten auf der höchsten nosologischen Stufe. Als das vollkommenste aller lebenden Wesen, deren Structur und Anlagen er in sich resumirt, ist er fähig, die Krankheiten aufzunehmen, welche von niedrigeren Organismen erzeugt werden, während die letzteren dieselbe pathologische Reciprocität nicht in gleichem Grade besitzen.“

Eine wahre allgemeine Pathologie ist nach dem Hrn. Verf. nur dann möglich, wenn wir in den Lebensbedingungen der Thiere die Ursache der Krankheiten suchen, welche sie und dann den Menschen treffen, und wenn wir durch das vergleichende Studium der Thier- und Menschenkrankheiten die allgemeine Pathologie definitiv gründen. Zum Behuf einer vergleichenden Pathologie stellt er dann 4 Klassen von (virulenten) Krankheiten auf. 1) Klasse; Katarrhalische und exsudative Affectionen der Luftwege: die Grippe, die fibrinöse Pneumonie und die Diphtherie des Menschen und die Peripneumonie des Rinds. 2) Klasse; Katarrhalische und geschwürige Affectionen der Genitalien: die Blennorrhagie des Menschen und das Begattungs-Exanthem der Pferde, die Syphilis des Menschen und die Beschälkrankheit der Pferde. 3) Klasse; Pyogenetische Affectionen: das epidemische Erysipelas, die Kindbettfieber, die purulente Infection, die Folgen der anatomischen Verwundungen, die Variola beim Menschen, die Schaafpocken, die Kuhpocken, der Rotz und der Wurm bei Thieren. 4) Klasse; typhöse und pestilenziöse Krankheiten: der Abdominal- und der exanthematische Typhus beim Menschen, der Typhus beim Rind; die Carbunkelpest des Menschen und der Carbunkel der Thiere. Die Beurtheilung dieses Vortrags und dieser Eintheilung überlassen wir dem Leser, der sich beim ersten Blick von deren Unvollkommenheit und Lückenhaftigkeit überzeugen wird, (wir erinnern nur an die Hundswuth, die sich in keiner der obigen Klassen unterbringen lässt); darin stimmen wir aber mit dem Verf. überein, dass ohne eine gründliche Bearbeitung der vergleichenden Pathologie eine allgemeine Pathologie kaum denkbar ist.

BERICHT

über die

Leistungen in der allgemeinen Therapie

von

Dr. EISENMANN.

I. Allgemeine Heilmethoden.

Das diätetische Heilverfahren.

Paul Kadner und *Louis Baumgarten.* Die diätetische Heillehre in ihrer Anwendung. Eine gemeinfassliche Darstellung der Krankheiten und ihrer Behandlung auf Grund der sogen. Schrot'schen Methode. Dresden. C. Höckner. 1863. 336 S. in 8°.

Den Spruch des Apostels: „Prüfet alles und das beste behaltet," sollen vor allem die Aerzte heilig halten, denn schon oft ist aus sehr unscheinbarer Quelle ein achtbarer Fortschritt der Heilkunde hervorgegangen, und wenden wir denselben auf die diätetische Heillehre an, so weiss jeder Arzt, der diesen Namen verdient, welche grossen Heilerfolge durch eine zweckmässige Regelung der Diät und der Lebensweise erzielt werden können, und die Entziehung der Getränke wurde seit den ältesten Zeiten gegen gewisse krankhaften Zustände mit mehr oder weniger Glück angewendet; auch wissen wir zu gut, dass Menschen mit wenig Beobachtungs-Talent und viel Enthusiasmus sehr geneigt sind, einzelne Thatsachen zu allgemeinen Gesetzen zu erheben; endlich kommt es in der Geschichte der Medicin zu häufig vor, dass gerade die irrenden Ritter auf dem Gebiete der Pathologie, die irrenden Ritter auf confessionellen Gebieten nachahmend, ihre Lehre für den allein seligmachenden *Glauben* — denn vom *Wissen* kann hier nicht die Rede sein — ausgeben, und auf die geistigen Errungenschaften weidlich schmähen. *) An alles Dieses sind wir gewöhnt, und das hielt uns nicht ab, das Buch der Hrn. *Kadner* und *Baumgarten* vorurtheilslos zur Hand zu nehmen, denn es kann eine Doctrin als solche ganz irrig sein und doch manche gewichtige Wahrheit enthalten. Als wir aber in der Vorrede lasen, dass das Buch zunächst für die Laien geschrieben sei, dass dasselbe jedoch kein Leitfaden zur Selbstbehandlung für Laien sein solle, dass dasselbe anderseits die Aerzte nicht befriedigen könne, und die HH. Verf. sich „gegen die Anlegung eines allzustrengen wissenschaftlichen Maasstabes verwahren," da mussten wir uns die Frage stellen: Zu welchem Zweck ist dann das Buch geschrieben, wenn es für die Aerzte nicht taugt und die Laien nicht einmal daraus lernen, wie sie altgebackene trockene Semmel essen und dabei Durst leiden sollen? Wir fanden keine andere Antwort, als: Das Buch soll sein eine Reclame für die diätetische Heilanstalt der HH. *Kadner* und *Baumgarten* in Dresden. Nun diese An-

*) Die HH. *Kadner* und *Baumgarten* schreiben auch in diesem Genre: nach ihnen ist die diätetische Heillehre die allein berechtigte, die allein rationelle, die allein naturgemässe. Durch Arzneimittel wird keine Krankheit geheilt. Ja, sie bedauern sogar, dass sie früher das Wechselfieber mit Chinin behandelt haben, da dasselbe zwar das Fieber auffallend rasch beseitigt habe, sie aber nicht glauben können, dass die Grundkrankheit dadurch eine radicale Heilung gefunden habe!

stalt wird auch ihre Bevölkerung finden wie andere Anstalten.

Das System der diätetischen Heillehre spricht sich in folgenden Sätzen aus: Die Krankheiten müssen zur Ausleerung vorbereitet, und wenn solches geschehen, ausgeleert werden. Diese Aufgaben vollbringt das Fieber, welches nach den HH. Verf. in einer Aufregung des Bluts besteht, wie der beschleunigte Puls lehrt. Durch das austrocknende Fieber werden nämlich den Krankheitsstoffen die Flüssigkeiten entzogen; in Folge dessen sterben sie ab und werden dann durch andere Flüssigkeiten, die dem Organismus durch die Haut, mittels nasser Umschläge zugeführt werden — denn dass die Haut „trinkt", ist für diese Herrn jedem Zweifel entrückt — ersetzt. Ist sohin Fieber vorhanden, so darf dasselbe nur durch mässige kühlende Getränke und durch nasse Einhüllungen gemässigt werden, und wenn die vorbereiteten Krankheitsstoffe ausgeführt werden sollen, so können die feuchten Einhüllungen oder Umschläge durch den Genuss von kleinen Quantitäten Wein unterstützt werden. Ist aber kein Fieber vorhanden, dann muss ein solches hervorgerufen werden, und dieses wird dadurch erreicht, dass man die Kranken alte trockene Semmel geniessen und nichts dabei trinken lässt. In Folge dieses Verhaltens werden alle irgend entbehrlichen Flüssigkeiten, vor allem die an Krankheitsstoffe gebundenen, aufgesaugt, die Krankheitsstoffe sterben ab und werden ausgeführt, nachdem die Haut die dazu nöthige Menge Wasser getrunken. Man kann mit *Hamlet* sagen: es ist System in diesem — System. Nähere Indicationen des Verfahrens, die einer Art allgemeiner diätetischer Therapie ähnlich sähen, findet man in dem Buche nicht, dagegen werden nacheinander fast alle bekannten Krankheiten vorgeführt, beschrieben und durch das angedeutete Verfahren geheilt. Wenn die Hrn. Verf. versichern, dass alle Wechselfieber, „selbst die heftigsten", dadurch geheilt werden, so kann man sich nur dadurch trösten, dass die Laien nicht nach diesem Buch handeln sollen und für Aerzte es nicht bestimmt ist.

In die pathologischen oft sehr merkwürdigen Erörterungen wollen wir nicht eingehen, das erheiterndste Kapitel aber, das über die Krätze, wollen wir doch kurz berühren. Es heisst dort: „Indem wir von dem Grundsatz ausgehen, dass in das Blut ein Krankheitsstoff eingedrungen ist, welcher dieses Leiden auf der Haut erzeugt, zwingen wir die Naturthätigkeit, durch eine Ausscheidung und Ausstossung die Blutmischung zu läutern etc.," und das gegen die Krätze empfohlene diätetische Mittel besteht darin, dass die Haut der Kranken ein paar Tage hinter einander mit Kornbranntwein abgerieben werden soll, wodurch die Krätzmilben getödtet werden. Der Kornbranntwein muss aber unverfälscht sein.

II. Die Behandlungen allgemeiner Krankheitsprocesse.

Die antipyretischen Heilmethoden.

E. Koblentz. De la Digitale pourprée comme Agent antipyretica. Thèse. Strassb. 1862.

Dr. *Koblentz* unterscheidet 2 Klassen von Fiebern, *) nämlich Reactionsfieber, die durch ein örtliches Leiden aufgerufen worden sind, und primäre oder essentielle Fieber, bei welchen das örtliche Leiden vom Fieber abhängig ist. Die essentiellen Fieber unterscheidet er wieder in solche, bei welchen das Fieber und die Entzündung die ganze Krankheit ausmachen und kein anderes krankhaftes Agens hinter sich haben, bei denen keine Krankheitsursache fortwirkt, und in solche, wo das Fieber die Folge eines krankhaften Zustandes ist und von diesem unterhalten wird. Wir haben sohin dieselbe Ansicht, die Hr. *Jaumes* vorgetragen, und die wir in dem diesjährigen Referat über allgemeine Pathologie besprochen haben: wir haben reactive und affective essentielle Fieber. Die reactiven essentiellen Fieber können durch entsprechende Mittel direct unterdrückt werden; bei den affectiven Fiebern aber kann das Fieber nicht eher aufhören, als bis die im Organismus fortwirkende Ursache desselben erloschen ist, doch kann auch hier das Fieber durch die Antipyretica gemildert werden. Zu den Fiebern der ersten Art gehören die reinen Entzündungsfieber, die rheumatischen Fieber und die Wechselfieber; zu den Fiebern der zweiten Art das Erysipelas **) (typhosum), die acuten Exantheme, die Typhen, die Ruhr, die Diphtherie etc.

Als das vorzüglichste Antipyreticum erkennt Hr. *Koblentz* die Digitalis. Diese Pflanze wurde seit *Cullen* von vielen Aerzten, namentlich von *Currie*, *Macléau*, *Reil* und *Rasori* gegen verschiedene fieberhaften Krankheiten angewendet, aber Prof. *Schoenlein* hat dieselbe wohl zuerst als entschiedenes allgemeines Antipyreticum und Antiphlogisticum gewürdigt, und Prof. *Traube* hat sie als solches durch Versuche an Thieren und durch Beobachtungen am Krankenbett genau studirt. Es geht aus diesen Untersuchungen unzweifelhaft hervor, dass die Digitalis in mäs-

*) Was Hr. *Koblentz* über die im Nervus sympathicus und im N. vagus zu suchende nächste Ursache des Fiebers vorträgt, ist bekannt. *E.*

**) Das einfache durch Verkühlung entstandene Erysipelas gehört gewiss zur ersten Art. *E.*

sigen Dosen erregend, in grossen Dosen aber lähmend auf den Moderator der Herzbewegungen, auf den Vagus wirkt, im ersten Fall die Herzschläge langsamer, im zweiten Fall aber sehr frequent macht. Wenn man aber aus dieser physiologischen Wirkung der Digitalis folgert, dass sie das Fieber direct unterdrücke, so ist man doch wohl im Irrthum, denn beim Fieber spielen die Erweiterung der feinen Gefässe, die gesteigerte Temperatur und der *beschleunigte Stoffwechsel* eine Hauptrolle, was Hr. *K.* ebenfalls anerkennt, und da diese Erscheinungen sich auf eine Affection des Sympathicus und der trophischen Nerven zurückführen lassen, so dürfen wir aus den therapeutischen Wirkungen der Digitalis den Schluss ziehen, dass sie auch auf die vasomotorischen und trophischen Nerven wirke. Der Hr. Verf. aber meint, da die Digitalis den Puls verlangsame und die Spannung im arteriellen Systeme mässige, so werde sie schon dadurch, namentlich durch die geringere Blutzufuhr, die Hitze und den Stoffwechsel ermässigen. Von dem Irrthum in dieser Ansicht hätte der Hr. Verf. sich schon durch die Beobachtung überzeugen können, dass Pulsfrequenz und Hitze nicht immer mit einander in Verhältniss stehen, dass, wie er selbst sagt, die Hitze oft anhält, während der Puls seit mehreren Tagen seine Frequenz verloren hat.

Hr. Verf. gibt dann 4 fremde und 10 eigene Beobachtungen (aus der Klinik des Prof. *Hirtz*), um die antipyretische und antiphlogistische Wirkung der Digitalis zu zeigen. Es waren dieses Fälle von Pleuritis, von Pneumonie, von Pleuropneumonie, von Pleuropneumonie mit accessoricher Phlebitis an beiden Unterschenkeln, von Pericarditis mit Pleuritis, von acutem Rheumatismus, einer von Abdominal-Typhus und einer von Lungen-Tuberkulose mit acutem Verlauf.

Aus den vorliegenden Beobachtungen gehen folgende Sätze hervor. Die Digitalis braucht wenigstens 24 Stunden, um ihre Wirkung bemerklich zu machen. Die Wirkung äussert sich zuerst im Puls. Der Puls wird undulirend, dann unregelmässig, stark, gespannt, und zugleich vermindert sich seine Frequenz, die rasch und meistens unter 60 fällt. In einigen Tagen erreicht die Frequenz ihr Minimum und hält sich eine gewisse Zeit in demselben, wenn auch der Gebrauch der Digitalis seit mehreren Tagen ausgesetzt wurde; dann erhebt sie sich wieder bis zur Norm. Das Minimum ist von der Dosis des Mittels und von der Receptivität des Kranken abhängig. Hr. *Traube* sah 29, der Hr. Verf. 40 Schläge als das Minimum, — das Sinken der Temperatur erfolgt nach dem Sinken des Pulses, es stellt sich 36 bis 60 Stunden nach Beginn der Behandlung ein, dann erreicht es aber rasch sein Minimum, und geht zuweilen 1,5 Grad unter die Norm herab. Das Sinken der Temperatur kündigt sich zuerst durch das Ausbleiben der Abend-Exacerbation an, und am nächsten Morgen beträgt es schon 2—3 Grade. Die Temperatur bleibt nicht so lange unter dem Einfluss der Digitalis wie der Puls: sie erhebt sich wieder zur Norm (37,5°), die sie aber nicht übersteigt, während der Puls noch unter der Norm bleibt. Sowie Puls und Wärme gesunken waren, wurde die Digitalis ausgesetzt, und doch besserte sich das örtliche Leiden und schritt der Heilung entgegen. Dass in diesen Fällen die Heilung keine spontane, sondern wirklich durch die Digitalis bedingt war, geht schon daraus hervor, dass die Wärme auf einmal um 2—3 Grade und selbst unter die Norm sank, welches bei der spontanen Heilung nicht vorkommt. Mehrere Tage fortgebraucht, verursachte die Digitalis Erbrechen, welches ihr Aussetzen gebietet, worauf es von selbst ausbleibt. Bei allen Kranken machte die Digitalis Verstopfung, zuweilen etwas Kopfschmerz und Eckel, beinahe immer Erweiterung der Pupillen, und bei schnellem Fallen der Temperatur etwas vorübergehenden Stupor und Trägheit oder Mattigkeit. Die Digitalis wirkt weder bei Gesunden noch bei Kranken diuretisch, sie vermindert im Gegentheil constant die Quantität des Harns.

Bei einem Fall von acutem Gelenk-Rheuma hat der Oberpharmaceut, Hr. *Hepp*, vor, während und nach dem Gebrauch der Digitalis den Harn täglich untersucht, und da unseres Wissens keine andern Analysen der Art bekannt sind, so wollen wir die des Hrn. *Hepp* in eine Tabelle zusammen fassen.

Tage	Abend-temperatur	Harnmenge	Feste Stoffe	Harnstoff	Harnsäure	Kochsalz
I.	39,1	1360	42,84	27,88	0,71	10,74
II.	38,1	1060	49,39	31,27	0,76	9,11
III.	38,1	1200	51,00	30,96	0,75	8,16
IV.	37,8	1260	46,87	33,26	0,46	7,93
V.	37,6	620	23,93	18,35	0,28	2,66
VI.	37,5	1300	44,98	33,15	0,19	8,24

Am ersten Tage hatte der Kranke keine Digitalis bekommen, am 2., 3. und 4. Tag hatte er je eine Gramme Digitalis bekommen, und am 5. und 6. Tag war er wieder ohne Digitalis geblieben. Der Harn reagirte immer alkalisch.

Die Dosis der Digitalis betreffend, sagt Hr. *K.*: Die HH. *Schoenlein* und *Traube* hätten eine halbe Drachme (2 Grammes) Digitalis auf 4 Unzen Infusum verordnet, und davon alle 2 Stunden einen Esslöffel voll nehmen lassen; der Kranke habe im Ganzen nie über 140 Gran Digitalis bekommen. Hr. *Hirtz* habe mit ge-

ringeren Dosen dieselben Erfolge erreicht, er habe auf den Tag nicht mehr als 1 Gramme (16 Gran) gewöhnlich nur 0,75 Gramme (12 Gran) in Infusum von 100 Grm. und 20 Grm. Syrup (zusammen 4 Unzen) gegeben. Freilich habe er ein vorzügliches, von Hrn. *Hepp* besonders sorgfältig conservirtes, Kraut zum Gebrauch gehabt. Beim Fallen des Pulses und beim Erscheinen von Erbrechen wurde die Digitalis sofort ausgesetzt, aber wieder gegeben, wenn das Fieber wieder exacerbirte.

Schliesslich vergleicht Hr. *K.* die Wirkung der Digitalis mit der anderer Antipyretica. Wir heben nur den Vergleich mit der Aderlässe hervor. Die Wirkung der Aderlässe tritt sehr schnell ein, geht aber eben so schnell vorüber, schwächt den Kranken und macht schwere Reconvalescenzen. Die Wirkung der Digitalis tritt erst nach 24 Stunden ein, hält aber an, schwächt den Kranken nicht, und macht sehr kurze Reconvalescenzen. In Fällen von heftigen Entzündungen, wo Gefahr im Verzug, ist es rathsam, mit einer Aderlässe zu beginnen und zugleich die Digitalis zu geben.

Antiphlogistisches Verfahren.

Blutentleerungen.

Pissin. Ueber Venäsection der Vena ranina. Deutsche Klinik. Nr. 8.

J. Beer. Die Bdellatomie.*) Deutsche Klinik. 17.

Dr. *Pissin* will die bei den alten Griechen und Römern schon gebräuchlich gewesene, jetzt aber bei uns selten gemachte Venäsection der Vena ranina wieder in Gebrauch bringen. Er sagt, dass zu Ende des 17. Jahrhunderts in Breslau bei einer epidemischen bösartigen Angina diese Operation äusserst häufig angewendet wurde, und dass in neuerer Zeit Dr. *Mestivier* im südlichen Frankreich sie in einer 20jährigen Praxis wohl an 1500 Mal gemacht haben soll, dass auch *Aran*, *Charrier* und *Bitot* sie bei Laryngitis und Pharyngitis mit günstigem Erfolg angewendet, und *Cruveilhier* und *Hyrtl* sie empfohlen haben. Da die Vena ranina der Anfang der Vena lingualis ist, welche in der Regel in die Facialis anterior, häufig auch in die Facialis communis mündet, beide aber ihr Blut in die Jugularis interna ergiessen, und direct oder durch letztere mit dem Plexus pharyngeus, den Venis thyrioideis, der Laryngea und Palatina in Verbindung stehen, so erhält man bei der Anstechung der Ranina Blut nicht blos aus der Zunge, sondern auch aus dem weichen Gaumen, den Mandeln, dem Pharynx, dem Larynx und der Trachea. Diese Operation wird daher bei allen Entzündungen der eben genannten Theile Erfolg haben. Bei vorgeschrittener Glossitis, Tonsillitis und Stomatopharyngitis ist sie freilich schwer oder gar nicht ausführbar, wohl aber im Anfang dieser Krankheiten, und namentlich bei der Angina membranacea und bei der epidemischen Diphtherie, bevor sich Exsudate gebildet haben, die nach des Hrn. Verf. Erwartung dadurch verhütet werden sollen. Bei Kindern unter 3—4 Jahren ist sie schwer zu machen, und bei Säuglingen soll sie gar nicht gemacht werden, weil durch das Saugen wieder Blutung hervorgerufen werden kann. Bei 7jährigen Kindern hat Hr. Verf. sie ohne Schwierigkeit gemacht. Er hat sie überhaupt 6 Mal vorgenommen: einmal bei einem 7jährigen Knaben gegen Tonsillitis; einmal bei einem erwachsenen Mädchen, bei dem in Folge einer sehr ungeschickten Extraction eines Backenzahns der Unterkiefer, die Zunge, die Speicheldrüsen enorm angeschwollen waren; zweimal bei Erwachsenen gegen Laryngitis; einmal gegen chronische Laryngo-Tracheitis, und einmal gegen Pharyngitis, wahrscheinlich in Folge eines grossen und zu heissen Bissens. Auch Dr. *Lewin*, bei welchem Hr. Verf. diese Venäsection praktisch kennen lernte, hat sie mehrmals gegen acute und chronische Erkrankung des Larynx meist mit gutem Erfolg gemacht. Sie kann in allen Fällen gemacht werden, wo eine lokale Blutentleerung angezeigt ist, sie wirkt wenig auf den Gesammtorganismus zurück.

Hr. Verf. ist nicht dafür, die Vene quer zu durchschneiden, weil man leicht die Arteria ranina oder sublingualis verletzen kann, weil die Vene sich zurückziehen und mit Gerinnsel verstopfen kann, so dass man kein Blut erhält, weil man, wenn nöthig, die Operation nicht wiederholen könnte. Er lässt die Spitze der Zunge an die hintere Fläche der obern Schneidezähne stemmen, worauf die Venen zu beiden Seiten des Frenulums anschwellen, durchsticht dann womöglich zugleich die Schleimhaut und die Venenwand, und schneidet dann gegen die Spitze der Zunge zu die Vene ein. Die Oeffnung macht er zuerst nur einen Viertel-Zoll gross, um zu sehen, wie das Blut fliesst. Das Blut fliesst aus dieser Vene nicht in einem anhaltenden Strom, sondern nur tropfenweis, und hört bald ganz zu fliessen auf. Durch warmes Wasser im Mund und durch Bewegungen der Zunge kann man die Blutung reichlicher machen, und wenn die Blutung zu stark werden sollte, so kann man die Schleimhaut etwas ablösen und die Vene unterbinden.

Bei Kindern und bei Erwachsenen, die nicht Kraft oder Willen genug haben, die Zunge wider die Zähne zu stemmen, kann man die Spitze derselben mit einem Tuche fassen und

*) Von Bdella der Blutegel.

hervorziehen. In einem Falle gelang es ihm nicht, die Venenwand mit dem sehr spitzen Messer zu durchstechen, da dieselbe wegen mangelnder Anschwellung keinen Widerstand leistete; er musste daher mit einer Scheere ein Stückchen aus der vordern Wand schneiden.

Dr. *Julius Beer* in Berlin hat an sich und an mehreren anderen Kranken den Beweis geliefert, dass man mit Vortheil einen vollgesogenen Blutegel an seinem hintern Theil anschneiden (nicht durchschneiden) kann, dass derselbe dadurch in seinem Saugen nicht gestört wird, dass dadurch nicht blos eine viel grössere Quantität Blut ausgesaugt, sondern auch eine viel reichlichere Nachblutung veranlasst wird, die übrigens eben so leicht und durch dieselben Mittel gestillt werden kann, wie die nach gewöhnlichen Blutegelstichen. Der angeschnittene Blutegel lässt aus dem Einschnitt eben so viel Blut abfliessen, als er aussaugt, und wenn man das abfliessende Blut in einem kalibrirten Gefäss auffängt, so kann man die Quantität des entzogenen Bluts bemessen. Ein so verwendeter Blutegel erholt sich im Aquarium eben so sicher und schnell, wie die gebrauchten, aber nicht angeschnittenen Blutegel. Die ungarischen Blutegel sollen zu dieser Verwendung dienlicher sein, als die deutschen.

Bei diesem Verfahren macht Hr. *Beer* auf folgende Cautelen aufmerksam. Der Blutegel darf nicht eher angeschnitten werden, als bis er wurstförmig vollgesogen ist. Der Einschnitt darf auf der Mittellinie der Bauchseite dieses hermaphroditischen Thiers weder den 24. noch den 29. Ring verletzen, weil dort die männlichen, hier die weiblichen Genitalien liegen; eben so wenig darf der Ring vor dem Fuss, wo sich die Aftermündung befindet, verletzt werden. Je weiter nach unten und seitlich der Schnitt, nahe dem Fusse geführt wird, desto besser der Erfolg. Der Einschnitt ist mit Scheeren, Messern, Troikaren schwer zu machen, am besten gelingt er durch das Einschlagen der Schnepperfliete, die man in einer solchen Entfernung halten kann, dass die Wunde möglichst klein wird. Instrumentenmacher Goltdammer in Berlin liefert für 1 Thaler ein zu dieser Operation bestimmtes Zuschlagemesser in Form einer Lanzette.

Collodium-Ueberzüge.

Robert de Latour. Exposition succincte de la Doctrine à laquelle ressortit l'Emploi des Enduits imperméables contre l'Inflammation. Union med. 132. 134.

Strohl. De l'Efficacite des Enduits imperméables contre l'Inflammation. Union med. 115.

Dr. *de Latour* hat bei dem medizinisch-chirurgischen Congress zu Rouen einen Vortrag über die Wirkung der luftdichten Ueberzüge gegen die Entzündung gehalten. Nach ihm ist die Entzündung durch erhöhte Wärme des Blutes bedingt, indem letztere das Blut ausdehnt und die Haargefässe erweitert. Dadurch wird die reine Entzündung verursacht, die als solche immer und überall dieselbe ist. Kommt aber zu der Erhitzung des Bluts noch eine spezifische Veränderung oder Vergiftung desselben, dann entsteht eine complicirte oder spezifische Entzündung, die sohin aus zwei Elementen besteht. Durch Abhaltung der Luft wird die Wärme des Bluts abgekühlt; *) ein Ueberzug von Collodium unterdrückt daher die Entzündung, aber nur die reine Entzündung, gegen das etwa mitvorhandene Infections-Element vermag ein solcher Ueberzug nichts, wenn nicht das eingeführte Gift im Blute oder in den Geweben zersetzt werden kann. Hr. Verf. wurde eines Tags von einem ihm unbekannten kleinen Insekt in den Zeigfinger gestochen; am andern Tag war der Finger stark entzündet und geschwollen; ein Collodium-Ueberzug beseitigte bald Röthe, Schmerz und Geschwulst; als er am dritten Tag den Collodium-Ueberzug entfernte, kehrte die Entzündung wieder, daher neuer Collodium-Ueberzug und neues Verschwinden der Geschwulst; am 4. Tag nach Entfernung des Collodium-Ueberzugs nochmalige Wiederkehr der Entzündung nach Entfernung des Collodiums, und nochmalige Heilung durch den luftdichten Ueberzug, die nun von Dauer war, das heisst nach Abnehmen des Collodiums am 5. Tag Stand hielt. **) Der luftdichte Ueberzug hilft aber nur dann, wenn er im Anfang der Entzündung angewendet wird, ehe Pseudomembranen oder Eiter gebildet sind, und wenn seine Wirkung die entzündete Stelle erreichen kann. Dieses thut sie aber nicht blos bei Entzündungen der äusseren Haut, sondern auch bei Entzündungen der zunächst unter den äussern Decken liegenden Häute, bei Entzündungen der Pleura, besonders der Rippen-Pleura, des Peritonaeums, der Leber (des Leberfells?), des Eierstocks, des Uterus (Perimetretritis?). Auf der äussern Haut hat er aber nicht blos einfache Entzündungen und Erysipele, sondern auch Fälle

*) Nach *Fourcault*'s Versuchen starben Thiere, deren Haut durch einen luftdichten Ueberzug gegen die Luft abgeschlossen ist, in 4 — 6 Stunden den Erfrierungstod.

**) Referent hat viele Wespen- und Bienenstiche durch einen Ueberzug von Gummi arabicum oder Collodium schnell geheilt. Im Sommer 1862 wurde seine Ehefrau von einem kleinen weissen runden Thierchen von der Grösse eines Stecknadelkopfs in's Handgelenk gestochen, welches sich hier festsaugte, wie ein sogen. Holzbock. Sofort entstand heftiges Brennen, Röthe und Anschwellung. Referent entfernte das kleine, mit blossem Auge nicht erkennbare Thierchen mit einer Pincette, bestrich die Stelle mit Gummi arabicum und in wenigen Minuten war alles vorüber. *E.*

von Furunkel und Anthrax geheilt, und *Marchal de Calvi* hat 15 Personen, die an Harnsäure-Anthrax (Anthrax urique) litten, dadurch gerettet. Bei der Pneumonie reicht dieses Verfahren nicht aus, doch glaubt er, dass die Entzündung dadurch etwas gemildert werden könne. Der Hr. Verf. hat dieses Mittel seit 15 Jahren in hunderten von Fällen mit dem besten oft wunderbaren Erfolg angewendet. Bei den Entzündungen, welchen eine Infection zu Grunde liegt, z. B. beim Kindbettfieber nützt es nichts.

Das Verfahren des Hrn. *de Latour*, welches wir seit 20 Jahren gegen verschiedene Entzündungen der Haut (Verbrennungen, traumatische Verletzungen, Insektenstiche) aber nicht gegen innere Entzündungen erprobt, und worüber wir vor 18 Jahren, also vor Hrn. *Latour*, in *Casper*'s Wochenschrift Bericht erstattet haben, verdient gewiss alle Beachtung in praktischer, wie in wissenschaftlicher Beziehung, aber wahrscheinlich ist seine ungeheuerliche Entzündungs-Theorie daran Schuld, dass die französische Literatur dieses Verfahren beinahe gänzlich ignorirt. Die praktischen Aerzte freilich waren darin unbefangener und pflichtgetreuer, sie wendeten es häufig an.

Prof. *Strohl* in Strassburg führt 5 Fälle von ausgebreiteter Peritonitis vor, die er einfach dadurch heilte, dass er den ganzen Unterleib mit elastischem Collodium bepinseln liess. Die Fälle waren theils durch Verkältung, theils ohne nachweisbare Ursachen entstanden, und boten alle Erscheinungen der Peritonitis. Die Wirkung des Collodium-Ueberzugs war unzweifelhaft, da schon ein paar Stunden darnach die Schmerzen nachliessen, und in wenigen Tagen vollständige Heilung erfolgte. In 3 Fällen war dieser Erfolg ganz eclatant; in einem Fall waren durch die Verkältung die eben fliessenden Menses unterdrückt worden, und es bildete sich nach der Diagnose des Hrn. *Strohl* eine Hämatocele retrouterina mit Exsudat, und in der That blieb nach der Bekämpfung der Peritonitis die hypogastrische Gegend teigig, und die Reconvalescenz zog sich in die Länge, bis sich nach 4 Wochen plötzlich eine grosse Menge einer höchst übelriechenden Flüssigkeit aus der Scheide ergoss. Der Ausfluss, allmälig abnehmend, dauerte 4 Wochen, dann erfolgte vollständige Genesung. Im 5. Fall war die Peritonitis subacut und die Kranke etwas herunter gekommen; auch hier leistete das Collodium seine Dienste, aber die Heilung zog sich etwas in die Länge. Hr. *Strohl* folgert, dass das Collodium cito, tuto et jucunde heile. Wir erlauben uns beizufügen, dass Dr. *de Latour* auch 2 Fälle von Phlegmasia dolens, als deren nächste Ursache er eine Entzündung der Vena iliaca und Vena femoralis erkannte, durch Collodium-Ueberzüge in wenigen Tagen geheilt hat.

Alkohol.

Lionel Beale. On „Deficency of Vital Power" in Disease and on „Support" with Observations upon the Action of Alkohol in serious Cases of acute Disease. Brit. Med. Journ. Oct. 10.

Dr. *Beale*'s, 9 klein und enggedruckte Spalten füllende, Abhandlung hat den Zweck, die Wirkung des Alkohols in acuten, besonders entzündlichen Krankheiten zu erforschen, und dieser Forschung lässt er wichtige physiologisch-pathologische Studien vorhergehen.

Das Blut ist, mit Ausnahme seiner weissen Körperchen, weder in seinen flüssigen noch in seinen festen Theilen, eine lebende Flüssigkeit: es ist der Ernährungssaft der Gewebe, resp. der Zellen, und kein Ernährungssaft ist mit Vitalität begabt. Lebendig ist nur der Keimstoff, der Zellenkern und die zunächst von ihm gebildeten Zellen. Die Vitalität manifestirt sich nur durch den steten Stoffwechsel, indem der Ernährungssaft in die Zellen eindringt, von dem Keimstoff zum Wachsthum und zur Vermehrung verbraucht wird. Der wachsende Keimstoff functionirt nicht, nur der ausgebildete Keimstoff thut dies, aber indem er dieses thut, erleidet er Veränderungen, wird abgenützt, und er gibt innerhalb der Zellenwand Zersetzungsproducte ab, die (auf dem Weg der Exosmose) ausgeführt werden oder liegen bleiben, sich anhäufen, und dann das Leben der Zelle gefährden. Je rascher der Stoffwechsel vor sich geht, desto mehr Vitalität beurkundet die Zelle. Im Organismus gibt es Zellen von der verschiedensten Vitalität, von dem Email und dem Dentin der Zähne, die kaum noch einen Stoffwechsel durchmachen, bis zu den sogenannten Zellen (Massen von Keimstoff), welche in so grosser Anzahl in jeder Darmzotte gefunden werden, und welche beinahe alle Phasen ihres Daseins während der Absorption des Chylus von einer einzigen Mahlzeit durchlaufen. Eine Zelle hat ein so schnelleres Wachsthum und so rascheren Stoffwechsel, je dünner und permeabler ihre Wand ist, je mehr der Ernährungssaft die Eigenschaft besitzt, in die Zelle einzudringen; sie wächst dagegen um so langsamer, je härter und fester ihre Wand ist, und je schwerer der Ernährungssaft in sie einzudringen vermag. Es ist der grösste Irrthum, wenn man glaubt, durch sogenannte Stimulantien die Vitalität steigern zu können; alles was wir vermögen, beschränkt sich darauf, entweder die Hindernisse der Zellen-Ernährung zu beseitigen, z. B. einen zu dichten Ernährungssaft, der in die Zellen nicht eindringen kann, dünnflüssiger zu machen, oder bei excessiver Zellenwucherung dieselbe zu hemmen, worüber das nähere weiter unten. In Krankheiten ist die Vitalität der Zellen an sich nicht vermindert, wenn auch die

Ernährung derselben gehemmt sein kann, im Gegentheil manifestirt sich in vielen, besonders in den Entzündungs- und in manchen Erschöpfungs-Krankheiten eine excessive Vitalität durch eine rasche Zellenwucherung. Man findet freilich den Kranken bei der Pneumonie muskelschwach, seine Muskeln erschlafft, auch der Herzschlag mag schwach sein, er kann deliriren und in Erschöpfung sterben; aber wer kann sagen, dass diese Zustände durch geschwächte Lebenskraft bedingt sind, sie sind offenbar die Folge einer gestörten Hämatose, während im Entzündungsherd die thätige Vitalität sich durch enorme Zellenwucherung offenbart.

Bei der Entzündung finden wir eine lebhafte Zellenwucherung, und der Eiter besteht in seinen festen Theilen beinahe nur aus Keimstoff, zu welchem der Ernährungssaft sehr leicht gelangt, und der daher sehr schnell wächst und sich vermehrt. Aber bei dieser schnellen Vermehrung fehlt der Zelle die Zeit, um die Nährstoffe allmälig in die Substanz des eiternden Gewebes zu verwandeln, sie häufen sich daher an, trennen sich von ihrem Herd und sterben, oder es fehlt diesen Zellen an hinreichendem Nahrungsstoff und sie verfliessen. Wenn bei eiternden Membranen eine Borke sich bildet, so wachsen die Zellen unter derselben langsamer, und es ist dann die Zeit gegeben zu der allmäligen Erzeugung der Zellenwand oder Cuticularsubstanz. Entsteht der Eiter im Innern eines Gewebes, so wachsen die Eiterkörperchen auf Kosten dieses Gewebes, es bildet sich so eine Höhle (abscess) und endlich bahnt sich der Eiter einen Weg nach aussen, oder wenn es den Eiterkörperchen an Nahrungsstoff fehlt, so sterben sie ab und werden resorbirt mit Hinterlassung von ein wenig Fett, Salz und unlöslichem Eiweissstoff, welche eine dicke Masse von käsiger Consistenz bilden, die sehr langsamen Verwandlungen unterliegt. Was von den Eiterkörperchen gesagt wurde, das gilt auch von den Krebszellen, die noch rascher wachsen und absterben.

Was soll nun unter solchen Umständen die Blutentleerung gegen die Entzündung nützen? Sie dient allerdings dazu, die Ueberfüllung und Spannung der Capillaren zu vermindern, anderseits aber verdünnt sie das Blut, erleichtert ihm dadurch das Eindringen in die Zelle, und befördert so die Zellenwucherung. Anders verhält es sich mit der Wirkung des Alkohols: Wenn die Haut an einer Stelle ihrer Epidermis beraubt wird, so röthet sich diese Stelle, das angrenzende Gewebe ist heiss, geschwollen und schmerzhaft, die Haargefässe sind mit Blut überfüllt und möglichst ausgedehnt, zahlreiche granulirte Zellen vermehren sich rasch in den tieferen Schichten der Haut, die Kerne der Nerven, der Haargefässe und des Bindegewebes sind grösser als im normalen Zustand, die lebende Materie (Zellenkerne) wächst, theilt sich, theilt sich wieder und so fort in kleinere Theile, welche wachsen und sich immer wieder theilen. Unmittelbar ausserhalb der Haargefässe liegen zahlreiche weisse Blutkörperchen von der Grösse eines Punkts bis zu der normalen Grösse, und diese wachsen und vermehren sich eben so wie die lebende Materie des Gewebes. Wenn man nun einen Tropfen Alkohol auf diese entzündete Stelle fallen lässt, so entsteht ein momentaner Schmerz, dann aber folgt grosse Erleichterung oder vollkommenes Aufhören des Schmerzes, und die Vascularität verschwindet. Dieses erklärt sich folgendermassen: wenn wir Alkohol in eine eiweisshaltige Flüssigkeit giessen, so wird das Eiweiss gefällt; wenn wir zarte, granulirte Zellen in Weingeist legen, so schrumpfen sie ein und verändern ihre Form, und widerstehen mit mehr Zähigkeit dem Druck. Der Alkohol erzeugt auch durch seine härtende Wirkung eine Kruste auf der Wundfläche, einzelne von den rasch wachsenden Zellen werden ganz zerstört, andere werden mit einer harten Masse umgeben, welche die Absorption von Ernährungsstoffen, und damit die Bildung neuer Zellen verhindert; überdies ist die Eigenschaft der Ernährungsflüssigkeit, in die Zellen einzudringen, durch die coagulirende Wirkung des Alkohols vermindert. Ausserdem werden die feinsten Gefässe contrahirt, und lassen weniger Blut zufliessen. Dieses geschieht durch den Einfluss der Nerven, denn der Hr. Verf. behauptet gegen Hrn. *Kölliker*, er habe sich überzeugt, dass alle feinen Gefässe reichlich mit Nerven versehen sind, welche den Zufluss der Ernährungsflüssigkeit reguliren: die feinen Arterien haben motorische Nerven, und ausserhalb der Haargefässe und auch in solchen Geweben, welche keine Haargefässe haben, vertheilen sich centripetale oder excitorische Nerven, welche zu den Centren der vasomotorischen Nerven gehen. Jede Ernährungs-Veränderung in den Gewebs-Elementen ausserhalb der Haargefässe übt einen Einfluss auf die excito-motorischen Nerven; in Folge dessen wird der Druck der Gefässwände vermehrt oder vermindert. So lange die Zellen der Nerven in Wucherung begriffen sind, functioniren sie nicht, denn Verrichtung ist das Ergebniss der Verwandlung schon gebildeter Zellen. So sind denn auch die Nerven des entzündeten Gewebes weniger activ als im normalen Zustand, und die Gefässe erweitern sich, und dieses kann bis zur Lähmung und zuletzt bis zur vollständigen Zerstörung des normalen Gewebes gehen. Dieselben pathologischen und therapeutischen Vorgänge finden wir auch bei inneren Entzündungen, z. B. bei der Pneumonie. In den Luftzellen ist der Entzündungsvorgang ganz derselbe, wie auf der äusseren Haut: die erweiterten Haargefässe und ihre verdünnten Wände lassen eine grössere

Menge Ernährungsflüssigkeit austreten, womit die Zellen ausserhalb derselben gespeist werden, überdies ist die Flüssigkeit in denselben mehr geeignet, die Gefässwände zu durchdringen und in die Zellen ausserhalb derselben einzudringen. Es muss also gegen die Entzündung etwas geschehen, wodurch diese Beschaffenheit des Bluts geändert, dasselbe dickflüssiger wird. Dieses thun die sogenannten Tonica, vor allem aber der Alkohol. Er wird zwar das Eiweiss im Blute nicht coaguliren, aber er wird es weniger flüssig, weniger permeabel machen*) Ausserdem wirkt er auf die wuchernden, von keiner festen Wand umgebenen Zellen, indem er sie theilweise zerstört, theilweise mit einer harten Hülle umgibt und so ihr Wuchern verhindert. Der Alkohol wirkt sohin weder als Ernährungsmittel noch als Stimulans. Die obige Wirkung des Alkohols zeigt sich auch bei Säufern in den geschrumpften Leberzellen, in dem zusammengezogenen secernirenden Gewebe, in der vermehrten Härte und Dichte der ganzen Leber, und in den verhärteten und verdichteten Geweben überhaupt. Die vermehrte Fettbildung bei solchen Personen, und das gehinderte Wachsthum junger Thiere, denen man Branntwein gibt, erklären sich auf dieselbe Weise.

Die Menge des zu verordnenden Alkohols betreffend, soll man in hoffnungslosen Fällen mehrere Tage lang stündlich 1, 1,5 bis 2 Unzen geben; in leichtern Fällen und bei Kindern stündlich 0,5 bis 1 Unze. Er hebt hervor, dass Entzündungs-Kranke den Alkohol in solchen Mengen ohne allen Nachtheil zu sich nehmen können, die kein Gesunder verträgt: er macht bei ersteren kein Delirium, ja wenn Delirium eingetreten war, so beseitigt er es, er macht kein Kopfweh, vermindert die Frequenz des Pulses und macht ihn kräftiger, unterhält die Thätigkeit der Haut, der Därme und der Nieren; die Zunge bleibt feucht, und wenn sie trocken und braun ist, so macht er sie oft feucht; er hindert die Respiration nicht, und wenn eine ganze Lunge hepatisirt ist, so vermehrt er die Athemnoth nicht. Auch bei Personen, die an Erschöpfungs-Krankheiten leiden, bringt er eben so wenig Nachtheil und nützt oft, kann selbst Heilung erzielen. Er bemerkt aber noch, dass der Alkohol bei etwas geschwächten oder heruntergekommenen Personen, sohin nicht bei robusten, am Orte sei, und dass man ihn nicht in leichten Fällen geben solle. Er hat mehr als 100 Personen mit Alkohol behandelt, und darunter waren solche, die nicht blos an Pneumonie, sondern an acutem Gelenk-Rheuma mit Pericarditis und Pneumonie litten, zum Theil hoffnungslos darnieder lagen.

Gegen die von Hrn. *B.* vorgetragene Lehre von der Zellenwucherung als das wesentlichste bei der Entzündung, und gegen seine therapeutischen Thatsachen lässt sich freilich nichts einwenden, aber seiner Erklärung der Wirkung des Alkohols können wir nicht ganz beistimmen. Er hat, wie uns scheint, die contrahirende Wirkung der Tonica und des Alkohols in specie zu wenig oder gar nicht berücksichtigt. Wenn es auch von Prof. *Virchow* ausser Zweifel gestellt ist, dass bei der Entzündung die Reizung und Wucherung der Zellen das Hauptelement ist, so kann doch nicht geleugnet werden, dass man der Entzündung entgegentritt, wenn man durch Verengung der feinen Gefässe der Zellenwucherung das nöthige Ernährungsmaterial abschneidet. Solches geschieht aber durch die auf dynamischem Weg angeregte Contraction der feinen Gefässe. Wir haben wiederholt beobachtet, wie eine Entzündung, z. B. nach einer Verbrennung oder nach einer traumatischen Verletzung, in ihrem Entstehen erstickt wird, wenn man den gereizten Theil ein paar Minuten lang comprimirt; wir wissen, welche Erfolge gegen entzündete Hoden durch einen Compressiv-Verband mittels Heftpflasterstreifen erzielt worden sind; wir wissen, was Hr. *Recamier* durch den Druck gegen krebsartige Geschwülste ausgerichtet hat. Wir können die Analogie noch weiter führen: wenn Hr. *Beale* den Alkohol nicht bei robusten, sondern nur bei schwächlichen Personen angewendet wissen will, so wissen wir, dass auch der Druck bei heftigen Entzündungen robuster Personen nicht vertragen wird, wir wissen, dass manche nicht syphilitische entzündliche Anschwellung der Hoden den Druckverband durchaus nicht vertrug. Anderseits dürfte die Beseitigung von Delirien bei entzündlichen Krankheiten und bei Fiebern durch Alkohol oder Opium ihre Erklärung in der dadurch verursachten Contraction der feinen Gefässe finden. Diese Delirien beruhen auf einfacher Hyperämie mit daraus hervorgehendem Oedem des Hirns, und die Contraction der feinen Gefässe setzt ihnen eine Grenze. Wir begnügen uns mit diesen Andeutungen, und bemerken nur noch, dass Hr. *Beale* vom Opium ganz ähnliche Erfolge sehen würde, wenn es ihm belieben würde, mit demselben zu experimentiren. Zur Zeit des *Brown*'schen Systems, wo der stationäre Krankheitsgenius, eben so wie in unseren Tagen, der asthenische war, kannte man gegen Entzündungen kein besseres Mittel als Opium.

*) Aber bei acuten Entzündungen ist ja das Blut schon durch seinen vermehrten Faserstoffgehalt dickflüssiger als im normalen Zustand. *E.*

Die epispastische Methode.

Oswald Naumann. Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen der Hautreizmittel (Epispastica). Prager Vierteljahresschr. I.

Hebra. Ueber die Wirkungen der Hautreize. Allgemein. Wiener med. Ztg. 1862. Nr. 49. 50.

Lionel Beale. Some Observations on Counterirritation. Brit. med. Journ. Febr. 21. 28.

Dr. *Naumann*, Dozent in Leipzig, hat, um die Wirkungsweise der Hautreize zu erforschen, verschiedene Versuche angestellt, welche beweisen, dass Hautreize aller Art sich auf das Rückenmark, und von da auf das Herz und auf die feinsten Gefässe reflectiren. Da bereits 1841 Dr. *Dubois* in seinen Prelecons de Pathologie expérimentale Partie I. gezeigt hat, dass Hautreize irgend einer Art und an irgend einer Körperstelle angebracht, sich auf die feinsten Gefässe reflectiren, wie solches in den Schwimmhäuten des Frosches und in dem Mesenterium kleiner Säugethiere deutlich zu sehen ist; da ferner Dr. *Chaveau* 1857 in der Gazette médicale de Paris vom 23. Mai nachgewiesen hat, dass bei Thieren, deren Rückenmark unter dem Hinterhauptsloch durchschnitten ist, die Reizung eines peripherischen Nerven sich auf das ganze Rückenmark reflectirt, so wird Hr. *Naumann* wohl keine Ansprüche auf die Priorität solcher Versuche und Beobachtungen machen können; da er aber seine Versuche in grösserem Umfang angestellt hat, da sich diese Versuche jedem Vorwurf von Beobachtungsfehlern entziehen, und da das Ergebniss dieser Versuche eine grosse Bedeutung, nicht blos für die therapeutische Wirkung der Hautreize, sondern für die Pathologie überhaupt haben, so glaubten wir dieselben hier näher besprechen zu sollen.

Er machte die Versuche zuerst an Fröschen, denen er mit möglichster Schonung der Medulla oblongata die Wirbelsäule vom Kopf trennte, dann die Gefässe des einen Oberschenkels unterband, und unterhalb der Unterbindungsstelle alle Theile dieses Schenkels, mit Ausnahme des Nervus ischiadicus, durchschnitt, so dass der Schenkel nun einzig und allein durch diesen Nerven mit dem Körper zusammen hing; wenn er nun das Mesenterium bloslegte, und den Fuss des so behandelten Beins mit dem Faraday'schen Pinsel berührte, so zeigten sich in dem Blutlauf in den feinen Gefässen des Mesenteriums folgende Veränderungen: war der einwirkende Reiz schwach, so contrahirten sich die Gefässe, und das Blut strömte viel rascher, so dass die einzelnen Blutwellen nicht mehr unterschieden werden könnten, war aber der Reiz stark, so erweiterten sich die Gefässe stark, und das Blut floss langsamer, rhythmischer, und die Blutwellen zeigten sich noch deutlicher, als im normalen Zustand. Dieselben Erscheinungen beobachtet er auch am Lungen-Gefässnetz und an der Schwimmhaut des andern, nicht verletzten Beins. Hier muss aber bemerkt werden, dass die Begriffe „schwach und stark" nicht dem Reiz an sich gelten, sohin nicht positiv gemeint sind, sondern das Verhältniss des Reizes zur Stärke oder Schwäche, zur geringeren oder grösseren Reizbarkeit des Thieres bedeuten. Legte er das Herz bloss, so sah er, dass ein relativ schwacher Reiz die Contractionen energischer, ein starker Reiz sie aber schwächer machte. Dass diese Erscheinungen lediglich auf reflectorischem Weg zu Stande kommen, ist klar. Bei ferneren Versuchen überzeugte er sich, dass die Reizung der Magenschleimhaut dieselbe Wirkung hat, ferner, dass jede Stelle der Haut in gleicher Weise reagirt, endlich, dass nicht blos der electrische Reiz, sondern überhaupt jede Art von Reiz diese Erscheinungen hervorbringt, und hat er diese Versuche mit Senfspiritus, Meerrettig, Canthariden-Tinctur etc. mit gleichem Erfolg angestellt, nur dass der Senfspiritus unter den gewöhnlichen Reizmitteln am stärksten wirkt. Schon Betupfen des Fusses mit Weingeist beschleunigte den Blutlauf in den feinen Gefässen, ja das Eintauchen eines noch nicht abgestumpften Froschfusses in warmes oder sehr warmes Wasser, hatte denselben relativen Einfluss auf Beschleunigung oder Verlangsamung der Circulation in den feinsten Gefässen. Dabei muss aber hervorgehoben werde, dass bei allen diesen Versuchen die Frequenz der Herzschläge nicht merklich alterirt wurde, wenn auch die Contractionen des Herzens stärker oder schwächer auftraten. Dieselben Erscheinungen hat Hr. Verf. auch an den Flughäuten lebender Fledermäuse beobachtet.

Der Hr. Verf. hat seine Beobachtungen auch auf den Menschen ausgedehnt, indem er das Verhalten des Pulses den Hautreizen gegenüber untersuchte. Er construirte sich zu diesem Zweck ein passendes Sphygometer: dasselbe bestand aus einer 7 Zoll langen Thermometer-Röhre, die oben und unten trichterförmig erweitert, unten mit einer Membran von vulkanisirtem Kautschuk geschlossen, und unten bis zum Anfang des engen Kanals mit Karminlösung gefüllt war. Setzte er dieses Instrument auf die Arteria tibialis postica eines Erwachsenen, da wo sie über die innere Fläche des Calcaneus hinweggeht, so schnellte im normalen Zustand jeder Pulsschlag die Karminlösung etwa 3 Zoll in die Höhe; auf Einwirkung eines schwachen, auf den Thorax oder auf den Schenkel angebrachten Reizes hob der Pulsschlag die Karminlösung mehr oder weniger hoch über 3 Zoll; ein starker Reiz dagegen machte, dass die Karminlösung nicht bis zu 3 Zoll, etwa nur bis zu 2 Zoll emporgetrieben wurde. Diese Veränderungen traten sehr bald nach Applikation des Reizes ein, und erst allmälig stellte sich, nach der Aufhebung des Reizes, die vor der Reizung beobachtete Springhöhe der Karminflüssigkeit wieder her.

Auf den Puls wirkten die Epispastica eben-

so, wie der elektrische Reiz, und vorzüglich geeignet, um die je nach ihrer Stärke verschiedenen Einwirkungen der Epispastica zu beobachten, fand Hr. Verf. das Senföl. Er benützte eine Auflösung desselben in Collodium (1 Scrupel auf $^1/_2$ Unze Collodium), in welcher Form es bei fast gleicher Schnelligkeit intensiver und nachhaltiger wirkt, als in spirituöser Lösung. Bestreicht man mit diesem Collodium eine Hautfläche von $2^1/_2$ bis 3 Zoll, so wird anfangs, wo der Hautreiz noch relativ schwach ist, die Flüssigkeit des Sphygometers eine vergrösserte, allmälig aber, bei Steigerung der Reizung, eine verminderte Sprunghöhe erreichen.

Der Hr. Verf. folgert, „dass die Hautreizmittel auf das Nervensystem eine bedeutende und zwar reflectorische Einwirkung ausüben, welche in den am Herzen und Gefässsystem wahrgenommenen Veränderungen ihren sichtbaren Ausdruck findet.“ Und durch diese Veränderungen, nicht durch die an ihrer Einwirkungsstelle hervorgerufene Hyperämie erklärt er auch den therapeutischen Erfolg der Epispastica; denn der Faraday'sche Metallpinsel macht keine (andauernde) Hyperämie, und hat doch eine tief greifende Heilwirkung. Eine veränderte Spannung in den Gefässwänden und eine Veränderung in der Stärke der Herzaction kann einen starken Einfluss auf den Verlauf von Entzündungen und anderen Krankheiten üben. Die Versuche lehren, und die Beobachtung am Krankenbett bestättigt es, dass der Ort, wo die Epispastica angewendet werden, ganz gleichgültig ist, dass aber auf die Intensität der Reizung viel ankommt, je nachdem dieselbe nämlich Contraction oder Erschlaffung erzeugt. Verf. hat oft bei Pneumonischen nach Anwendung eines Senfteiges einen Zustand von Aufregung beobachtet, während dann ein stärkerer, durch den Faraday'schen Pinsel erzeugter Hautreiz bedeutend erleichterte. Wie hier der schwache Reiz nachtheilig, der starke aber nützlich war, so kann in vielen krankhaften Zuständen das Umgekehrte gelten. Diejenigen Mittel, welche einen chronischen Reiz auf der Haut unterhalten, wirken als relativ schwache Reizmittel tonisirend auf die Gefässe; sie werden auch im Stande sein, eine Veränderung der Ernährung hervorzurufen, um dadurch gewisse krankhafte Zustände zu heben.

Der Tartarus emeticus, wie überhaupt die Nauseosa, wirken ebenfalls durch Reizung des Magens reflectorisch auf den N. vagus. Nach *Ackermann*'s Beobachtungen tritt mit der Zunahme der nauseosen Wirkung auch eine Zunahme der Frequenz und Kleinheit des Pulses ein, was auf eine Schwächung der Vagus-Thätigkeit hinzeigt. Dieser Schwächung des Pulses geht aber nach den Beobachtungen des Hrn. Verf. eine erhöhte Spannung der Gefässe vorher: Mit Beginn der Nausea markirte der Pulsmesser die verstärkte Contraction, die aber um so mehr nachliess, je mehr die Nausea zunahm, bis sie endlich beträchtlich unter die Norm sank. Die Nauseosa wirken, wie überhaupt alle Arzneimittel, in geringen Gaben tonisirend, in grösseren erschlaffend. Neben der quantitativen kommt aber auch die qualitative Verschiedenheit der Arzneiwirkungen zu berücksichtigen.

Auch die psychischen Reize wirken je nach ihrer Intensität erregend, lähmend, ja durch plötzliche Paralyse tödtend. In den Fällen, wo nach heftigen psychischen Einwirkungen sofort der Tod erfolgte, ist derselbe in den meisten Fällen sicherlich durch eine Lähmung des Herzens zu erklären.

Während so Hr. *Naumann* die Wirkung der Hautreize auf dem Weg des Experiments zu erforschen sucht, macht Prof. *Hebra* kurzen Prozess mit derselben: er erklärt, dass die Hautreize unnütz und oft sogar schädlich seien. Dass sie unnütz, sucht er dadurch zu beweisen, weil so manche acute Krankheiten, gegen die man sie anzuwenden pflegte, auch ohne alle Heilmittel oder beim Gebrauch von homöopathischen Nichtigkeiten heilen, und weil ein Eczema am Schenkel gewiss nicht gebessert oder gar geheilt werde, wenn man rechts und links von demselben, in der Entfernung von ein paar Zoll, Hautreize anbringen würde; dass sie aber schädlich seien, beweist er dadurch, weil sie im Eruptionsstadium von acuten Exanthemen (sohin am unrechten Ort angewendet) die Krankheit verschlimmern können; dass die Blasenpflaster, die Senfteige und selbst die Blutegel Narben hinterlassen. Denn auch die Blutegel und die Schröpfköpfe werden unter allen Umständen verdammt, und das Glüheisen, ohne welches erfahrene Chirurgen bei manchen Krankheiten der Wirbelsäule und des Hüftgelenkes nicht auskommen zu können versichern, ist ihm natürlich ein Greuel. Wenn der alte Satz: „Wer gut unterscheidet, wird gut heilen“ keine Geltung mehr hat; wenn man bei der Beurtheilung von Heilung nicht zu fragen braucht, wo und wann sie am Orte sind, dann kann man leicht alle physikalischen, chemischen und dynamischen Heilmittel vor die Thüre werfen.

Was Prof. *Beale* über Gegenreizung vorträgt, ist alles recht gut, enthält aber nichts Neues; nur über den Mechanismus des Gegenreizes haben wir einige Sätze vorzumerken. Nach ihm trifft der Gegenreiz zunächst gewisse centripetale (afférent) sympathische Nerven der Haut, *) wirkt durch diese Nerven auf das

*) Hr. *Beale* hat selbst in den fibrösen und andern Geweben zahlreiche feine Nervenfäden nachgewiesen, die von den Nerven mit dunklen Rändern unabhängig sind;

Nerven-Centrum, in welches diese Nerven eingehen, und von hier aus auf die centrifugalen (éfférent) sympatischen oder vasomotorischen Nerven, veranlasst hier eine Contraction der feinsten Arterien eines entzündeten Theils, in Folge dessen einen verminderten Blutzufluss, worauf die Capillaren vermöge ihrer Elastizität sich ebenfalls zusammen ziehen können, und die Hyperämie sich löst. Anderseits entsteht an der gereizten Stelle selbst eine Entzündung, und da diese die etwa im Blute enthaltenen rohen Stoffe (?) zu den Entzündungs-Produkten verwendet, so können diese Stoffe nicht länger zur Unterhaltung der bisher bestandenen Entzündung dienen.

Am Schluss dieses Paragraphen erlauben wir uns, daran zu erinnern, dass, laut den Angaben der aufmerksamsten Beobachter, mässige Hautreize auf der Höhe von heftigen stenischen Entzündungen schaden können, dass sie aber bei ganz leichten und bei asthenischen Entzündungen nützlich sind.

Das ableitende Heilverfahren.

Thomas Wise. Remarks on the hemostatic Treatment of Cholera, Hemorrhage, Exhaustion etc. Dublin. Quarterly Journ. August.

Die Ligatur der Glieder mittels des Tourniquets oder auf andere Weise ist seit langer Zeit gegen Wechselfieber, Apoplexie, epileptische Anfälle etc. angewendet worden, in neuerer Zeit aber so ziemlich allgemein in Vergessenheit gerathen, obgleich der Junod'sche theure Apparat, welcher eine ähnliche Wirkung hat wie die Unterbindung der Glieder, bei vielen Aerzten Anerkennung gefunden hat. Dr. *Thomas Wise*, welcher das Tourniquet oft mit bestem Erfolg gegen Wechselfieber angewendet hatte, stellte sich die Aufgabe, dessen Wirkung zu studiren und seine erfolgreiche Anwendung kennen zu lernen. Er nimmt an, dass der menschliche Körper 28 Pfund Blut enthalte, und dass davon 2 Pfund auf jede der 4 Extremitäten kommen. Die Blutvertheilung und der Kreislauf des Blutes wird durch die Unterbindung der Glieder bedeutend verändert: durch ihre Wirkung auf die Venen wird der Rückfluss des Bluts aus den Gliedern gehemmt, durch ihre Wirkung auf die Arterien wird das Einströmen des Bluts in die Extremitäten gehindert; die Folge davon ist nach Hrn. *Wise*, 1) dass die Menge des Bluts im Rumpf relativ vermehrt wird; 2) dass dadurch die Herzthätigkeit angeregt, der Puls kräftig wird; 3) dass die etwa gesunkene Körperwärme gehoben wird; 4) Congestionen werden beseitigt; 5) krankhafte Absonderungen, Erbrechen und Durchfälle werden gestillt; 6) in Folge der hergestellten Circulation und der gehobenen vitalen Functionen können nun die Arzneien besser wirken. Demnach hat sich denn auch das Tourniquet in Erschöpfungszuständen, sei es in Folge von profusen Blutungen, z. B. im Wochenbett, sei es in Folge von profusen Ausleerungen, z. B. der Cholera, wo Collapsus, Ohnmacht und der Tod drohen, sich sehr nützlich erwiesen. Auch hat es bei der Cholera die peinlichen Krämpfe in den Gliedern sofort beschwichtigt. Verf. führt mehrere Fälle von Cholera vor, welche das Gesagte bestättigen, und die geheilt wurden. Er gibt aber auch ein paar Fälle, wo das Tourniquet zu bald abgenommen wurde, worauf ein Rückfall eintrat und der Tod erfolgte.

Das Tourniquet wird je nach Umständen an 1, 2, 3 und alle 4 Glieder angelegt, und bleibt, je nach Befund, einige Stunden bis 24 und 48 Stunden liegen, einmal liess er es sogar 3 Tage lang liegen. Wenn Reaction eingetreten, der Puls kräftig, der bisher kalte Körper warm geworden ist, und der allgemeine Zustand sich gebessert hat, dann muss man das Tourniquet vorsichtig und allmälig nachlassen, den Kranken aber sorgfältig überwachen, und bei drohendem Rückfall das Tourniquet sofort wieder anziehen. Bei eingetretener Reaction hat denn auch Hr. Verf. die indicirten inneren Mittel verordnet, bei der Cholera z. B. eine Pille aus schwarzem Pfeffer, Assa foetida und Opium, welche er in Gummi-Schleim mit Salz suspendirt nehmen liess.

Ueber die Anwendung von einem oder mehreren Tourniquets spricht Hr. *Wise* sich nicht näher aus, er sagt blos, ein hoher Grad von Schwäche fordere die Anlegung mehrerer; ob aber die Anwendung von 2 bis 4 mässig angezogenen Tourniquets nicht milder und sicherer wirke, als ein sehr fest angezogenes, auf diese Frage geht er gar nicht ein.

Auch über die Anlegung der Tourniquets selbst ist sein Vortrag zu kurz und zu undeutlich. Wir wissen, dass bei Compression der Venen, die Saugkraft des rechten Herzens um so stärker auf die Venenwurzeln wirken muss, deren Circulation nicht gestört ist, sohin Hyperämien vertheilen kann. Wir wissen anderseits dass Compression und Unwegsamkeit einzelner Arterien das linke Herz zu grösseren Anstrengungen bestimmt, und bei längerer Dauer zur Hypertrophie des linken Ventrikels führt; wir wissen endlich, dass Unwegsamkeit einzelner Arterien, bei Wegsamkeit der entsprechenden Venen, die Quantität des Bluts in den übrigen Körpertheilen vermehrt. Dieses alles war Hrn.

er fand diese Fäden auch in solchen Geweben, welche wirkliche sensitive Nerven enthalten und hält sie für die centripetalen Nerven der sympathischen Ganglien, während die zu der Muskelhaut der feinen Arterien gehenden vasomotorischen Nerven die centrifugalen Fasern derselben Ganglien sind.

Wise wohl bekannt, aber die praktische Anwendung dieser Lehrsätze beim Gebrauch des Tourniquets hat er für seine Leser nicht klar gemacht. Er sagt: dass der Kreislauf des Bluts auf zwei Wegen gehemmt werde, nämlich 1) durch Zurückhaltung des Bluts in den Venen, 2) durch Hemmung des Blutlaufs in den Arterien. Die Zurückhaltung des Bluts in den Venen eines Glieds ist nützlich bei drohender Apoplexie, bei starker Dyspnoe, bei manchen organischen Krankheiten und selbst bei Entzündungen einzelner Organe, und sie wird erzweckt durch die Anlegung des Feld-Tourniquets an ein oder mehrere Glieder. (Kann diese Angabe, die alle Cautelen umgeht, dem unerfahrnen Arzt genügen? Kann Hr. *Wise* durch einfache Anlegung des Feld-Tourniquets den Blutlauf in den Venen hemmen, und den in den Arterien frei erhalten?) Die Hemmung der Circulation in den Arterien — fährt er fort — wird durch das Klempe- oder Hufeisen-Tourniquet erreicht, und vermehrt das Blut, und stärkt und beschleunigt die Circulation in den andern Theilen. Und weiter unten sagt er gelegenheitlich, wenn man in Zuständen von Collapsus die Arterien comprimiren wolle, so solle man, ehe man das Tourniquet anlegt, das Blut aus den Venen durch Streichen und Reiben zu entfernen suchen, und vor der Anlegung des Tourniquets an den Arm — sagt er so im Vorübergehen an einer andern Stelle — soll man den Arm in die Höhe halten lassen. Die Arbeit des Hrn. *Wise* ist zwar in physiologischer und therapeutischer Beziehung nicht ganz befriedigend, aber sie ist dankenswerth, denn sie wird andere Aerzte anregen, weitere Forschungen über die Wirkungen der Ligaturen anzustellen.

Das desinficirende Verfahren.

O. Reveil. Des Désinfectants et de leurs Applications à la Thérapeutique. Archives génér. Janvier. Fevr.

Blache. Rapport sur une Note de *M. M. Castlex*, relative à l'Emploi du Permanganate de Potasse, comme Agent de Désinfection. Bull. de l'Acad. de Méd. T. 28. P. 821.

Lecomte et le Dieux. Préparation et Emploi du Permanganate de Potasse. Répertoire de Pharmacie. Fevr.

Lawrence Smith. Formula for a Solution of Bromine. Americ. Journ. of med. Sc. April.

A. Morin. Note sur l'Assainissement de l'Air par la Vaporisation de l'Eau. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. T. 57. P. 720.

Dr. *Reveil*, Oberapotheker am Hôpital des Enfants malades, hat eine grössere Arbeit über Verwesung und Fäulniss und die desinficirenden Mittel geliefert. Er erkennt, dass es mehrere Arten von fauliger Gährung gibt, welche sich durch ihre Ursachen und durch ihre Wirkungen unterscheiden, dass es sohin kein allgemeines, für alle Fälle ausreichendes, Desinfections-Mittel geben könne. Die letzten Produkte der Zersetzung stickstoffhaltiger organischer Körper sind Wasser, Kohlensäure, Ammonium, und unter Umständen auch Schwefel-Wasserstoff und Phosphor-Wasserstoff; aber ehe es zu diesen aus der Zersetzung hervorgehenden binären, unorganischen Verbindungen kommt, bilden sich verschiedene organische Verbindungen, die sich durch ihren Gestank auszeichnen, und die wir als Faulstoffe bezeichnen. Solche Faulstoffe können im lebenden menschlichen Organismus durch krankhafte Vorgänge entstehen, und zwar durch Zersetzung des Eiters und anderer krankhaften Flüssigkeiten, durch Brand und Nekrose. Diese Stoffe wirken schädlich auf den Kranken selbst, und oft sehr lästig auf die Umstehenden. Zur Beseitigung dieser Stoffe gibt es 1) physische Mittel: Ventilation, sehr niedere und hohe Temperaturen; 2) mechanische Mittel, poröse Körper, welche die Gase anziehen und festhalten: Holzkohle,*) Pulver von Eichenrinde, von China; 3) chemische Mittel; diese sind von verschiedener Art, nämlich solche, welche den Faulstoffen das Oxygen entziehen, was die Sulfure und Hyposulfure thun, oder solche, welche den Wasserstoff anziehen, wie Chlor, Brom und Jod; oder solche, welche mit den albuminösen Materien Coagula bilden, wie das Tannin; oder solche, welche mit den verschiedenen Elementen der Eiterungsprodukte unlösliche Verbindungen eingehen, wie die Salze von Alaun, Zink, Eisen, Blei, Merkur, Wismuth etc.; 4) gemischte Mittel, Verbindungen von Gyps, Theer, Terpentinöl, Kohle, Jod, Nitro-Benzin, Creosot, Campher, China, Laurin, Carbol-Säure, Pikrin-Säure etc.

Als ein gutes Desinfections-Mittel erkennt Hr. Verf. dasjenige, welches a) den Gestank augenblicklich zerstört, b) die flüssigen und gasförmigen Produkte der Fäulniss absorbirt, ihre reizende oder giftige Wirkung aufhebt, c) die Bildung von neuen mephitischen Produkten verhindert, d) die Vitalität der Wunden hebt und ihre Vernarbung beschleunigt. Unter allen desinficirenden Mitteln erfüllen Chlor, Brom und Jod diese Anforderungen am besten. Sie vernichten nicht blos die schädliche Wirkung von Krankheits- und Fäulniss-Produkten, sondern auch die Contagien, die physiologischen Thier-

*) Hr. Verf. hat die Leichen von Hühnern, Kaninchen, Hunden mit Kohlenpulver in kleine Särge gelegt und in die Erde vergraben; alle 14 Tage hat er die Särge geöffnet und den Zersetzungsprocess untersucht, und da ergab sich, dass in 2—3 Monat Fleisch und Bänder der Thiere ohne allen Fäulnissgeruch vollkommen verschwanden und nur die Knochen zurückblieben. Er folgert daher, dass die Kohlen nicht nur die Faulgase binden, sondern auch durch eine Art Contactwirkung die Verbindung der Elemente der todten organischen Materie beschleunigen.

gifte und die Wirkung gewisser Pflanzengifte, z. B. des Curare. Da aber der Geruch dieser Salzbilder, besonders des Broms vielen Personen sehr unangenehm ist, so kann man als ein Corrigens Nitro-Benzin zusetzen. Verf. empfiehlt folgende, oft von ihm erprobten Formeln: 1) Schwache Solution: 5 Grm. Jod-Tinctur, 5 Grm. Jod-Kalium, 1 Liter Wasser und 20 Tropfen Nitro-Benzin. Diese Solution hat er, mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, als Gurgel- und Mundwasser, unverdünnt aber zu Einspritzungen in die Scheide und den Uterus angewendet. 2.) Starke Solution: 20 Grm. Jod-Tinctur, 20 Grm. Jod-Kalium, 1 Liter Wasser, 20 Tropfen Nitro-Benzin. Diese Solution wird nur äusserlich gebraucht.

Als sehr wirksam rühmt er auch eine Mischung von etwas Jod mit Kohlenpulver, womit die Charpie bestreut oder Säckchen gefüllt werden, welche Mischung besonders bei scrophulösen Geschwüren sehr gute Dienste geleistet habe. Es gibt übrigens üble Gerüche, bei welchen fast alle Desinfections-Mittel versagen: Gerüche bei Ohren-Entzündung, bei Ozaena, stinkendem Fussschweiss, stinkendem Athem etc. Dass man die Quelle mancher schlimmen Gerüche, namentlich stinkende Fussschweisse, nicht vernichten, sondern den Gestank nur maskiren darf, ist bekannt.

Dr. *Blache* berichtet über eine Denkschrift des Dr. *Castex* über das Kali-Permanganat, und veröffentlicht die Beobachtungen, welche Dr. *Reveil* über dasselbe Mittel im Kinder-Spital gemacht und ihm mitgetheilt hat.

Das Kali-Permanganat wurde seit langer Zeit in England zum Desinficiren der Häuser und des mit organischen Stoffen verunreinigten Trinkwassers angewendet; im Jahre 1859 hat Dr. *Condy* die desinficirenden Eigenschaften dieses Salzes und seine Verwendung zu hygieinischen Zwecken im Journal de Pharmacie besprochen; endlich hat Dr. *Castex* nicht blos die hygieinischen, sondern auch die therapeutischen Wirkungen der Solution des Kali-Permanganats studirt. Er hat gefunden, dass wenige Tropfen von dieser Solution hinreichen, den üblen Geruch von Menstrual-Blut, Lochien, faulendem Harn, Fäkalmaterien, eiternden Wunden augenblicklich zu zerstören. Er fand durch seine Versuche, dass 4 Grm. des krystallisirten Kali-Permanganats auf den Liter Wasser eine für die obengenannten Zwecke hinreichend starke Solution geben, welche zum Reinigen von Wunden und Einspritzungen verwendet werden kann. Aber er fand keine brauchbaren Träger für diese Solution, um sie zu einem dauernden Verband zu benützen: Fett und vegetabilische Pulver waren unbrauchbar, und selbst die Charpie leistete den Dienst nur unvollkommen, denn alle diese Körper wirkten zersetzend auf das Kali-Permanganat, und Hr. *Blache* erklärt diese Thatsache durch die Eigenschaft dieses Salzes, von der reinen Cellulose, von Stärkemehl, Zucker, Glycerin und überhaupt allen organischen Substanzen zersetzt zu werden, indem das Bioxyd des Mangans in das Sesqui-Oxyd verwandelt wird, und dass gerade durch diese schnelle Zersetzung die desinficirende Wirkung des Kali-Permanganats auf die Produkte der Eiterung etc. bedingt ist, indem es diese Stoffe oxydirt, und dadurch den Tonus und die Vitalität in den kranken Geweben hebt, und diese zur organischen Restauration fähig macht. Uebrigens hat Dr. *Reveil* das Mittel gefunden, diesem Uebelstand zu begegnen: er wendet statt Leinwand-Charpie und Leinwand-Lappen Bäuschchen von Asbest an, welcher durch dieses Salz nicht angegriffen wird. Der hohe Preis des Asbests steht seiner Anwendung nicht entgegen; denn der mit Eiter oder Jauche getränkte Asbest kann durch reines Wasser oder noch besser durch Wasser mit dem Zusatz von einem Prozent Salzsäure vollkommen gereinigt werden. Wenn Hr. *Reveil* aber contagiöse Wunden zu behandeln hatte, dann reinigte und desinficirte er den Asbest aus Vorsicht dadurch, dass er ihn zum Rothglühen erhitzte. Bei dieser Gelegenheit wollen wir auch vormerken, dass die Flecken, welche das Salz in der Leinwand hinterlässt, ganz leicht durch Wasser mit einem Prozent Salzsäure entfernt werden.

Hr. *Castex* hat, wie gesagt, die Solution des Kali-Permanganats bei Neu-Entbundenen angewendet, indem er damit getränkte Charpie oder Leinwand einlegte, sich aber hütete, die Lochien zu unterdrücken: er wendete in solchen Fällen die Solution von 7 bis 8 Grammes auf den Liter Wasser an. Concentrirtere Solutionen, wie z. B. 20 Grammes auf den Liter Wasser wirken styptisch und verursachen Schmerz. Am Schluss fasst Hr. *Castex* die hygieinische und therapeutische Wirkung des Kali-Permanganats zusammen und sagt: Eine Lösung von 4 Grm. Salz auf den Liter Wasser reicht zum Verband von einfachen, geschwärigen gangränösen etc. Wunden aus. Die Solution von 7—8 Grm. Salz auf den Liter Wasser ist nützlich, wenn man eine permanente Desinfection beim Verband von Continuitäts-Trennungen erzielen will. Die Solution von 15 Grm. Salz per Liter empfiehlt sich, um die Verband-Leinwand, die Nachtgeschirre etc. zu desinficiren.

Nach diesem Bericht über die Note des Dr. *Castex*, trägt Hr. *Blache* vor, was Hr. *Reveil* ihm mitgetheilt. Dieser Arzt hat sich bereits in seiner Denkschrift über die desinficirenden Mittel und ihre therapeutische Verwerthung auch über den Gebrauch des Kali-Permanganats ausgesprochen, er hat aber seitdem seine Versuche mit dem genannten Salz fortgesetzt, und in

demselben das beste desinficirende und die Wunden heilende Mittel erkannt. Vor allem muss bemerkt werden, dass er das englische Kali-Permanganat durch viel Kali-Chlorur verunreinigt gefunden hat; dass es nicht vollkommen löslich in Wasser ist, weil es 17 Procent Kali-Sesqui-Manganesium, und ausserdem merkliche Mengen von Kali-Manganat enthält, dessen desinficirende Kraft der des Permanganats weit nachsteht. Die englischen Solutionen sind ferner von verschiedener Stärke, es gibt deren mit 1—18 Procent des Salzes und alle enthalten Chlorure und Manganate. Die Anwesenheit der alkalischen Chlorure und besonders des Kali-Chlorats reizt aber die Wunden und macht sie äusserst schmerzhaft. Die englischen Permanganate sind sohin nur zu hygieinischen Zwecken brauchbar. Das jetzt in Frankreich, nach der Vorschrift des Hrn. *Bechamp*, *) ohne Anwendung von Chloraten und Azotaten bereitete Kali-Permanganat ist rein und im Wasser ganz löslich, wenn man es zweimal im Wasser hat crystallisiren lassen. Nach Hrn. *Reveil* reicht man aus, wenn man bei einer Solution des Kali-Permanganats bleibt, welche 10 Procent des crystallisirten Salzes enthält, und die bei 15^0 C. eine Dichte von 10,39 hat. Die Güte dieser Lösung prüft Hr. *Reveil* durch eine Lösung von Oxalsäure (10 Grm. crystallisirter und bei 100^0 C. getrockneter Oxalsäure auf 190 Grm. Wasser): wenn er diese Lösung in die Lösung des Kali-Permanganats giesst und sie dann erwärmt, dann gibt es einen Moment, wo die Flüssigkeit sich vollkommen entfärbt, es bleibt nur Sesqui-Oxyd des Manganesiums in Suspension; wenn man aber noch mehr Oxalsäure zugiesst, so entsteht wieder eine vollkommene Lösung.

Dr. *Reveil* hat die obige 10procentige Lösung mit bestem Erfolg angewendet bei atonischen Wunden, um sie zu beleben und zu desinficiren; zu Waschungen und Einspritzungen hat er 20 Grm. oder zwei Kaffelöffel voll (der obigen Solution) auf 200 Grm. Wasser angewendet, welche Verdünnung in den meisten Fällen ausgereicht hat, die man aber nach Belieben verstärken kann. Die Solution mit ein Procent Salz wurde im Kinderspital gegen Ozaena und Ohrenflüsse nach Eruptionsfiebern mit vollständigem Erfolg angewendet. In einem Fall, wo das ganze linke Bein verbrannt war, hat diese Solution nicht nur den üblen Geruch beseitigt, sondern auch die Vernarbung und die Wiederherstellung der Gewebe beschleunigt. Bei atonischen, scrophulösen Geschwären war der Erfolg dieser Behandlung der befriedigendste; besonders aber wird die Wirkung der Einspritzungen dieser Lösung und der Einlegung der damit getränkten Bäusche beim Mutterkrebs gerühmt. Der innere Gebrauch der Kali-Permanganat-Lösung wurde auch von den HH. *Guéneau de Mussy* und *Roger* bei der Diphtherie mit Erfolg angewendet, und wenn der Fälle auch noch zu wenige sind, um eine positive Folgerung zu ziehen, so verdient doch diese Behandlung eine fortgesetzte Prüfung.

Auch Dr. *Démarquay* hat die Lösung des Kali-Permanganats beim Hautkrebs, beim Uterus-Krebs, bei tiefen und gangränescirenden Abscessen, bei oberflächlichen Wunden, bei inficirtem Eiter, bei der Ozaena mit solchem Erfolg angewendet, dass er dasselbe für das beste Desinfections-Mittel erklärt, welches die Wunden nicht reize, sich unter allen Umständen anwenden lasse, die Leinwand weder beflecke noch verbrenne, überall zu haben sei und nicht viel koste.

Nachdem Dr. *Pinkus* gezeigt hat, dass das Kali-Permanganat den Leichengeruch an den Händen der Aerzte, die Sectionen gemacht haben, augenblicklich entfernt, empfehlen nun die Hrn. *Lecomte* und *le Dieux* folgendes, aus 20 Grm. Mangan-Bioxyd, 20 Grm. Kali-Chlorat und 25 Grm. festem caustischen Kali erzeugtes Präparat. Das caustische Kali und das Kali-Chlorat werden in möglichst wenig Wasser gelöst, dann wird das Mangan-Doppeloxyd zugesetzt, und die Masse unter stetem Umrühren zur Trockene abgedampft; darauf unter dunkelroth-Glühen in einem kleinen eisernen, nicht emaillirten Gefäss eine Stunde lang calcinirt, nach dem Erkalten ein Liter Wasser zugegossen, die Flüssigkeit in einem Porzellan-Gefäss so lange gekocht, bis sie eine deutlich rothe, ins Violette spielende Farbe bekömmt: dann decandirt und der Satz nach und nach mit so viel Wasser ausgewaschen, dass das Waschwasser und die erste Flüssigkeit zusammen 2 Liter betragen. 10 Grm. von dieser Flüssigkeit, mit 100 Grm. Wasser verdünnt, geben die zum Verband dienende desinficirende Flüssigkeit, und damit hat Dr. *le Dieux* den fürchterlichen Geruch des Mutterkrebses und den schlimmen Geruch eines grossen Geschwürs nach einem phlegmonösen, gangränösen Erysipelas schnell beseitigt. Beim Krebs des Mutterhalses liess er die obige Flüssigkeit des Tags 3 bis 4 Mal einspritzen, und bei mehreren solchen Kranken war nach der dritten oder vierten Einspritzung der Gestank ganz verschwunden.

Prof. *Lawrence Smith* in Louisville empfiehlt folgende Bromlösung als Desinfections-Mittel,

*) Dr. *Gaultier de Glaubry* bemerkt dagegen, die Bereitung des Kali-Permanganats durch Kali und Bioxyd des Manganesium hätten die HH. *Personne* und *L'Hermite* 1851 studirt und Hr. *Bechamp* habe ihre Ergebnisse viele Jahre später reproducirt.

da das Brom für sich in Wasser nur wenig löslich ist: 160 Gran Bromkalium werden in 2 Flüssigkeits-Unzen destillirten Wassers in einer 8 Unzen-Flasche gelöst, dann eine Troy-Unze Brom zugesetzt und die Flüssigkeit vorsichtig geschüttelt, bis die Lösung vollkommen ist; dann wird so viel destillirtes Wasser zugesetzt, dass das Ganze 4 Flüssigkeits-Unzen ausmacht. Diese Lösung ist sehr dunkelroth, gibt starke Bromdämpfe ab, und lässt sich durch beliebige Mengen Wassers verdünnen. Die aus dieser Flüssigkeit sich entbindenden Dämpfe sollen sehr desinficirend wirken, und die Flüssigkeit selbst (natürlich verdünnt) soll auch innerlich, bei manchen Halsleiden eine sehr nützliche Anwendung finden.

Da die englischen Ingenieure und Autoren ein grosses Gewicht darauf legen, dass eine gewisse Quantität von Wasserdämpfen die geheitzte und nicht-geheitzte Luft gesunder machen, und da das englische Parlamentshaus dazu eingerichtet ist, der Luft im Sommer wie im Winter Wasserdämpfe mitzutheilen, so kam Dr. *Morin* auf den Gedanken, dass die so befeuchtete Luft auch als Desinfections-Mittel wirken könne, indem das verstäubte Wasser, ähnlich wie der Thau und der Gewitterregen, eine gewisse Menge Elektrizität, und damit activen Sauerstoff erzeuge. Er machte daher mit Hrn. *Saint-Edme* die Versuche, dass er in einer, durch verstäubtes Wasser befeuchteten Atmosphäre im Freien und in geschlossenen Räumen Cylinder aufhing, die theils mit einem Kleister von Stärkemehl und Jod, theils mit Jodkalium bestrichen waren, theils Lakmus-Papier enthielten, welche aber von dem verstäubten Wasser nicht unmittelbar getroffen werden konnten, und der Erfolg war, dass in dieser feuchten Luft das Jodkleister und das mit Jodkalium bestrichene Papier violette oder bläuliche Flecken bekam, welche auf activen Sauerstoff hinzeigten, während das Lakmuspapier rothe Flecken hatte, welche von einer (wahrscheinlich stickstoffhaltigen) Säure herkamen. Hr. *Morin* folgert nun, dass der erzeugte Sauerstoff und die Säure, welche in der durch verstäubtes Wasser befeuchteten Luft erzeugt werden, die in der Atmosphäre vorhandenen Faulstoffe (die Unreinigkeiten der Luft nach *Bergmann*) zerstören.

Anästhesirendes Verfahren.

Ozanam. Theorie générale de l'anesthèsie. Annal. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Oct.

C. Westphal. Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroform-Narkose. Virchow's Archiv. Bd. 27.

Ernst Sanson. On the Administration of Chloroform. Med. Times. Oct. 3. 17.

J. Lisler. Ueber die Gefahren der Chloroform-Narkose. In dem System of Surgery, London, Parker und Brown — Beilage zu S. 83 der Beilagen zum ärztl. Intell.-Blatt.

Kidd. Scheintod durch Chloroform, Heilung durch Elektrizität. Dublin. Med. Press. — Gaz. hebdom. Nr. 37.

Bernatzik. Chloroform in Verbindung mit Morphium. Med. Jahrbücher. Heft 2. 3.

Martin. Mehrstündige Festhaltung der Chloroform-Anästhesie durch Narkotica. Aerztl. Intell.-Bl. 41.

Dr. *Ozanam* zeigt, dass alle bekannten Anästhetica (und deren Zahl ist gross) aus zwei Factoren bestehen, nämlich aus einem ständigen Factor, welcher der Kohlenstoff in flüchtiger Form ist, und aus einem variablen Factor, welcher der Wasserstoff, der Stickstoff, der Sauerstoff, das Chlor, oder eine Verbindung von mehreren dieser letztgenannten Stoffe sein kann, wie sich aus folgender Tabelle ergibt:

	Carbon	Hydrogen	Oxygen	Chlor	Azot
Oelbildendes Gas	2	4	—	—	—
Benzin	6	3	—	—	—
Amylen	10	10	—	—	—
Kohlenoxyd	2	—	1	—	—
Kohlensäure	2	—	2	—	—
Cyanogen	2	—	—	—	1
Kohlenstoff-Protochlorur	4	—	—	4	—
Aldehyd	4	4	2	—	—
Ameisenäther	6	6	4	—	—
Ameisen-Methylol	6	8	2	—	—
Schwefeläther	4	5	1	—	—
Chlorwasserstoffäther	4	2	—	2	—
Chloroform	2	1	—	3	—
Blausäure	2	1	—	—	1

Je mehr Kohlenstoff ein solches Präparat hat, und je leichter sich dasselbe zersetzt, um den Kohlenstoff frei zu geben, desto kräftiger wirkt es.*) Es ist daher der Kohlenstoff, welcher die Hämatose hemmt und das Nervensystem lähmt. Wenn dieses wahr ist, so muss die Kohlensäure das mächtigste Anästheticum sein, und Hr. *Ozanam* versichert, sie durch zahlreiche Versuche nicht nur als das mächtigste sondern auch als das sicherste und gefahrloseste Anästheticum erprobt zu haben, weil man die Dosis des anzuwendenden Kohlenstoffs leicht bemessen kann, und weil mit dem Aufhören der Inhalationen auch seine Wirkung aufhört. Er konnte mit demselben bei Thieren die Anästhesie 1¾ Stunde ohne alle Gefahr unterhalten.

*) Hr. *O.* sucht durch Experimente nachzuweisen, dass das eingeathmete Chloroform sich sogleich im Blut zersetzt, ein Theil des frei gewordenen Kohlenstoffs als Kohlensäure ausgeathmet wird, der andere im Blute seine Wirkung hervorbringt.

Beim Beginn der Chloroform-Narkose bemerkt man in der Regel eine starke Verengerung der Pupillen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfs, die während der ganzen Dauer der Narkose anzuhalten scheint, wenigstens sah Dr. *Westphal* nach halbstündiger Dauer derselben diese Verengerung noch eben so wie im Anfang. Wenn er dagegen zur Ermittlung der eingetretenen Narkose leichte Stecknadelstiche in die Haut machte und dabei ein Augenlid geöffnet hielt, so beobachtete er sehr bald nach jedem Stecknadelstich eine ziemlich starke Erweiterung der Pupille mit darauf wiederkehrender Contraction, und auch das andere Auge bot dieselbe Erscheinung. Diese Erweiterung konnte von jeder Körperstelle aus hervorgerufen werden, am stärksten, wie es schien, durch Nadelstiche in die Nasenschleimhaut. Auch durch starkes Hineinschreien in das Ohr wurde die Erscheinung hervorgebracht. Wenn diese Erscheinung eintrat, war die Narkose zu dem Grad gediehen, dass die Stiche in die Haut und andere Hautreize keine Bewegung mehr auslösten, auch nicht in den Augenlidern und Augenmuskeln. Die Versuche wurden beinahe ausschliesslich an Personen gemacht, welche mehr oder weniger tobsüchtig aufgeregt waren.

Bei einigen nicht Geisteskranken wurde diese Erscheinung während der Operation bald beobachtet, bald vermisst. Aber der Hr. Verf. bemerkt, dass die Narkose bei den Tobsüchtigen keine sehr hochgradige und keine lange unterhaltene war, dass dagegen die Operirten, bei welchen die Pupillen-Erweiterung nicht gesehen wurde, in sehr tiefer Narkose lagen. Er folgert daraus, dass diese Erscheinung mit dem Grad der Narkose im umgekehrten Verhältniss steht. Ferner folgert er, dass die Erweiterung der Pupillen durch eine Reizung des Sympathicus bedingt ist, welche durch eine Reflexwirkung von den sensiblen Nerven her zu Stande kommt. Es mag die Verengerung derselben in einer Contraction der Fasern des Oculomotorius oder in einer temporären Unthätigkeit des Sympathicus ihren Grund haben.

Hr. *Sanson* sucht zuerst die Gefährlichkeit der Chloroform-Inhalationen durch Erhebung des Mortalitäts-Verhältnisses zu den Fällen, in welchen sie angewendet wurden, aproximativ zu ermitteln. Vor 3 Jahren schätzte Dr. *John Chapman* das Verhältniss wie 1 zu 16,000; aber im Krim-Krieg, wo das Chloroform wenigstens 40,000 Mal angewendet wurde, hatte es nur einmal den Tod zur Folge. Er hat die bekannten Chloroform-Todesfälle zu 150 angenommen, und schätzt die Zahl seiner Anwendungen auf wenigstens 2 Millionen, welche Zahl gewiss nicht ausreicht. Er macht aber darauf aufmerksam, dass in den bekannt gewordenen Todesfällen nicht immer das Chloroform an sich die Schuld des Todes war: in manchen Fällen war es die Art der Anwendung; so liegen 3 Fälle vor, wo die Gestorbenen es an sich selbst angewendet hatten; in andern Fällen war das Chloroform nicht rein; in noch andern litten die Chloroformirten an grosser Furcht; überdies hebt er hervor, dass auch früher, wo man das Chloroform noch nicht kannte, plötzliche Todesfälle während der Operationen vorkamen.

Der Hr. Verf. hat nur 84 genau beobachtete und beschriebene Todesfälle durch Chloroform auffinden können, welche zu Folgerungen berechtigen. Darnach ist das Chloroform für Männer gefährlicher als für Frauen: in Dr. *Snow's* Fällen kamen auf je 3 gestorbene Männer 2 Frauen; *Scoutteten* zählt 2 Männer auf 1 Frau; Dr. *Kidd* hat gar 4 Männer auf 1 Frau, und in den von Hrn. Verf. zusammengestellten Fällen kamen 23 Männer auf 10 Frauen.*) Er folgert ferner als feststehende Thatsache, dass schwächliche Personen weniger gefährdet sind als starke. Bei einem gesunden, muskulösen Mann ruft das Chloroform häufig einen grösseren Widerstand, stärkere Bewegungen der Glieder und eine lebhaftere Hyperämie des Gesichts auf, und wenn endlich Anästhesie eingetreten ist, so ist das Coma und der Stertor tiefer. In den Fällen, wo das Chloroform bei Männern im Blüthenalter den Tod verursachte, reagirte der Organismus bald gegen dasselbe, und der Tod erfolgte bald nach Beginn der Inhalationen, oder es war sonst schwer Anästhesie zu erreichen, und wenn es dazu kam, so ging die Ruhe rasch in Collapsus über. Als Beispiel der ersteren Todesart führt er einen Mann von 24 Jahren an, welcher eine halbe Minute nach Beginn der Inhalationen starb. Ein anderer 49 Jahre alter Mann starb 3 Minuten nach Beginn der Inhalationen so plötzlich, als wenn er durch Blausäure vergiftet worden wäre. Dagegen bekam ein Mann von 45 Jahren zu Auxerre nach 3 Minuten eine grosse Muskel-Aufregung; nach weiteren 5 Minuten war die Sensibilität noch nicht afficirt, Anästhesie trat erst nach 10 Minuten ein, und als nun die Operation begann, starb der Mann plötzlich. Wenn wir aber das Chloroform bei einem geschwächten Kranken anwenden, so sehen wir den anästhetisirenden Einfluss desselben still und ruhig Platz greifen: das Stadium der Muskel-Erregung ist

*) Wir brauchen kaum zu bemerken, dass diese Statistik ganz werthlos ist, solange nicht auch das Verhältniss der unglücklichen Fälle zu den glücklichen bei beiden Geschlechtern erhoben und beigefügt ist. Da bei Männern selbstverständlich grössere Operationen häufiger vorkommen, als bei Frauen, sohin auch das Chloroform bei ihnen häufiger angewendet wird, so wird auch der schlimme Erfolg des Chloroforms bei ihnen häufiger sein. *E.*

kurz, die Bewegungen sind leicht, und es stellt sich scheinbar ein ruhiger Schlaf ein. Die Behauptung, dass schwächliche Personen das Chloroform besser vertragen als starke, wird durch folgende Erfahrungen unterstützt: Das Blüthen-Alter ist am meisten, das Kindesalter am wenigsten durch Chloroform gefährdet; Verf. konnte keinen Chloroform-Tod bei Kindern unter 5 Jahren auffinden; der Chloroformtod kommt am häufigsten bei kleinen, unbedeutenden Operationen vor, das will sagen: eine Person, deren Krankheit eine bedeutende Operation nöthig macht und den Organismus geschwächt hat, bietet bessere Aussichten für den Erfolg der Chloroformirung als gesunde Personen, die sich einen Zahn ausziehen oder einen Zehennagel entfernen lassen. Unter 72 Operationen, bei welchen die Chloroformirung den Tod zur Folge hatte, waren 61 unbedeutende und nur 11 schwere Operationen. Nach der Einführung der Chloroformirung haben die Todesfälle nach grossen Operationen bedeutend abgenommen; doch gilt dieses nur von solchen Operationen, welche wegen Krankheiten gemacht werden mussten; dann nach Operationen, die wegen starken Verletzungen nöthig waren, blieb die Sterblichkeit dieselbe wie früher, wenn sie nicht grösser wurde. In den Jahren 1837 bis 1842 betrug die Sterblichkeit nach Amputationen, die wegen Krankheiten gemacht wurden, 33 Procent; in den Jahren 1854 bis 1857 nur $19^1/_2$ Procent. Dagegen war die Sterblichkeit nach Operationen wegen traumatischer Verletzungen in den letzteren Jahren nur um 4 Procent geringer als in den früheren. Männer in robuster Gesundheit, auf welche gleichzeitig der Schok einer schweren Verletzung, einer schweren Operation und die Suspension der Functionen durch Chloroform einwirken, sind mehr gefährdet als jene, deren Kräfte durch eine Krankheit allmählig gelitten und die sohin nur einen Schok, den der Operation zu bestehen haben. Alles zusammengefasst, vertragen Schwache die Chloroformirung besser als Starke, Frauen besser als Mäuner, Kinder und alte Leute besser als die im Blüthenalter. Bei Kindern soll die grössere Irritabilität des Herzens die Toleranz bedingen: je grösser die automatische Kraft des Herzens, desto schwerer werden seine Contractionen durch Chloroform unterdrückt.

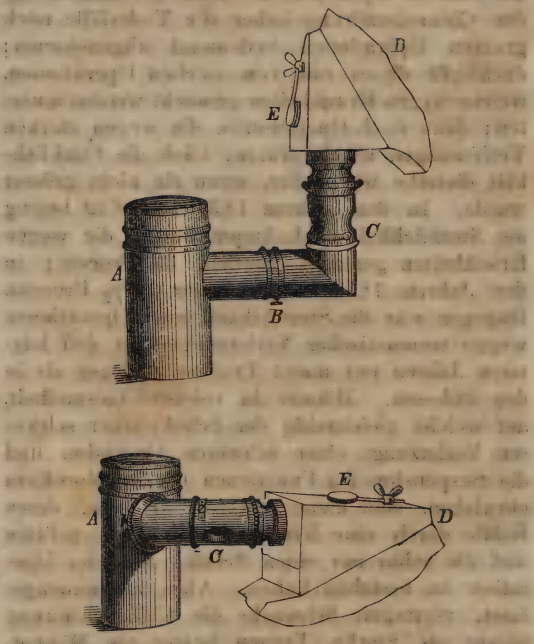
Es gibt aber auch gewisse Zustände des Organismus, welche das Chloroform nicht vertragen, dahin gehören vor allem die Urämie, wie bereits Hr. *Erichsen* gezeigt hat, dann das Delirium tremens durch Alkoholismus. Die Zahl der Todesfälle in Folge von Anwendung des Chloroforms bei oder gegen Delirium tremens ist eine so grosse, dass man hier dessen Gebrauch vermeiden muss. Ja überhaupt bei Säufern, auch wenn sie nicht an Delirium leiden, ist das Chloroform gefährlich: dasselbe verursacht bei ihnen eine heftige lang andauernde Muskelaufregung bei ungestörter Sensibilität und dann tritt plötzlich nicht bloss Empfindungslosigkeit, sondern auch tiefes Coma und Stertor ein. Bei extensiven Krankheiten der Lungen kann das Chloroform den Tod durch Asphyxie verursachen, so bei extensiver Lungentuberkulose. Auch zum Behuf der Tracheotomie sollte nach des Hrn. Verf. Meinung das Chloroform nicht angewendet werden: theils weil es Gefahr bringt, theils weil es unnöthig ist. Ferner schliessen weit vorgeschrittene organische Krankheiten, besonders solche des Herzens das Chloroform aus: dieses gilt namentlich bei Schwäche des Herzmuskels, bei schwankendem und intermittirendem Puls. Die Grösse der Gefahr und deren Abnahme macht Hr. Verf. in folgender Anordnung anschaulich: 1) Urämie und Delirium tremens, 2) Schok durch schwere traumatische Verletzung, 3) bedeutende Schwäche des Herzmuskels und drohende Asphyxie, 4) vorgeschrittene organische Krankheiten, 5) habituelle Trunksucht, 6) das Blüthenalter bei kräftiger Gesundheit, 7) allgemeine Schwäche, 8) das Kindesalter.

Dass man nur frisch bereitetes, reines, von Alkohol und Chlor freies Chloroform mit einem spezifischen Gewicht nicht unter 1,48 anwenden darf, ist bekannt. Man kann das Chloroform schnell prüfen, wenn man ein wenig davon in eine Mischung von gleichen Theilen Wasser und Schwefelsäure giesst: wenn das Chloroform die hinreichende Dichte hat, so fällt es zu Boden. Wenn es Aether oder Weingeist enthält, so fängt es leicht Feuer, was das reine Chloroform nicht thut. Dr. *Letheby* prüfte das Chloroform auf Aether und Weingeist, indem er es in eine Lösung von Hühner-Eiweiss goss: das reine machte keine Veränderung, das äther- oder weingeisthaltige hatte Gerinnung zur Folge. Wenn Chloroform lange aufbewahrt wird und besonders wenn es dem Einfluss des Lichts ausgesetzt ist, so zersetzt es sich, indem verschiedene Chlorverbindungen und freies Chlor daraus hervor gehen und dieses ist die schädlichste Verunreinigung des Chloroforms, die man übrigens schon am Geruch erkennt, wenn man ein wenig auf die Hand giesst und hier verdampfen lässt. Auch erkennt man sie, wenn man, nach *Duroy*, das verdächtige Chloroform mit trockenem Zinkchlorid schüttelt, wo ein braunes Chlorol zu Boden fällt.

Darauf geht er an die Beurtheilung der Anwendungsmethoden der Chloroformdämpfe. Er verwirft ganz entschieden die Anwendung mittelst eines Tuchs oder Schwammes, die mit

Chloroform befeuchtet sind und welche auch Dr. *Richardson* als unwissenschaftlich und unsicher bezeichnet hat. Hr. Verf. beruft sich auf Dr. *Snow*, welcher bewiesen hat, dass die Kranken ohne Gefahr keine Luft athmen können, welche mehr als 5 Procent Chloroformdämpfe enthält. Er erklärt es für mehr als wahrscheinlich, dass unter den vorgekommenen Unglücksfällen der Tod oft durch das Einathmen einer zu concentrirten Chloroformathmosphäre verursacht wurde, woran man nicht zweifeln kann, wenn man die Art und Weise berücksichtigt, wie in manchen solchen Fällen die Inhalationen gemacht wurden. Dazu kommt noch ein anderer sehr wichtiger Umstand: die grosse Majorität der Todesfälle ereignete sich im ersten Stadium der Inhalationen, noch ehe die Operation begonnen hatte, ja manche noch ehe die Empfindung erloschen war. Dr. *Warren* theilt in seiner Table of fatal cases den Fall eines Mannes mit, welcher nur 30 Tropfen Chloroform eingeathmet hatte und eine Minute nach begonnener Inhalation starb; ja ein anderer hatte gar nur 15—20 Tropfen eingeathmet, als er verschied. Es geht daraus hervor, dass manche Menschen eine besondere Intoleranz gegen das Chloroform, besonders im Anfang seiner Anwendung haben und es ist daher nöthig, vorzüglich im Beginn der Inhalationen sehr vorsichtig zu sein und mit einer sehr verdünnten Chloroformatmosphäre anzufangen. Das Chloroform erzeugt aber, wenn man mit verdünnten Inhalationen beginnt, eine Toleranz des Organismus allmälig gegen sich; man soll daher Anfangs eine sehr verdünnte und allmälig eine concentrirtere Chloroformatmosphäre einathmen lassen, wodurch nicht bloss die Gefahr, sondern auch manche unangenehme Nebenerscheinung, wie z. B. Husten, grosse Muskelaufregung etc. vermieden wird. Hr. *Clover* hat eine Vorrichtung erfunden, durch welche die Procente der Chloroformdämpfe in der zu athmenden Luft ziemlich genau bestimmt werden können; aber abgesehen davon, dass dieser Apparat wegen seines Volums und seines hohen Preises keine allgemeine Anwendung zulässt, so hat er auch den Fehler, dass er eine Steigerung und Verminderung der Concentration der Chloroformatmosphäre nicht zulässt. Der Apparat von Dr. *Snow* lässt zwar einen Wechsel der Concentration, aber keine solche Verdünnung zu, wie sie im Beginn der Inhalationen rathsam ist, auch ist er zu voluminös. Der Hr. Verf. hat daher folgenden Apparat construirt.

Ein hohler Cylinder ist zur Aufnahme des Chloroforms bestimmt, welches auf zusammengeknittertes Fliesspapier gegossen wird. Er besteht aus einer Basis (Futter?) von Guttapercha mit einer metallenen Hülle und Deckel. Das Futter von Guttapercha wurde gewählt, um eine gleiche Temperatur zu erhalten und zu verhüten, dass beim Halten des Apparats mit der Hand die Wärme der letzteren nicht zu sehr in den Cylinder geleitet werde und hier eine zu rasche Verdampfung des Chloroforms verursache. An dem Cylinder ist eine im rechten Winkel gebogene Leitungsröhre für die Chloroformdämpfe angebracht. Am horizontalen Theil B. befindet sich ein Teleskopengelenk, so dass der vertikale Theil mit dem Mundstück D nach jeder Richtung gedreht werden kann. Das Mundstück, welches in das offene Ende des aufrechten Theils eingepasst ist, lässt sich gleichfalls in demselben drehen, so dass es jeder Lage des Kranken angepasst werden kann, während der das Chloroform enthaltende Cylinder immer aufrecht stehen bleibt.



In Fig. 1 ist der Apparat für einen sitzenden Kranken aufgestellt; dreht man das Mundstück im Gelenk B nach unten und wendet man es dann leicht seitwärts, wie Fig. 2 zeigt, dann passt der Apparat für die horizontale Lage des Kranken. Bei C ist eine Vorrichtung angebracht, um atmosphärische Luft zuzulassen; dieselbe besteht in einer über die Ableitungsröhre geschobenen zweiten Röhre, welche eben so wie die Ableitungsröhre ein Loch hat; wenn man die äussere Röhre dreht, so sind die Löcher geschlossen und die äussere Luft ist abgesperrt. Auch die Klappe E am Mundstück dient zum Zulassen und Absperren der äusseren Luft. Beim Gebrauch wird der Cylinder mit zerknittertem

Fliesspapier beinahe gefüllt und noch ein kleines Stück von diesem Papier längs des horizontalen Theils des ausführenden Rohres gelegt, der Apparat für die Lage des Kranken gerichtet und anderthalb Drachmen Chloroform in den Cylinder gegossen. Die Oeffnung bei C und die Klappe E (letztere durch Verschiebung) werden geöffnet. Der Kranke athmet nun eine Luft, die nur einen leichten Chloroformgeschmack hat; nach einigen Inspirationen wird die Oeffnung C durch Umdrehung des äussern Rohres allmälig verkleinert und ganz geschlossen und endlich wird auch die Klappe E allmälig über das Loch unter ihr geschoben und nun athmet der Kranke eine atmosphärische Luft mit 4 bis 5 Procent Chloroformdämpfen *). Bei diesem Verfahren werden all' die Uebelstände vermieden, die sonst im ersten Stadium der Inhalationen vorkommen können und die Anästhesie tritt ruhig und allmälig ein. Man braucht keine verschiedenen Grössen des Mundstücks, da bei Kindern, die durch das Chloroform weniger gefährdet sind, die Inhalationen mittelst eines Tuchs oder Schwammes gemacht werden können.

Professor *Lister* in Glasgow erkennt als die häufigste Ursache des Todes bei der Chloroformirung die übermässige Darreichung oder zu lange fortgesetzte Einwirkung desselben; sobald die Berührung der Conjunctiva kein unwillkürliches Blinzeln mehr verursacht, ist die für die Operation erwünschte Anästhesie eingetreten. Wenn Hemmung des Athmens sich bemerklich macht, soll man sofort die Zunge mittelst eines Instrumentes oder mit dem Finger stark hervorziehen. Hr. *Lister* ist durch die an sich selbst vorgenommenen Untersuchungen zu der Annahme geführt worden, dass das Hervorziehen der Zunge nicht bloss mechanisch wirkt, sondern mittelst des Nervensystemes durch eine Art von Reflexerregung. Er fand, dass ausser dem „Gaumen-Schnarchen" (palatine snoring) noch eine andere Art besteht, welche den tiefen, bei der Chloroformirung in Frage kommenden Stertor darstellt und deren Sitz weiter nach Unten zu suchen ist; diese Art des Stertor bezeichnet er als die laryngeale. „Der eigentliche laryngeale Stertor entsteht durch Vibration, der die Spitzen der Giessbeckenknorpel überragenden Schleimhautwülste, d. h. der hinteren Wände der aryteno-epiglottidealen Falten, welche während des stertorösen Athmens nach Vorne bewegt werden, so dass sie die Basis des Kehldeckels berühren und bei vollständiger Obstruction sich noch näher an den Letzteren anlegen. Ein starkes Hervorziehen der Zunge unter solchen Umständen hat zur Folge, dass die den Verschluss herstellenden und an der Epiglottis anliegenden Schleimhautparthieen sich etwa $^1/_8$ Zoll von derselben zurückziehen, so dass die Luft wieder frei durchtreten kann, während die Epiglottis selbst durch das Hervorziehen der Zunge nicht im Geringsten nach Vorne bewegt wird." Die allgemeine Annahme, dass der Verschluss der Luftwege durch ein „Zurückfallen" der Zunge bedingt werde, bezeichnet Verfasser als irrig. — Das bei weitem Wichtigste bei der Chloroformirung ist die genaueste Beachtung des Athmens; auf den Puls legt Verf. nur geringen Werth, da er leicht irre führen kann. — Herzkrankheiten betrachtet *Lister* als keine Gegenanzeige zur Vornahme der Chloroformirung und beruft sich in dieser Hinsicht sowohl auf seine eigene Erfahrung als auf die von Prof. *Syme*, der sich zur selben Ansicht bekennt und in etwa 5000 Fällen nicht einen einzigen Kranken in der Chloroform-Narkose verloren hat.

Dr. *Kidd* machte bei einer Frau die Dammnaht, die durch wiederholte Anwendung von Chloroform und Aether anästhesirt zu sein schien, die aber im Beginn der Operation deutliche Zeichen von Schmerzempfindung gegeben hatte. In Mitte der Operation blieb der Puls aus, erschien aber wieder für 1 oder 2 Minuten, nachdem man ihr kaltes Wasser ins Gesicht gespritzt hatte. Man hatte dann trotz dem Vorgefallenen die Chloroformirung fortgesetzt, die Nähte angelegt und jetzt das Chloroform bei Seite gelassen; nun aber blieben Puls und Respiration aus und das Gesicht wurde cadaverös. Hervorziehen der Zunge aus dem Mund und Legen der Kranken auf die Seite hatten keinen Erfolg; jetzt faradayisirte Hr. *Kidd* den Musculus sternomastoideus, der sich lebhaft contrahirte und nach 3 Minuten war die Respiration wieder hergestellt. Nach den HH. *Perrin* und *Lallemand* wurde die Faradayisation des Nervus phrenicus, aber wie es scheint, ohne Erfolg aufgeboten, auch die auf verschiedene andere Theile des Körpers gelegten Reophoren schienen nicht den gewünschten Dienst geleistet zu haben. Dagegen scheint die Faradayisirung des Sternomastoideus den besten Erfolg zu haben.

Während das Chloroform viele Alkaloide löst, ist Morphium in demselben unlöslich; Professor *Bernatzik* löste es aber durch folgende Verbindung: 1 Gewichtstheil Morphium wird in 2 Theilen höchst rectificirten Weinessig und 20 Theilen höchst rectificirten Weingeist gelöst, der abgekühlten Lösung 80 Theile Chloroform zugesetzt. Von dieser Lösung enthält 1 Tropfen

*) Aber wo kommt denn die zu athmende atmosphärische Luft her, da der Cylinder mit einem Deckel geschlossen ist und auch das Leitungsrohr keine Luft zulässt? Muss etwa der Deckel beim Gebrauch abgenommen werden? — Der Apparat des Hrn. Verf. wurde von Matthews, Portugal-Street in London verfertigt.

höchstens 0,03 Theile Morphium. Hr. *B.* gab dieses Mittel Kindern zu 2—15, Erwachsenen zu 30—40 Tropfen auf Zucker. Es beseitigte Schmerzen vollkommen in 30—40 Tropfen und machte einen natürlichen Schlaf, ohne die unangenehmen Nebenerscheinungen des Morphiums zu verursachen. — Wird sehr empfohlen.

Nach dem Bericht des Prof. *Martin* hat Prof. *Nussbaum* die Entdeckung gemacht und bereits in 4 Fällen nachgewiesen, dass die zum Behuf einer Operation erzeugte Chloroform-Narkose 6—12 Stunden unterhalten wird, wenn man unmittelbar nach der Operation, noch während der ursprünglichen Chloroform-Narkose einen halben bis ganzen Gran essigsaures Morphium unter die Haut einspritzt. Die Kranken blieben dann wie in einem ruhigen Schlafe liegen, aus welchem sie durch kein Mittel zu erwecken waren: tiefe Nadelstiche, Einschnitte in die Haut und das Glüheisen wurden nicht empfunden. Schliesslich erwachten sie aus diesem Schlaf gerade so, wie aus einer eben statt gehabten Chloroform-Narkose. Diese Narkose dauerte bei Einspritzung von $^1/_2$ Gran essigsauren Morphiums 6 Stunden, bei Einspritzung von einem Gran 12 Stunden. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass diese Entdeckung sowohl für die chirurgische, wie für die therapeutische Anwendung des Chloroforms, z. B. beim Starrkrampf, eine grosse Verwerthung finden kann.

Hr. *Martin* fügt bei, dass Prof. *Pitha* im Jahre 1861 eine ähnliche Beobachtung gemacht hat. Gelegentlich einer Herniotomie, bei welcher der Kranke nach zweistündigen fruchtlosen Einathmungsversuchen (zuerst von Aether und Chloroform, dann von reinem Chloroform) schliesslich etwa 20 Gran Belladonna-Extract binnen wenigen Stunden in den After injicirt bekam; nun trat ein ebenso tiefer als ruhiger Schlaf ein, aus welchem der Kranke durchaus nicht erweckt werden konnte; sein Gesicht war nicht entstellt, wenig turgescirend; die Respiration gleichmässig, sanft; der Puls regelmässig; keine Krämpfe, keine Contracturen, keine Lähmungs-Erscheinungen; die Pupillen aber enorm erweitert. Nach 12 Stunden erwachte der Operirte mit vollkommen freiem Kopf, aber geblendet, doch kehrte an demselben Abend das Sehvermögen wieder, er klagte nur über leichtes Kratzen im Hals und seine Pupillen waren noch erweitert.

Restaurirendes Verfahren.

Transfusion.

Guil. Boldt. De Transfusione. Diss. Berol. 1863.

Transfusion du Sang. Union méd. 115. p. 32.

Recherches physiologiques et pathologiques sur la Transfusion du Sang. Union méd. 125.

Liégard. Réflexions à propos de la Transfusion. Gaz. des Hôp. 130.

Blasius. Statistik der Transfusion des Blutes. Beilage Nr. 11 der Deutschen Klinik.

Die Dissertation des Dr. *Boldt* folgt ganz dem 1855 erschienenen Schriftchen des Prof. *Martin* über die Transfusion und bringt nichts neues.

Die Union méd. zeigt, dass die Transfusion schon im 15. Jahrhundert (1492) angewendet wurde. Nach *Villari*, *Sismondi* und andern Historikern fiel der Papst Innocenz VIII. in grosse Schwäche und in eine tiefe Somnolenz, aus welcher er nicht erweckt werden konnte und jedermann an seinen Tod glaubte; ein israelitischer Arzt schlug vor, das Blut eines Knaben mittelst eines neuen Apparats, der schon bei Thieren erprobt worden war, zu transfundiren. Blut von 3 Knaben wurde in die Venen des Pabstes übergeführt und das Blut des Pabstes in die Venen der Knaben zurück geleitet; aber die 3 Knaben starben und der Pabst konnte nicht gerettet werden: er starb am 25. April 1492.

Nach der Union médicale (Nr. 125) wurde in der Sitzung der Société de Chirurgie die Transfusion besprochen. *Oré* hatte in seiner Denkschrift über die Transfusion 79 Fälle ihrer Anwendung gesammelt. Sie wurde unter andern bei 10 traumatischen Blutungen gemacht und 5 von diesen Kranken wurden gerettet; von 46 Frauen, die sich im Wochenbett verblutet hatten, wurden 38 geheilt. Hr. *Depaul* bemerkt dagegen, dass die Frauen, welche genasen, auch ohne die Transfusion geheilt worden wären.

Dr. *Liégard* (von Caen) verwirft die Transfusion als schwierig, gefährlich und unnöthig, denn er tritt der Behauptung des Dr. *Depaul* bei, und zur Begründung derselben führt er zwei höchst bedenkliche Fälle vor, bei denen nach der Ansicht anderer Aerzte die Transfusion dringend indicirt war, die er aber dadurch heilte, dass er bei der einen Wein im Klystier einspritzte, der anderen aber Malaga einflösste. Die eine war eine Wöchnerin, die enorm viel Blut verloren hatte, scheintodt dalag und bei welcher er vor dem Einflösen des Weins den Uterus tamponirte, die andere war eine 50jährige Frau, die seit 4 Tagen an Bluterbrechen und an der höchstgradigen Melaena litt, deren Radialpulse verschwunden waren, und die bei der leichtesten Bewegung ohnmächtig wurde.

Professor *Blasius* hat die grosse Mühe auf-

gewendet, alle seit 1824 (*Blundell*) im In- und Ausland gemachten und bekannt gewordenen Transfusionen zu sammeln, und in einer übersichtlichen Tabelle zusammen zu stellen, und daraus zieht er einige berechtigte Folgerungen. Es sind im Ganzen 116 Fälle, 56 aus England, einer aus Amerika, 40 aus Deutschland, 7 aus Frankreich, 5 aus Russland, 2 aus Belgien, 2 aus Italien, 2 aus Dänemark und einer aus Spanien. Davon hatten 56 einen glücklichen, 55 einen unglücklichen und 5 einen zweifelhaften Erfolg. Zweifelhaft werden nämlich jene Erfolge bezeichnet, wo die Einspritzung von 2 Drachmen Blut ein altes Nervenleiden nach zwei Monaten geheilt haben soll, wo auf die Transfusion Besserung eintrat, aber der Tod später durch eine hinzugekommene andere Krankheit verursacht wurde, oder wo nach der erzielten Besserung eine neue Blutung den Tod verursachte.

Die Zahl der Todesfälle wird aber nicht unbedeutend vermindert, wenn wir jene Fälle abziehen, wo die Transfusion keine Hülfe bringen konnte, und deren sind 28, so dass auf 56 Heilungen 27 unglückliche Ausgänge kamen. Unter den obigen 28 rettungslosen Kranken waren 2 schon Leichen, als man die Transfusion versuchte, eine im Sterben und eine starb während der Operation, 2 waren asphyktische Neugeborne, die nach dem Tod der Mütter durch den Kaiserschnitt zu Tag gefördert worden waren, 4 litten an der Cholera, 2 waren durch Typhus und resp. Puerperalfieber erschöpft, einer war durch Tuberkulosis und 5 durch copiös eiternde Wunden erschöpft; einer litt an Leukämie, einer an unbestimmter Blutentmischung, einer an Hydrophobie, 2 an Geisteskrankheiten, einer an Hämorrhaphilie, einer an vereiterter Pneumonie, einer an der Ruhr mit Darmblutungen, einer an einer nicht genannten Brustkrankheit, einer an Morbus maculosus Werlhofii.

Was zunächst die Gefährlichkeit dieser Operation betrifft, so starb *Rilgen's* Kranke plötzlich durch in die Vene eingedrungene Luft. Das Eindringen von Blutgerinnsel lässt sich in keinem Fall als Ursache des Todes nachweisen. Phlebitis ist in mehreren Fällen beobachtet worden, aber immer in leichtem und zu beherrschendem Grade. Dagegen scheint zuweilen das transfundirte Blut selbst nachtheilig gewirkt zu haben, denn mehrere Kranke bekamen nach der Transfusion Aufregung des Gefässsystems, Schmerz und Benommenheit des Kopfes, Schwindel, Brustbeklemmung, welche Zufälle aber bald vorübergingen. In einem Fall trat einige Stunden nach der Injection von 4 Unzen defibrinirten Bluts heftige Aufregung, dann Kälte der Glieder und der Tod ein. In einem andern Fall folgte nach der dritten Injection von einer halben Unze defibrinirten Bluts plötzlicher Collapsus und nach 3 Stunden der Tod. In einem dritten Fall wurden 5—6 Unzen dickes schwarzes Blut und nachher warmes Salzwasser eingespritzt und es trat vor Beendung der rasch fortschreitenden Entbindung der Tod ein.

Den besten Erfolg hatte die Transfusion bei Anämie durch Uterinblutungen, es mochten dieselben während der Schwangerschaft oder nach Abortus oder nach früh- oder rechtzeitiger Entbindung eingetreten sein. Hieher gehören 70 Fälle, von welchen 46 einen glücklichen, 3 einen zweifelhaften und 21 einen unglücklichen Erfolg hatten. Nach den Uterinblutungen kommen in Bezug auf günstige Prognose die Blutungen aus Wunden: unter 10 solchen Fällen hatten 4 einen günstigen, 6 einen ungünstigen Verlauf. Unter diesen letzteren befand sich einer eines bereits Verstorbenen und bei 2 andern waren tödtliche Complikationen zugegen. Auch in 2 Fällen von geborstenen Varices brachte die Transfusion Rettung. Diese Operation gewährt sohin nur gegen Anämie in Folge von plötzlichen Blutungen bei sonst gesundem Organismus Hoffnung auf Erhaltung des Lebens; bei Blutungen aus kranken Geweben leistete sie nichts. Ausserdem wurden durch die Transfusion gerettet eine durch langes Säugen erschöpfte Frau, eine epileptische Wöchnerin mit Prostration ohne angegebene Ursache, ein Mann, der in Folge von Aspepsie und anhaltendem Erbrechen ganz erschöpft war. Dieser letztere soll durch die Transfusion vollständig geheilt worden sein.

Immer wurde die mittelbare Transfusion angewendet, das heisst das aus der Ader gelassene Blut wurde aufgefangen und dann eingespritzt. Das Blut wurde von Menschen genommen, nur Hr. *Bliedung* hat Venenblut von einem Bock eingespritzt und angeblich mit gutem Erfolg und Hr. *Esmarch* hat Kalbsblut ohne Erfolg eingespritzt. In 14 Fällen wurde defibrinirtes Blut injicirt, immer mit schlimmem Erfolg. Die Quantität des einzuspritzenden Bluts im Allgemeinen lässt sich noch nicht bestimmen, doch darf man aus den vorliegenden Beobachtungen folgern, dass man nicht unter 4 und nicht über 24 Unzen einspritzen soll. Unter 5 Fällen, bei welchen zwischen 17 und 24 Unzen eingespritzt wurden, hatten 4 einen glücklichen Ausgang.

Brandwidrige Mittel.

Laugier. Nouveaux Faits concernant l'Utilité des Bains d'Oxygène dans les Cas de Gangrène senile. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. T. 56. p. 1011.

Dr. *Laugier* berichtet wieder über zwei ihm mitgetheilte Fälle von Gangräna senilis, welche sich unter dem Gebrauch der von ihm empfohlenen Oxygenbäder entschieden besserten und Heilung hoffen liessen: der Brandschorf fiel ab und die Eiterfläche bekam allmälig ein gutes Ansehen, die livide Farbe der Haut an den vom Brand bedrohten Stellen ging ins Rosa über, die Geschwulst nahm ab und die Schmerzen wurden ganz unbedeutend. Es muss aber hervorgehoben werden, dass in diesen Fällen von Brand, auf welche der Name Gangräna senilis kaum passen dürfte, die Arterien des Fusses alle wegsam waren. In den Fällen der Herren *Demarquay*, *Parmentier* und *Pellarin*, wo die Arteria femoralis oder die Arteria poplitea ganz verstopft war, konnten die Oxygenbäder freilich nichts nützen.

BERICHT

über die

Leistungen in der pathologischen Chemie

von

Prof. Dr. SCHERER in Würzburg.

Da viele der in den Bereich der pathologischen Chemie fallenden Arbeiten integrirende Bestandtheile von Artikeln sind, die der Hauptsache nach dem Gebiete anderer Referate zufallen, so können, um Wiederholungen so viel als möglich zu vermeiden, in diesem Berichte nur jene Abhandlungen Platz finden, die entweder durch die dabei in Anwendung gekommenen neuen chemischen Untersuchungsmethoden von Interesse sind, oder dadurch, dass sie eine grössere Anzahl von Einzeluntersuchungen enthalten, sich hier zur Mittheilung eignen.

Wenn dessen ohngeachtet, sowohl in diesem Berichte, als auch in jenem über physiologische Chemie sich manche Arbeit vorfindet, die zugleich in einem anderenReferate besprochen ist, so sind die Gründe dafür theils darin zu suchen, dass eine Verständigung hierüber zwischen den einzelnen Referenten nicht möglich ist, theils liegen dieselben in der Ueberzeugung, dass eine nähere Erörterung der speciellen chemischen Methoden für manche Leser von Interesse ist. Endlich werden die Referate über physiologische und pathologische Chemie auch in dem speciellen Jahresberichte über die Fortschritte der Pharmacie aufgenommen und die Rücksicht für die Leser dieser Berichte erheischt es, die wichtigeren Arbeiten beider Disziplinen denselben mitzutheilen.

Dr. *H. Huppert.* Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus. Archiv der Heilkunde. V. Bd. p. 236.

Ad. Gubler. Des réactions réciproques de l'urine et de la teinture d'jode etc. Bullet. de Thérap. Mai. 1863.

Dr. *F. Hoppe-Seyler.* Ueber Indican als konstanten Harnbestandtheil. Virch. Archiv. Bd. XXVII. Heft 3 u. 4.

Derselbe. Ueber die Extravasate in Kropfcysten. Ebendas. Bd. XXVII. pag. 392.

Fordos. Recherches sur les matières colorantes des suppurations bleues, pyocyanine et pyoxanthose. Compt. rend. T. 56. p. 1128.

J. H. Salisbury. Experiments connected with the Discovery of Cholesterine and Seroline as Secretions etc. The Americ. Journ. of the medic. Scienc. April.

F. W. Beneke. Ueber einige pathologische Transsudate und Neubildungen. Archiv des Vereins für wissensch. Arbeit. pag. 581.

Camille Saintpierre. Sur la composition des épanchements pleurétiques. Montpell. médic. Mai. p. 443.

Dr. *Huppert* hat, um über das Schicksal der Gallensäuren im Icterus Aufklärung zu suchen, eine Reihe von Versuchen an Hunden angestellt, denen er gewogene Mengen von glycocholsaurem Natron in die Jugularis injicirte und hierauf theils den Harn, theils einzelne Mengen entleerten Blutes, endlich auch nach dem Tode das Muskelfleisch und einige der hauptsächlichsten Organe auf Gallensäuren prüfte.

Vor Allem kam es darauf an, eine entsprechende Methode behufs eines möglichst vollständigen quantitativen Nachweises der Gallensäuren im Harn, Blut u. s. w. aufzufinden. Zu

diesem Behufe hat *H.* zunächst die *Hoppe*'sche Methode der Umwandlung der Gallensäuren in Cholonsäure durch längeres Kochen eines, mit gewogenen Mengen von glycocholsaurem Natron versetzten Harnes, mit Salzsäure geprüft. Da jedoch hiebei nur 38,3% des angewandten glycocholsauren Natrons als cholonsaures Natron erhalten wurden, während doch 97% cholonsaures Salz entstehen sollten, so konnte diese Methode der Bestimmung nicht wohl Anwendung finden.

H. ging daher auf die Methode der Fällung mit Bleisalzen über, deren sich auch *Neukomm* bediente (und die vom Ref. bei derartigen Untersuchungen bereits seit mehr als 10 Jahren in Anwendung ist). Bei der Fällung durch Bleisalze hat man nur sorgfältig darauf zu sehen, keinen Ueberschuss des Fällungsmittels in die Flüssigkeit zu bringen, weil die gallensauren Bleisalze sich in beträchtlicher Menge darin lösen. *H.* fand bei sorgfältiger Vermeidung überschüssigen Bleiessigs einen Verlust von höchstens 5,3%; bei starkem Ueberschuss des letzteren von 11,25% des angewandten glycocholsauren Natrons. Bei Harn oder Blut war der Verlust ein noch viel geringerer und es liessen sich in letzterem sogar Mengen von nur 0,0075 Grm. glycocholsaurem Natron wieder gewinnen.

Das von *H.* befolgte Verfahren war im Speziellen folgendes: Im Blut (oder in der Galle) wurden die Albuminate durch Alkohol coagulirt und das Coagulum durch neue Portionen Alkohol ausgezogen, der Auszug eingedampft, in Wasser gelöst, durch Schütteln mit Aether von den Fetten befreit, die Flüssigkeit zur Trockne verdampft, in Wasser gelöst, die wässrige Lösung, wenn nöthig, neutralisirt und zur Abscheidung der Fettsäuren, der Seifen und etwa noch vorhandener Eiweissstoffe mit salpetersaurem Baryt versetzt, wobei indess keineswegs immer ein Niederschlag entstand. Der ausgewaschene Niederschlag enthielt keine Gallensäure. Der Harn wurde so behandelt, wie es *Neukomm* vorschreibt, nur wurde er gleichfalls entfettet und mit Barytnitrat gefällt. Das Filtrat und Waschwasser vom Barytniederschlag wurden nun mit Bleiessig gefällt und der Niederschlag ausgewaschen, was wegen des jedenfalls nur geringen Ueberschusses an Acetat nicht lange fortgesetzt zu werden braucht; der Bleiniederschlag wurde dann in der von *Neukomm* angegebenen Weise weiter behandelt. Die zuletzt erhaltene Lösung in Alkohol wurde eingedampft, der Rückstand in Wasser gelöst, die Lösung in ein gewogenes Schälchen filtrirt und eingedampft, der Rückstand entweder längere Zeit im Wasserbade oder im Vacuum über warmem Sand getrocknet; auf beide Weisen wurden übereinstimmende Resultate erhalten; der Rückstand bildet meist eine so dünne Schicht, dass er leicht vollständig austrocknet.

In keinem Falle wurde unterlassen, die *Pettenkofer*'sche Probe mit dem gewogenen Rückstande anzustellen, und zwar stets in der Modification von *Neukomm*, im Schälchen, da dieses Verfahren zweifellos den Nachweis viel kleinerer Mengen Gallensäure gestattet, als wenn man die fragliche Flüssigkeit im Reagensglase mit Zucker und Schwefelsäure versetzt. Zu diesem Behufe wurde der Rückstand wieder in wenig Wasser gelöst und eine Portion der Lösung in der vorgeschriebenen Weise im Schälchen mit Zucker und Schwefelsäure versetzt. Nicht allemal, wenn ein flockiger, zusammenhaftender Niederschlag entsteht, sind Gallensäuren vorhanden, auch nicht, wenn sich der Niederschlag beim Erwärmen wieder löst, wiewohl meist. Nach *H.*'s Erfahrung gelingt die Reaction am besten, wenn man den Niederschlag unter geringem Bewegen des Schälchens, so, dass man die Wände nicht oder nur wenig benetzt, zur Lösung zu bringen sucht, was leicht geschieht, wenn es überhaupt möglich ist; ist diess geschehen, so schwenkt man das Schälchen stärker, so dass sich die Wände benetzen, sorgt aber dafür, dass die Flüssigkeit immer dieselben Stellen wieder bespült, die schon befeuchtet sind, weil sonst an diesen Substanz eintrocknet und so sich leicht schwärzt. Wie lange man diess fortsetzen soll, lässt sich kaum beschreiben und lehrt die eigene Erfahrung am besten. Hat man das Schälchen von der Flamme entfernt und tritt nicht in den nächsten Secunden die Färbung ein, so erwärmt man die Wände des ruhig gehaltenen Schälchens ganz gelinde, worauf dann meist die Reaction erfolgt; häufig tritt sie, wenn nur wenig Gallensäuren vorhanden sind, am Meniscus der Flüssigkeit ein. Hat man dabei aber die Wände so stark erwärmt, dass Bräunung eingetreten ist, so fällt die Reaction selten noch schön aus, wenn man die Wände nochmals abspült. An den Wänden haftende (Fett-) Tröpfchen stören die Reaction leicht durch die Missfarbe, die sie annehmen. Die Gegenwart von Gallensäure nahm *H.* nur dann an, wenn die Flüssigkeit einen entschieden blauen Ton zeigte, wie er stets auftritt, wenn Gallensäuren vorhanden sind. Vor einer Täuschung schützt man sich noch dadurch, dass man das Schälchen, wenn die Färbung schwach ist, nicht zwischen sich und das Fenster hält, sondern dem Fenster den Rücken zukehrt; das bläulich durchschimmernde Porzellan täuscht leichter, als man von vorneherein meint. Der eigenthümliche schwache, an Fettsäuren erinnernde Geruch, welchen die Proben beim Erwärmen in der Regel entwickeln, beweist Nichts für die Gegenwart von Gallensäuren; er tritt auch da auf, wo sicher keine vorhanden sind.

Aus 3 Injectionsversuchen mit Lösungen von 3,3 Grm., 1,5 Grm. und 4 Grm. glycocholsaurem Natron, wobei Harn und Blut der Thiere in obiger Weise geprüft wurden, ergab sich, dass die in das Blut gebrachten Gallensäuren rasch und ziemlich gleichzeitig mit dem Nachlass ihrer Einwirkung auf die Herzthätigkeit aus dem circulirenden Blute verschwinden, und dass dabei eine verhältnissmässig nur sehr unbedeutende Menge in den Harn übergeht, eine Menge, die durchaus nicht hinreicht, das Verschwinden derselben aus dem Blute zu erklären.

Um zu prüfen, ob die Leber die Elimination der injicirten Gallensäuren besorge, hat *H.* Kaninchen Gallenfisteln angelegt, die Galle eine bestimmte Zeit in Alkohol gesammelt, das Filtrat zur Trockne verdampft, den Rückstand in Wasser gelöst und wie oben beschrieben, weiter behandelt. Gleichzeitig hat derselbe hiebei auch die Menge des vorhandenen taurocholsauren Natrons bestimmt und gefunden, dass dasselbe 45,6% der gallensauren Natronsalze betrage. Nachdem in dieser Weise die Secretionsgrösse dieser Natronsalze war bestimmt worden, wurden Injectionen gemacht. Es ergab sich, dass dadurch eine Secretionssteigerung hervorgerufen wurde, die dem 4.—6. Theile der injicirten Menge von glycocholsaurem Natron entsprach, und dass mithin die Leber einen nicht unbedeutenden Bruchtheil der in das Blut gelangten Gallensäure ausscheidet. Da aber auch mit Hinzurechnung dieser Ausscheidung durch die Leber immer nur erst das Verschwinden von ein Viertheil oder Dritttheil der injicirten Gallensäuren aus dem Blute erklärt wird, so muss auf die Ausscheidung durch andere Organe ein noch grösserer Theil kommen.

H. vermuthet, dass eine Secretion der Gallensäuren nach dem Darm hin stattfinde, und dass sie gleich anderen in das Blut gebrachten fremden Stoffen in die Gewebsflüssigkeiten transsudiren und in alle Secrete übergehen. Die Transsudation in die Gewebe würde es auch erklärlich machen, wesshalb nach solcher Injection die Ausscheidung durch den Harn tagelang fortdaure. Trotz allem diesem sei jedoch die Annahme gerechtfertigt, dass ein Theil der Gallensäuren im Blute zersetzt werde. Dafür sprächen auch namentlich die Verhältnisse beim Icterus, wo bei der Abnahme der Pulsfrequenz, also Aufnahme der Gallensäuren in das Blut, dennoch weder im Harn noch in den Excrementen bemerkenswerthe Quantitäten von Gallensäuren vorhanden seien.

Da die Annahme, dass das Blut icterische Gallensäuren enthalte, sich bis jetzt nur auf das Verhalten des Pulses gründet, so hat *H.*, um directe Versuche hierüber anzustellen, einem Kaninchen und einer erwachsenen Katze den ductus choledochus unterbunden und nach einiger Zeit das Blut untersucht. In beiden Fällen enthielt dasselbe Gallensäuren. Das Blut der Katze ergab sogar in 44 Grm. 0,0575 Grm. reines gallensaures Natron.

H. hatte endlich auch Gelegenheit, bei einem 25jährigen Manne, der unter den Erscheinungen eines Darmkatarrhs mit Icterus erkrankt war, und am 24. Tage der Krankheit erlag, eine Reihe von Untersuchungen vorzunehmen, die das Ergebniss lieferten, dass der Harn zwar schwache, aber deutliche Reaction auf Gallensäuren ergab, während weder in dem nach dem Tode aus der Leiche entnommenen Blute (319 Grm.), noch in dem Herzfleische, noch selbst in dem 9 C. C. betragenden flüssigen Inhalt der Gallenblase eine Spur von Gallensäuren nachweisbar war. Weiter konnte in 149 Grm. Blut aus der schwach icterischen Leiche eines an Icterus gravis verstorbenen Mädchens keine Spur von Gallensäuren gefunden werden. (Auch dem Ref. ist dieses bis jetzt in keinem der von ihm untersuchten Fälle gelungen.)

Dr. *Dumontpallier* hat als eine in der Trousseau'schen Klinik im Hôtel Dieu gemachte klinische Entdeckung die Anwendung der Jodtinctur als Reagenz auf zuckerhaltigen Harn beschrieben. Durch solchen Harn solle nämlich die Jodtinctur entfärbt werden. Dagegen traten alsbald mehrere namhafte Forscher wie *Dechambre*, *Pasteur*, *Farge*, *Coulier*, *Pinier*, *Constantin Paul* und *Delpech* auf und zeigten, dass diese Entfärbung nicht bloss von zuckerhaltigem, sondern auch von zuckerfreiem Harn bewirkt werde. *Ad. Gubler* hat nun diese Frage weiter verfolgt und allerdings die Entfärbung durch diabetischen Harn, ebenso aber auch durch nicht diabetischen wahrgenommen; dabei aber auch die Beobachtung gemacht, dass bezüglich der Stärke des Entfärbens bedeutende Verschiedenheiten bei verschiedenen Urinen wahrzunehmen sind. *G.* bemerkt zugleich, dass reiner diabetischer Zucker das Entfärbungsvermögen gar nicht besizt, und dass, wenn diabetischer Harn bereits grosse Mengen von Jodtinctur entfärbt hat, er dabei in keiner Weise seine reduzirende Wirkung auf die *Barreswile*'sche oder *Fehling*'sche Flüssigkeit verloren hat.

Obwohl nun *G.* im Allgemeinen eine viel stärkere entfärbende Kraft bei stark gefärbten und saturirten Urinen als bei den gegentheiligen wahrnahm, so fand er doch im Gegensatze zu den Angaben von *Corvisart*, *Petit* und *Dechambre*, dass diese Wirkung nicht von der Menge der vorhandenen Harnsäure abhängig sei.

Ohne den, die Entfärbung des Jod bewirkenden Stoff selbst näher bezeichnen zu können, glaubt er jedoch, dass diese Wirkung nur eine Folge von Bildung farbloser Jodwasserstoffsäure sein könne, welche Bildung in Folge von Was-

serzersetzung und Entwicklung von Sauerstoff erfolge, welch' letzterer dann in den Bestandtheilen des Harns und damit auch in der Harnsäure eine Art von Eremocausie bewirke, so dass der Harn selbst, wenn auch gar kein freies Jod in demselben durch Amylon angezeigt werde, davon eine dunklere Färbung erhalte.

Durch harnsaures Natron getrübten Harn will wenigstens *G.* in Folge der Jodtinctur sich klären, d. h. die suspendirte Harnsäure verschwinden gesehen haben.

(Sollte nicht nebst der Harnsäure auch der Harnfarbstoff auf das zugesetzte freie Jod eine solche Wirkung besitzen? Ref.)

Hoppe-Seyler weisst nach, dass das von *Schunk* zuerst im Harn entdeckte Indican als ein constanter Bestandtheil desselben anzusehen sei. In mehr als hundert verschiedenen Harnen sei dasselbe durch Fällung des Harns mit Bleiessig im Ueberschuss, Filtration des Ausgeschiedenen, Fällung des Filtrates mit Ammoniak und Zersetzung des Ammoniak-Niederschlages mit Salzsäure, theils von ihm selbst, theils von seinen Schülern als wirklicher Indig nachgewiesen worden. Nur in 3 Fällen sei statt der Fällung eine bräunlich-violette Färbung eingetreten. Durch Fäulniss ammoniakalisch gewordene Harne gäben meist keinen Indig mehr. Noch viel reichlicher fand *H.-S.* das Indican im Hundeharn. Hier genüge es, den Harn, insbesondere im Sommer, einige Minuten mit etwas Salzsäure zu kochen, um Abscheidung von Indigo zu erhalten. Von den beigemischten übrigen Stoffen könne der Indigo befreit werden, wenn man das Rohprodukt durch einen dichten Asbestpropf filtrire und durch Waschen mit Wasser und Alkohol reinige.

Im Harne der Kühe, Pferde, Schweine, der Elephanten, Kaninchen, und bei Hunden selbst nach längere Zeit dauernder exclusiver Fleischdiät, wurde das Indican nachgewiesen.

In der Milz, Leber, Pancreas, in den Muskeln und im Blute eines Hundes, dessen Harn viel Indigo ergeben hatte, konnte nichts, in den Nieren desselben nur Spuren davon nachgewiesen werden.

Die Sublimation einerseits, die Entfärbung durch alkalische Zuckerlösung andererseits, die Löslichkeit in Nordhäuser Schwefelsäure und Bildung von Phönizin- oder Indigschwefelsäure nach Zusatz von Wasser, die Absorption der gebildeten Indigschwefelsäure durch Flanell und die Ausziehung derselben durch kohlensaures Ammoniak aus der Wolle etc., lieferten den Beweis der Identität mit dem Pflanzenindigo. Auch in ihrem optischen Verhalten im Sonnenspektrum zeigte sich vollkommene Uebereinstimmung der Phönizin- und Indigschwefelsäure und ihrer Alkalisalze mit den aus käuflichem Indigo gewonnenen Präparaten.

Isatin konnte wegen der zu geringen disponiblen Menge nicht erhalten werden.

Pathologische Harne zeigen, wie schon *Schunk* nachwies, normalen Indicangehalt. Die Concentration des Harnes ist hiebei von grösstem Einfluss. Harne, welche sich schon beim Kochen mit Salzsäure oder Schwefelsäure stark färben und Ausscheidung bilden, sind in der Regel reich an Indican. Tritt dagegen nur eine violette oder bläuliche, oder gar nur Rosafärbung ein, so sind sie arm an Indican. Neben Indig entsteht beim Kochen mit Säuren stets mehr oder weniger Indirubin.

Die Fällung durch Bleiessig und Ammoniak ist übrigens auch keine ganz vollständige, indem das Filtrat dieser Fällung durch Kochen mit Säuren stets noch etwas davon ergibt.

Dass der Indigo beim Kochen des Harns mit Salpetersäure, wenn man nicht zu viel derselben anwendet, nicht gestört wird, beruht nach *H.-S.* auf der Anwesenheit des Harnstoffs.

Ein Harn, in welchem Indigo fein ausgefällt wird, erscheint fast schwarz, weil der gelbe Farbstoff des Harns alles violette und blaue Licht kräftig absorbirt, der Indigo dagegen die gelben und orangerothen Strahlen, so dass nur etwas rothes Licht durchdringen kann.

Einen sehr reichen Indicangehalt beobachtete *H.-S.* in dem Harne eines an melanotischem Carcinom der Augenhöhle leidenden Individuums: der Harn färbte sich beim Kochen mit wenigen Tropfen Salpetersäure schwarz und setzte nach einigen Stunden an der Oberfläche der Flüssigkeit und am Boden des Gefässes einen rein blauen im reflectirten Lichte purpurn schimmernden Niederschlag mit allen Reaktionen des Indigo ab. Ebenso wurde durch Bleiessig und Ammoniak viel Indican gefällt.

Neben dem Indican befand sich in letzterem Harne noch viel eines braunen, durch Bleiessig fällbaren Farbstoffs, von dessen Anwesenheit wahrscheinlich die dunkle Farbe des Harns der an melanotischem Carcinom Leidenden bedingt ist; durch säurehaltigen Alkohol oder wässerige Lösung von kohlensaurem Natron konnte dieser Farbstoff dem Bleisalzniederschlag entzogen werden. Aus der Sodalösung wurde er durch Chlorbaryum gefällt, und konnte aus dieser Fällung durch Aetzammoniak wieder ausgezogen werden. Durch Verdunsten der ammoniakalischen Lösung verblieb eine amorphe, glänzende, spröde, sehr hygroskopische Masse, welche Ammoniak enthielt, sich leicht in Wasser oder Alkohol löste etc.

Der fragliche Harn machte nebstdem ein reichliches Sedimentum lateritium, aus harnsaurem Natron und Farbstoff bestehend, der durch Einwirkung von Luft und Wasser sehr bald löslich wurde und dieselben Reaktionen gab, wie der durch Bleiessig fällbare, eben beschriebene Farbstoff.

Hoppe-Seyler fand, dass die Flüssigkeiten, welche sich in den kleineren und grösseren Räumen der Struma cystica finden, in ihrer Zusammensetzung die grösste Aehnlichkeit mit dem Inhalt der multiloculären Ovarialgeschwülste zeigen. Sind in beiden die Cysten klein, so schliessen sie gewöhnlich gallertig durchsichtige Massen ein, die relativ wenig festen Rückstand geben, wenig oder gar kein gewöhnliches Albumin, dafür aber einen Körper enthalten, der nach seinen Reaktionen kaum den Eiweissstoffen, vielmehr den Mucinsubstanzen zugezählt werden müsste. In den grossen Cysten findet sich dagegen ein hoher Eiweissgehalt (oder Paralbumin etc.) und die grossen Bälge zeigen meist eine höhere Concentration des Inhaltes als das Blut.

Die Flüssigkeiten sind oft so klar, dass man sie ohne Weiteres im Polarisationsapparate auf ihren Eiweissgehalt prüfen kann. *H.-S.* fand in allen Fällen 7,2 bis 8 pCt. Eiweiss in den aus der Struma cystica durch Punctiren entleerten klaren oder nur durch Cholesterinniederschläge getrübten Flüssigkeiten. Der Gehalt an Extractivstoffen und Salzen ist höchst unbedeutend.

Interessant ist das Verhalten der Blutextravasate, welche sich in derartige Cysten ergossen haben. Diese Flüssigkeiten besassen eine braune Farbe und einen leicht abzufiltrirenden Bodensatz, welcher mit mehr oder weniger Cholesterin gemengt, im Uebrigen allein aus Körperchen bestand, welche die Form und Farbe eingeschrumpfter rother Blutzellen zeigten, keine Spur von Fibrinflocken oder Hämatoidinkrystallen wurde bemerkt. Die klar abgegossene oder filtrirte Flüssigkeit gab weder mit Essigsäure noch mit Wasser, noch mit beiden zusammen ohne Erwärmen einen Niederschlag. Mit Salpetersäure trat bei 2 dieser Flüssigkeiten deutliche Reaktion auf Cholepyrrhin ein, bei der dritten zeigte sich keine Spur des Farbenspiels; in allen drei Flüssigkeiten dagegen war die Hauptfärbung durch veränderten Blutfarbstoff bedingt, denn die Lösungen zeigten im Sonnenspectrum denselben Absorptionsstreifen, den *H.-S.* bei der *Wittich*'schen alkoholischen Hämatinlösung fand. Die beiden Streifen des unveränderten Blutfarbstoffes fehlten durchaus.

Der oben beschriebene allen 3 Flüssigkeiten gemeinsame rothe Niederschlag von der Form geschrumpfter Blutzellen löste sich weder in Wasser noch quoll er darin, auch mikroskopisch erwiesen sich die einzelnen Körperchen nach völligem Auswaschen mit Wasser in Form, Grösse und Farbe unverändert. In Wasser aufgerührt, setzte sich der Niederschlag bald wieder als feiner dichter Schlamm am Boden ab. In Aetzalkalien, selbst in Ammoniak löste sich der Niederschlag theilweise nach vorhergehender Quellung, die zurückbleibenden Körper hatten das Ansehen geschrumpfter und wieder gequollener rother Blutzellen. Auch in Essigsäure trat nur beim anhaltenden Kochen mit grossem Ueberschusse sehr starker Säure vollkommene Lösung ein. Die schön roth gefärbte ammoniakalische Lösung zeigte im Sonnenspectrum nur den Streifen des veränderten Blutfarbstoffes. Durch Kochen mit Eisessig wurden Häminkrystalle erhalten, aber schwierig und wenige gute Krystalle, das Hämin schied sich mehr in Kugeln als in ausgebildeten rhombischen Täfelchen ab. Mit säurehaltigem Alkohol gekocht, gab der Niederschlag jener Flüssigkeiten *Lecau*'sches Hämatin. Aether oder Chloroform zogen aus dem Niederschlage etwas Cholesterin aus und färbten sich kaum bemerkbar gelblich.

Der Eisengehalt des Niederschlages betrug 0,48 pCt. und ist gleich dem Gehalte an Eisen, den *H.-S.* in dem aus Menschen- und Ochsenblut dargestellten Hämatoglobulin gefunden hat, auch übereinstimmend mit dem von *C. Schmidt* im Hämatokrystallin des Hundeblutes gefundenen Eisengehalte. Hiernach dürfte kaum zu bezweifeln sein, dass der bezeichnete Niederschlag im Wesentlichen eine Modification des Hämatoglobulin darstellt; es bleibt jedoch dahingestellt, ob der sehr geringe Kalkgehalt des Niederschlages (etwa 0,1 pCt.) bei der Bildung dieses Körpers irgend eine Betheiligung habe.

Es scheint nun, dass Blutextravasate, welche sich in die concentrirte Flüssigkeit der Strumacysten ergiessen, eine Veränderung ihrer rothen Blutzellen erleiden, die lediglich von der starken Concentration dieser Flüssigkeiten abhängt und welche ebenso eintritt, wenn man Blut in concentrirtere Salzlösungen bringt. Es tritt zunächst Schrumpfung der Blutzellen ein und dabei verlässt ein Theil des Hämatoglobulin die Blutzellen und geht in Lösung über. Eine derartige Lösung erreicht man mit allen concentrirten Salzlösungen in gleicher Weise. Das in den rothen Blutzellen zurückbleibende Hämatoglobulin wird nun in die obige unlösliche Modification übergeführt, während das gelöste theils nur gespalten wird und Hämatin in Lösung lässt, theils weiter unter Bildung von Cholepyrrhin zerfällt. Diese weiteren Veränderungen scheinen längere Zeit zu erfordern, sind künstlich noch nicht nachgebildet.

Die hier beobachteten Veränderungen des Hämatoglobulin werden wohl in allen Blutextravasaten, die in geschlossenen Höhlen liegen bleiben, in gleicher Weise vor sich gehen, doch möchten sich selten die Verhältnisse für die Verfolgung des Vorganges so günstig stellen, als diess hier der Fall war. Fibrinklumpen, Hämatoïdinkrystalle, Gewebstrümmer sind meist in dem Grade mit den Blutzellen gemengt, dass

nur die mikroskopische, nicht die chemische Trennung und Analyse möglich sind.

Fordos, dessen Untersuchungen über den blauen Eiter wir bereits im Jahresberichte pro 1860 Bd. II. pag. 108 mittheilten, hat in einer, durch *Dumas* der Akademie überreichten Note neue Beobachtungen über den blauen Stoff des Eiters, Pyocyanin von ihm genannt, mitgetheilt.

Indem er das früher eingeschlagene Verfahren vereinfachte, gelang es ihm aus der *Velpeau*'schen Klinik bei 2 Fällen, wovon der eine durch die lange Dauer der Bildung blauen Eiters bemerkenswerth war, einige Gramme *Pyocyanin* und nebst demselben noch einen gelben Farbstoff, dem er den Namen *Pyoxanthin* gibt, aus solchem Eiter darzustellen.

Das Verfahren für die Isolirung der beiden färbenden Stoffe ist folgendes:

Aus den Verbandstücken wird durch Behandlung mit Wasser die färbende Substanz zuerst extrahirt und die so erhaltene gefärbte Lösung mit Chloroform geschüttelt. Dieses entzieht dabei dem Wasser den Farbstoff und setzt sich mit demselben und den fetten Substanzen beladen aus dem Wasser, ab. Durch einen Scheidetrichter trennt man beide Flüssigkeiten, filtrirt das Chloroform sodann für sich, und behandelt es mit Wasser dem etwas Weniges Salzsäure oder Schwefelsäure zugesetzt ist. Dabei löst sich das Pyocyanin mit rother Farbe im angesäuerten Wasser, während das Pyoxanthin und Fett im Chloroform verbleiben. —

Nach dem Filtriren der rothen wässrigen Lösung des salzsauren oder schwefelsauren Pyocyanin setzt *F.* kohlensauren Baryt bis zur Sättigung zu, wodurch die Flüssigkeit wieder blau wird. Nach abermaligem Filtriren wird das neutrale Pyocyanin zum zweitenmal dem Wasser durch Schütteln mit Chloroform entzogen, und die so erhaltene Lösung des Farbstoffs in Chloroform der freiwilligen Verdunstung überlassen.

Um das allmälig herauskrystallisirende Pyocyanin von den letzten Resten von Pyoxanthin zu befreien, behandelt man es mit etwas reinem Aether. Dieser löst nämlich das Pyoxanthin rasch und leicht auf, während er das Pyocyanin kaum angreift.

Das Pyocyanin krystallisirt in blauen oft kreuzförmig oder rosettenartig vereinigten Prismen, oder auch in langen, entweder büschelförmig zusammengewachsenen, oder gemeinsam von einem Mittelpunkt nach verschiedenen Seiten ausstrahlenden Nadeln.

Selbst das krystallisirte Pyocyanin und seine Chloroformlösung erleiden mit der Zeit bemerkenswerthe Veränderungen. Die Krystalle werden unter Beibehaltung ihrer Form grün oder gelbgrün, und Aether zieht dann aus ihnen einen gelben Farbstoff aus, während die Krystalle dabei wieder blau werden. Der Aether hinterlässt bei seiner Verdunstung mikroskopische gelbe Krystalle, die *F.* mit dem Namen Pyoxanthose belegt.

Auch die allmälig grün werdende Chloroformlösung gibt beim Behandeln mit angesäuertem Wasser diese Pyoxanthose. Sie bleibt nämlich hiebei im Chloroform gelöst, während die saure Pyocyanin-Verbindung sich im Wasser löst. Weit beständiger ist die rothe Verbindung des Pyocyanin mit Salzsäure, die ebenfalls in Krystallen erhalten werden kann.

Der früher mit dem Namen Pyoxanthin belegte gelbe Farbstoff ist nach *F.* mit dem, nun *Pyoxanthose* genannten, identisch. Er zieht letzteren Namen desshalb vor, weil es kein basischer Körper zu sein scheint.

Um diesen Körper zu isoliren, destillirt *F.* mit dem Wasser das gelbgefärbte Chloroform ab, scheidet die dabei unlöslich werdenden fetten Substanzen von dem gelblich gefärbten Retortenrückstand durch Filtriren, schüttelt das Filtrat abermals mit Chloroform, welches dabei den gelben Farbstoff aufnimmt, und trennt die Lösung vom Wasser. Nach dem Filtriren liefert die Chloroformlösung durch Verdunstung Pyoxanthose, jedoch gewöhnlich im unkrystallisirten Zustand.

Dieser Farbstoff ist wenig löslich in Wasser, leicht dagegen in Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff und Benzin.

Unter dem Mikroskop bildet derselbe Nädelchen, die in verschiedener Weise gruppirt sind, meist durcheinander und übereinander liegend, oder in kleine Gruppen vereinigt, die im Mittelpunkt gelb sind und nach allen Seiten Nadeln durchschimmern lassen.

In Berührung mit Salzsäure, Schwefelsäure oder Salpetersäure wird der Farbstoff roth, in Berührung mit Kali oder Ammoniak violett.

Seinem chemischen Verhalten nach reiht er sich an den gelben Gallenfarbstoff an.

F. betrachtet nach seinen Erfahrungen das Auftreten des blauen Farbstoffes als ein günstiges prognostisches Moment, und vermuthet, dass derselbe Stoff auch in der bisweilen eintretenden blauen Färbung der Leinwand bei Vesikatorblasen und in dem bisweilen blau beobachteten Schweiss enthalten sei. —

In Folge einer von *Austin Flint* in Newyork in dem Oktoberheft von The Americ. Journ. of the med. Sciences gemachten Mittheilung über eine neue excretorische Funktion der Leber, bestehend in der Entfernung des Cholesterins aus dem Blut und der Entleerung desselben in der Form von Stercorine (Seroline) aus dem Körper hat Dr. *Salisbury* in demselben Journal seine Beobachtungen über das Vorkommen des

Cholesterin in verschiedenen Theilen des Organismus im physiologischen und in pathologischen Zuständen mitgetheilt.

S. fand das Cholesterin: 1) in den Ovarien des Weibes im Zustande der Schwangerschaft; 2) in den Ovarien eines 6monatlichen Ferkels; 3) in den Graaf'schen Bläschen, im Liquor Amnios und Gehirn eines Schweines, im letzteren zu 1,299 per Cent.; 4) in der Galle des Schweines zu 0,702 p. C.; 5) in frischgelegten Hühnereiern; 6) in Fischlaich; 7) in Concretionen des Eisackes desselben Fisches (schwarzer Sander), in dessen Laich dasselbe war gefunden worden; 8) im Samen eines gesunden 35jährigen Mannes; 9) im Speichel; 10) in dem Secret von der Entzündung der Nasenschleimhaut; 11) in dem Secret der Bronchien bei chronischer Bronchitis; 12) in dem serösen Erguss in das Peritoneum bei Ascites eines 73jährigen Weibes; 13) in der Flüssigkeit eines Tumor bei Spina bifida eines Kindes; 14) in den Thränen einer Lady von mittlerem Alter! 15) in Frauenmilch; 16) in der Kuhmilch wurden 0,1084 p. C. an Cholesterin und Serolin gefunden; 17) in dem alkalisch reagirenden Schweiss bei febris intermittens quotid.; 18) in dem Harn eines fünfjährigen an febr. interm. quotid. leidenden Knaben. 19) In dem Harne mehrerer anderer an Febr. intermittens, Typhoidfieber, Diphtherie, Varicella, Icterus, Diabetes mellitus Leidenden, während im Harne von zwei gesunden Personen, einer schwangeren Frau und eines 30jährigen Mannes keine Spur von Cholesterin oder Serolin zu finden war. Dagegen wurde 20) in dem Schweisse eines gesunden Mannes Cholesterin, aber kein Serolin aufgefunden, und ebenso wenig konnte 21) in einem fibrösen Tumor des Ovariums eine Spur von beiden entdeckt werden.

Serolin wurde bei den vorstehenden Untersuchungen neben Cholesterin gefunden: im menschlichen Samen, in geringer Menge im icterischen Harn, in der Frauenmilch, Kuhmilch, der Butter, dem Rindfleisch und im Schweinefett.

Als Grundform der Cholesterinkrystalle glaubt *S.* das kubische oder rhombische Prisma und als die des Serolin das sehr spitze rhombische oder rhomboidale Prisma annehmen zu müssen. Letztere Krystalle sind meistens nadelförmig.

In der Schweissperiode des Wechselfiebers werden Cholesterin und Serolin aus dem Blute reichlich durch die Schweissdrüsen abgeschieden; ausserdem noch durch die Nieren. Letzteres sei auch der Fall bei Varicella und in diphtheritischen Affectionen, sowie im Diabetes, im Typhoidfieber. Cholesterin nebst Serolin finde sich im remittirenden Fieber.

Schliesslich wirft *S.* noch einen Rückblick auf das Vorkommen dieser Stoffe im Nervensystem, deren Uebergang in das Blut und deren normale Ausscheidung durch die Leber, den Speichel, die Milch, die Schweissdrüsen, die genitalen Organe und die Thränendrüsen. In der verstärkten Secretion mehrerer dieser Flüssigkeiten sieht *S.* daher eine Art von Ersatz der mangelnden Thätigkeit der Leber. Und so hängen auch mit diesen mangelnden Ausscheidungen noch eine Menge anderer krankhafter Zustände zusammen.

Eine genauere Beschreibung des Verfahrens bei seinen Untersuchungen — also die Hauptsache für die Beurtheilung des Werthes der Angaben — hat *S.* nicht geliefert. Er sagt nur im Allgemeinen, dass er dieselben Methoden dabei angewendet habe wie Dr. *Flint.*

Beneke, dessen Studien über die Verbreitung und das Vorkommen etc. von Gallenbestandtheilen in den thierischen und pflanzlichen Organismen wir im Bericht der physiol. Chemie pro 1862 bereits mitgetheilt, jedoch die Interpretation seiner Versuche über die Gallenbestandtheile als eine gewagte bezeichnet haben, theilt einige Untersuchungen pathologischer Transsudate mit, bei denen er gleichfalls auf nichts weniger als beweisende Versuche sich stützend, das Vorhandensein von Glycin und von Taurin angibt.

Die untersuchten pathologischen Substanzen, deren ausführlichere Schilderung im Referate über allgemeine Pathologie enthalten ist, waren

a) ein *Eiter* aus dem Wirbel-Abscesse eines jungen Mannes. Er soll 84,7 Wasser auf 15,3 feste Theile besessen haben, und ergab 20,56 pCt. der festen Bestandtheile an Alkoholextract und darin 1,533 pCt. Cholesterin. Das Alkoholextract gab die Myelinreactionen und nachdem es in Wasser aufgenommen und 6 Stunden lang mit Bleiglätte war gekocht worden, erschien das über dem Bodensatze stehende Wasser zuerst grünlich und später „prachtvoll lasurblau." Beim Behandeln mit Schwefelwasserstoff, wodurch das aufgelöste Blei entfernt wurde, verschwand die blaue Farbe und die Flüssigkeit reagirte stark ammoniakalisch. *B.* wagt nicht zu entscheiden, wodurch die blaue Farbe und ammoniakalische Reaktion entstand. (Beides erscheint mir sehr einfach. Durch die Bleiglätte, die wahrscheinlich kupferhaltig war, wurden vorhandene Ammoniakverbindungen zersetzt, und dadurch Kupfer gelöst, welches sich allmälig an der Luft in Kupferoxyd-Ammoniak umwandelte und daher die Flüssigkeit lasurblau färbte. Ref.)

Das bis zur Syrupconsistenz abgedampfte Filtrat vom Schwefelwasserstoff-Niederschlage wurde mit Salzsäure angesäuert und mit dem 8fachen Volum absolutem Alkohol versetzt. Es trat sofort Trübung ein und nach 24 Stunden fand sich eine zähe fadenziehende Substanz unter dem klaren gelblich gefärbten Alkohol abgelagert. Diese Substanz war in Wasser sehr

leicht löslich, verbrannte zum Theil mit Akroleïn: Geruch, zum Theil mit intensivem Geruch versengenden Horns, und erschien unter dem Mikroskope bei Behandlung einiger Tropfen der zuvor mit Baryt behandelten wässrigen Lösung mit Alkohol zum Theil „in der Form von Krystallen, welche auf die Anwesenheit von Glycocoll schliessen lassen."

Die durch oben genanntes Kochen mit Bleiglätte erhaltenen, in dem Kochwasser unlöslichen Bleiverbindungen, gaben an Alkohol, nebst dem beim Verdunsten desselben allmälig herauskrystallisirenden Cholesterin, von welchem aus 36,130 Grm. trocknen Eiterrückstandes 0,554 Grm. gewonnen wurden, nach *B.*'s Annahme ebenfalls Glycocoll ab. Der Beweiss dafür liegt ihm in Folgendem:

Nachdem sich kein weiteres Cholesterin mehr abschied, wurde die Mutterlauge der alkoholischen Lösung mit dem 2fachen Volum Wasser versetzt, und darauf unter reichlichem Zusatz von Barytwasser so lange gekocht, bis aller Alkohol verjagt war. Während dieser Kochung schieden sich zähe, harzige, geballte Massen aus, die durch Filtration leicht entfernt werden konnten.

Das alkalische Baryt-Kochwasser wurde eingeengt, bis zur Syrupconsistenz abgedunstet, und hierauf mit dem 8fachen Volum absoluten Alkohols versetzt. Es bildete sich dabei ein Niederschlag, der sich nach 24 Stunden vollständig abgesetzt hatte. Er wurde nach dem Abgiessen der überstehenden Alkoholflüssigkeit mit absolutem Alkohol abgewaschen, in Wasser gelöst, und nach Ausfällung des Baryts durch Schwefelsäure und Verdunstung wieder fest erhalten, und zwar zum Theil in Krystallen, „deren Form und ganzes Verhalten kaum daran zweifeln liessen, dass die Substanz wesentlich aus Glycin bestehe." Die Menge war jedoch so gering, dass sie zu weiterer Behandlung behufs Reindarstellung, Elementaranalyse etc. nicht hinreichte.

Aber *B.* geht noch weiter und diagnosticirt auch das Vorhandensein von Taurin mit ebenso wenig Beweisen. Der von dieser Substanz abgegossene Alkohol wurde nämlich mit Phosphorsäure angesäuert, wobei er sich trübte. Nach 24 Stunden hatte er eine leicht krystallinisch erscheinende Masse am Boden abgesetzt. Der Alkohol wurde dekanthirt. Die abgesetzte Masse löste sich jetzt zum grossen Theil leicht in Wasser und aus dem verdunsteten Wasser schieden sich „nadelförmige" Krystalle aus, die nach *B.* „aller Wahrscheinlichkeit nach für Taurin gehalten werden müssen." Beim Verbrennen derselben nahm man einen Geruch „verbrennenden Horns" wahr, der ohne Zweifel von noch beigemischtem Glycin hergerührt haben soll. Dieser Geruch — so schliesst *B.* — verdeckte wahrscheinlich den Geruch, den man beim Verbrennen reinen Taurins in Folge seines Schwefelgehaltes wahrnimmt.

Die bei der Barytkochung der Cholesterin-Mutterlauge erhaltenen „geballten Massen" schliessen nach *B.* ausser Cholesterin und einer geringen Menge von Fettsäuren einen öligen Körper, der starke *Pettenkofer*'sche Reaktion zeige und noch geringe Quantitäten der für Taurin und Glycin gehaltenen Verbindungen ein. *B.* gibt zur Zerlegung derselben ein weiteres Verfahren an, bezüglich dessen ich auf die Abhandlung selbst verweisen muss.

Mit „nahezu voller Gewissheit glaubt derselbe übrigens neben dem Cholesterin die Anwesenheit des Glycins, mit Wahrscheinlichkeit die des Taurins im Eiter behaupten zu können." Da nun aber beide für sich in Alkohol sehr schwer löslich sind, so sei es mehr als wahrscheinlich, dass dieselben ursprünglich in ihrer Verbindung mit Cholalsäure, also als Glyco- und Taurocholsäure im Eiter anwesend seien.

b) Untersuchung der *Sputa* eines an *Lungentuberkulose* leidenden Mannes.

Im Ganzen wurden 612,9 Grm. frischer Sputa, die in mehreren nacheinander folgenden Tagen gesammelt waren, zur Untersuchung verwendet.

Es wurden aus denselben 39,760 Grm. fester Rückstand erhalten, mithin für 100 Theile:

93,52	Wasser
6,48	feste Substanz
100,00	

Beim Eintrocknen verbreiteten dieselben, welche im frischen Zustande sauer reagirten, einen starken Geruch nach flüchtigen Fettsäuren. Der pulverisirte trockne Rückstand wurde 24 Stunden lang mit kaltem Alkohol digerirt. Der Alkohol hinterliess nach dem Trocknen bei 100^0 an festen Theilen 10,090 Grm. Darauf wurde mit kochendem Alkohol und schliesslich mit Aether extrahirt und dadurch noch 3,320 Grm. fester Substanz gewonnen.

Beim Verdunsten der Alkohol-Auszüge wurde zwar weniger Cholesterin erhalten als bei dem des Eiters, die Myelinreaction trat jedoch sehr gut ein.

Bei der gleichen Behandlung des Alkohol-Extractes, wie sie oben für den Eiter beschrieben wurde, erhielt *B.* aus dem alkoholischen Auszug der Bleiseifen 0,440 Grm. Cholesterin. Ferner soll hier viel mehr Glycin (erkennbar durch seine Unlöslichkeit in Aether und absol. Alkohol, Fällung durch Alkohol aus der wässrigen Lösung, Verbrennen mit Horngeruch, rothe Färbung des Kochwassers bei der Blei- und Barytkochung, endlich durch die Krystallform erhalten worden sein, als diess beim Eiter der Fall war.

(Ref. bemerkt in Bezug auf diese Kennzeichen des Glycins, dass Horngeruch dem verbrennenden Glycin nicht eigenthümlich ist, und dass reines Glycin weder das Barytwasser, noch ein mit Bleioxydhydrat versetztes Wasser beim Kochen roth färbt. Dass endlich auf mikroskopische Krystallformen in der Regel kein grosses Gewicht für die Diagnose gelegt werden kann, ist bekannt.)

Von der Gegenwart des Taurins konnte sich *B.* in diesem Falle nicht sicher überzeugen.

Harzige Klumpen schieden sich bei der Barytkochung der mit Wasser versetzten Mutterlauge zwar nicht ab, wohl aber enthielt das lockere Barytsediment einen gelbrothen öligen Körper, der mit Zucker und Schwefelsäure behandelt, die *Pettenkofer*'sche Reaction in hohem Grade gezeigt haben soll.

c) Untersuchung einer *Ascites-Flüssigkeit.* Diese nahezu 5000 C. C. betragende aus der Leiche entnommene Flüssigkeit ergab in 100 Theilen:

96,73 Wasser
3,27 festen Rückstand.

Letzterer bestand aus:

2,396 Eiweiss etc.
0,874 in Alkohol und Aether löslichen Stoffen.
3,270

Auch hier ergab der getrocknete Alkohol-Aether-Auszug mit Zuckerwasser Myelinformen, jedoch in minderem Grade als bei dem Eiter und den Sputis.

B. versichert bei dieser Gelegenheit, dass zur Bestimmung des Eiweissgehaltes hydropischer und ähnlicher Flüssigkeiten die vollständige Austrocknung, dann Behandlung mit kaltem und heissem Alkohol, endlich mit Aether der Coagulation des Eiweisses mit Essigsäure vorzuziehen sei. (Ref. kann dieser Methode nicht beipflichten, da *bei richtig geleiteter* Coagulation die Abscheidung des Eiweisses viel vollständiger erfolgt, als durch Auskochung des — schon durch das Eindampfen sich ändernden, meistens auch Albuminnatron enthaltenden, mithin theilweise in Alkohol löslichen Flüssigkeitsrückstandes.)

Das eingetrocknete alkoholisch-ätherische Extract löste sich in Wasser leicht auf und gab in der schon beschriebenen Weise behandelt 0,146 Grm. Cholesterin. Da nun 100 Grm. trocknen Eiters 1,533 Grm. Cholesterin, ferner 100 Grm. trockner Sputa 1,106 Grm. Cholesterin, 100 Grm. trockner Ascitesmasse nur 0,146 Grm. Cholesterin ergeben, so ist jedenfalls ein auffallender Unterschied in dieser Hinsicht vorhanden.

Zu erwähnen bleibt noch, dass in diesem Falle die Cholesterinmutterlauge schliesslich zu einer in Alkohol unlöslichen Gallerte gestand. Eine weitere Prüfung derselben durch Kochung mit Baryt etc. wurde nicht vorgenommen.

d) *Hydrocephalische Flüssigkeit* von einem an Hydrocephalus und Spina bifida gestorbenen Kinde. Sie betrug 57,127 Grm., war klar und weingelb. Der feste Rückstand derselben soll 1,008 Grm. betragen haben. Mit diesem festen Rückstande stimmen aber die einzelnen Rückstände der Auszüge durchaus nicht überein, indem dieselben die Gesammtsumme von 1,408 Grm. ergeben, und es scheint daher irgendwo ein Druck- oder Rechenfehler eingeschlichen zu sein.

Das alkoholisch-ätherische Extract gab wieder Myelinformen. —

e) *Hydroarion-Flüssigkeit*, während des Lebens entzogen, blutfrei, von bräunlich-grünlicher Farbe, stark fadenziehend und alkalisch reagirend, ergab:

92,49 Wasser
7,51 feste Theile
100,00.

Die festen Theile bestanden in 100 Th. aus:
5,79 in Alkohol und Aether löslichen Stoffen,
94,21 „ „ „ „ unlösl. Substanz.

Das Alkohol-Extract gab mit Zuckerwasser zahlreiche kleine Myelinformen.

Camille Saintpierre stellt im Eingange seiner Abhandlung über pleuritische Ergüsse die seither über solche gemachten ihm bekannt gewordenen Analysen von *Quevenne*, *Becquerel* und *Merklein*, *Simon* und dem *Ref.* tabellarisch zusammen. Ueber die Natur des seither darin als Fibrin angesprochenen, allmälig unlöslich werdenden Stoffes, glaubt derselbe aber zur Zeit noch nicht so viele Beweise geliefert, um denselben als identisch mit Blutfibrin ansehen zu dürfen. Er zieht daher zur Bezeichnung desselben den Namen: „Matière couenneuse" vor. Ebenso verwirft er die von *Vogel* u. A. angenommene fibrinöse Hydropsie, glaubt aber in der reichlichen und rapiden Ausscheidung dieser matière couenneuse nach seinen Beobachtungen ein günstiges prognostisches Moment aufstellen zu können und empfiehlt diesen Umstand der Beachtung der Praktiker.

Ausser in dem Empyem habe man diese matière couenneuse noch in einigen Fällen von Peritonitis, nie dagegen bei Ascites und Hydrocele beobachtet.

Aus den Analysen von *Becquerel* und *Merklein*, die bei wiederholten Punctionen vorgenommen wurden, ergebe sich eine allmälige Abnahme dieser Substanz und endlich gänzliches Verschwinden derselben bei nahendem Tode. Die Ausscheidung beginne in der Flüssigkeit schon sehr kurze Zeit nach der Entleerung. Nehme man nach einigen Stunden das zuerst Ausge-

schiedene aus der Flüssigkeit heraus, so sehe man im Verlaufe von 24 Stunden neue Flocken desselben sich bilden. *S.* rathet daher, solche Flüssigkeiten erst 1 oder 2 Tage nach der Entleerung zur Analyse zu nehmen.

Wenn diese matière couenneuse auch der Albuminreihe unzweifelhaft angehöre, so sei doch die Identität derselben mit dem Fibrin noch nicht dargethan.

Der Verf. des Artikels theilt hierauf 3 von ihm zum Theil gemeinschaftlich mit *Bechamp* vorgenommene Analysen solcher Flüssigkeiten mit.

Die fibrinöse Substanz wurde zuerst durch ein Doppelfilter abgeschieden und bei 100 getrocknet. Das Serum bei 100^0 verdampft, ergab den fixen Rückstand. Von diesem Rückstand wurde ein Theil mit kochendem Wasser behandelt, und das Unlöslichgebliebene als Eiweiss bestimmt. Durch Aether wurde aus dem festen Rückstand das Fett, nebst etwas Cholesterin und färbenden Stoffen extrahirt und durch Verdampfung des Aethers der Rückstand wägbar erhalten. Die Salze und extractiven Substanzen wurden aus der Differenz der wässrigen und ätherischen Extracte berechnet.

(Man ersieht, dass die angewendete Methode keine sehr exakte gewesen ist. Ref.)

Die Resultate auf 1000 Theile Flüssigkeit berechnet, waren folgende:

	I.	II.	III.
Wasser	931,71	939,01	942,88
Feste Theile	68,29	60,99	57,12
Matière couenneuse . . .	0,79	0,23	0,15
Albumin	56,93	49,95	39,60
Fette	0,08	0,06	0,07
Salze und Extractstoffe .	10,49	Salze 10,75	17,30
Volum der Flüssigkeit . .	670 CC.	2835 CC.	etwa 1000 CC.
Spec. Gew. der Flüssigkeit	1,0183	1,002	1,009.

Nr. 1 war von citrongelber Farbe, nicht blutig, ohne Geruch. Die Reaction leicht alkalisch. Die Flüssigkeit enthielt kein Gas. Der Kranke wurde nach der Thoracentese geheilt.

Nr. 2 war leicht gelb gefärbt, etwas blutig, anfänglich von neutraler, nach 24 Stunden von schwach alkalischer Reaction.

Die Bestimmung des Albumin geschah durch Coagulation, die der Salze durch Verbrennung des festen Rückstandes. Die Asche war arm an Schwefelsäure, reich an Chlorverbindungen.

BERICHT

über die

Leistungen in der medicinischen Diagnostik

von

Dr. N. FRIEDREICH, Professor in Heidelberg.

Allgemeines.

1. *W. Kobelt.* Ueber Form und Dimensionen der Herzdämpfung. Inauguraldissertation. Giessen. 1862. — Archiv der Heilkunde. 4. Bd. 1863. S. 310.
2. *Engel.* Ueber einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 44, 45, 46. 1863.
3. *Löffler.* Ueber die Entstehung des zweiten Ventrikeltons. Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 16 u. 17. 1862.
4. *Scoda.* Doppelter Puls und doppelte Herztöne. Allg. Wiener med. Zeitung. VIII. 3 u. 4. 1863.
5. *Rostan.* Gaz. des Hôpit. Nr. 73 u. 74, 1863. (Klinischer Vortrag von *Rostan,* in welchem derselbe die Ansichten *Beau*'s über die Aufeinanderfolge der Herzbewegungen widerlegt.)
6. *Warburton Begbie.* On the diagnostic value of an accentuated cardiac second sound. Edinb. medic. Journ. June. 1863. pag. 1067.
7. *Scoda.* Ueber unerklärliche Herzgeräusche. Allgem. Wiener med. Ztg. VIII. Nr. 34. 1863.
8. *Von Dusch.* Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Herzgeräusche für die Auskultation. Verhandlungen des naturhistor.-medic. Vereins zu Heidelberg. II. 6. 1862. S. 215.
9. *Heyer.* Ueber die perkussorische Gränzbestimmung der Lungenspitze u. s. w. Archiv der Heilk. 4. Jahrg. 1863. S. 443.
10. *Bondet.* Physiologische Untersuchungen über das Respirationsgeräusch. Gaz. hebdomad. X. Nr. 49—52. 1863.
11. *Mantegazza.* Ueber die Verschiedenheiten der Temperatur des Harns. Annali Omodei. 1863. — Med. Times and Gazette. 1. Aug. 1863.
12. *Cros.* De la valeur des signes diagnostiques fournis par l'inspection de la langue. Gaz. hebdomad. Nr. 52. 1862. pag. 822. Nr. 1. 1863. pag. 6.
13. *Inozemtzeff.* Ueber die Veränderungen der Zunge bei Febr. intermittens crypta. Deutsche Klin. Nr. 48. 1862.

Kobelt (1) stellte genaue Untersuchungen an *über die Form und Dimensionen der Herzdämpfung* und benützte hiezu 50 Personen beiderlei Geschlechtes von 5—64 Jahren, welche mit gesunden Brustorganen behaftet waren. Was die Methode der Perkussion anlangt, so perkutirte *K.* mit dem von *Seitz* modifizirten *Wintrich*schen Hammer auf einem schmalen Plessimeter von vulkanisirtem Kautschouk, der den Plessimetern von Elfenbein wegen seiner Biegsamkeit, seines reinen Schalles und auch wegen seines geringeren Preises entschieden vorzuziehen ist; *K.* wählte ihn so breit, dass er eben noch einen sicheren Hammerschlag gewährte, sowohl um ihn tief in die Interstitien eindrücken zu können, als besonders der Gränzbestimmungen wegen, die man mit einem breiten Plessimeter niemals genau ausführen kann.

Unter Herzdämpfung versteht *K.* den ganzen Raum an der vorderen Brustwand, innerhalb dessen das Herz auf den Perkussionsschall influirt, gleichviel in welcher Intensität dies geschieht.

In keinem der von *K.* untersuchten Fälle fand sich eine Dämpfung im ersten Interstitium; erst im zweiten linken Interstitium trat in einigen

Fällen eine Dämpfung auf, deren Breite im exquisitesten Falle $4^1/_2$ Ctm. betrug. Es ist bemerkenswerth, dass das Alter der Individuen, bei welchen sich eine Dämpfung im 2. Interkostalraum fand, nicht über 11 Jahre stieg, zwei Fälle ausgenommen, in denen bei Frauen von 20 und 26 Jahren auch im 2. Interstitium leichte Spuren einer Dämpfung bestanden, und dass das Herz in den meisten Fällen im 4. Interstitium anschlug. Bei Säuglingen und kleinen Kindern fand sich konstant eine ziemlich deutliche Dämpfung im 2. Interstitium. Im 3. Interstitium fand *K.* fast in allen Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene, im Allgemeinen aber nur aus der Vergleichung mit vollkommen sonor schallenden Bruststellen erkennbare Dämpfung, die sich in den meisten Fällen bis zur Mittellinie, in einigen Fällen sogar darüber hinaus erstreckte und in ihrer Breite von $3—6/^1_2$ Ctm. schwankte. Betrachtet man die wenigen Fälle, in denen eine Dämpfung im 3. Interstitium nicht aufzufinden war, so findet sich, dass es lauter Greise waren, bei denen das Herz im 6. Interstitium anschlägt und die obere Lebergränze sich unterhalb der 6. Rippe findet. — Im 4. Interstitium fand sich in allen Fällen auf beiden Seiten der Mittellinie eine mehr oder minder deutliche Dämpfung, deren Breite nach links hin von $4—8^1/_2$ Ctm., nach rechts hin von ganz schwachen, nur durch eine genaue Vergleichung erkennbaren Spuren bis zu anund für sich deutlichen Graden, und von $^1/_2—2^1/_2$ Ctm. schwankte, und deren Gesammtbreite im höchsten Falle $10^3/_4$ Ctm. betrug. — In der Höhe des 5. Interstitiums fand sich, ausgenommen in 3 Fällen, in denen die untere Herzgränze sich schon im 4. Interstitium fand, immer eine Dämpfung zu beiden Seiten der Mittellinie, die nach rechts hin in fast allen Fällen den rechten Sternalrand überschritt; ihre Breite schwankte nach links von der Mittellinie von 6—11, nach rechts von 1—3 Ctm., die Gesammtbreite betrug 8—$13^1/_2$ Ctm., und es hingen die Schwankungen allem Anscheine nach mit denen der Thoraxdimensionen zusammen. — In der Höhe des 6. Interstitiums kann man natürlich unter gewöhnlichen Verhältnissen keine Dämpfung mehr erhalten, da meistens das Herz schon im 5. Interstitium anschlägt, und die Leberdämpfung an der 6. Rippe beginnt. Nur in wenigen Fällen von Tiefstand des Herzens, wie man ihn fast nur bei älteren Individuen beobachtet, konnte *K.* hier noch eine Herzdämpfung finden. Nur in einem einzigen Falle beobachtete *K.* bei einem Individuum unter 45 Jahren eine solche Dämpfung, sonst nur bei älteren, wo ihre Breitenausdehnung von 7—9 Ctm. schwankte.

K. schliesst sich nach seinen Untersuchungen vollkommen den Angaben von *Seitz* an, nach welchen bei gesunden, nicht emphysematösen Individuen nur ausnahmsweise rechts von der Mittellinie des Sternums in der Rückenlage des Untersuchten eine Dämpfung nicht nachzuweisen ist, dass vielmehr durch Hammerperkussion gewöhnlich eine Dämpfung ermittelt wird, welche kleinfinger-, daumen- bis zweifingerbreit die Medianlinie des Brustbeins nach rechts überragt. *K.* gibt an, dass, wenn auch ein gewöhnlicher Plessimeter manchmal keine Schallunterschiede mehr wahrnehmen lasse, man doch noch solche erhalte, wenn man auf dem Finger perkutire und so nur einen kleineren Sternaldistrikt in Schwingungen versetze. Die feinsten Resultate erhalte man, wenn man zur Unterlage ein Cautschukplessimeter nehme und dasselbe mit Daumen und Zeigefinger so zusammendrücke, dass eine nach unten stark convexe Fläche entsteht, von welcher beim Aufsetzen natürlich nur ein ganz kleiner Theil des Sternums berührt wird. Durch Anwendung dieser Methode ward es *K.* ermöglicht, unter 50 Fällen nur dreimal eine Dämpfung auf der rechten Seite der Mittellinie gänzlich zu vermissen, wenn sie auch meistens nur sehr wenig ausgesprochen und nur durch Vergleichung mit völlig sonor schallenden Bruststellen wahrnehmbar war.

Die Herzdämpfung, d. h. der ganze Raum an der vorderen Brustwand, innerhalb dessen das Herz auf den Perkussionsschall influirt, ist durchaus kein gleichmässiger Schall, sie bietet vielmehr die mannigfachsten Uebergänge von einer nur bei der genauesten Vergleichung wahrnehmbaren Abdämpfung des sonoren Lungenschalles bis zu einem annähernden oder selbst vollständigen Schenkelschall. Es ist demnach unerlässlich, verschiedene Dämpfungsgrade zu unterscheiden, und *K.* meint, dass man ohne Zwang deren vier statuiren könne: einen *ersten Grad*, ganz schwache Dämpfung, die man nur durch die genaueste und rascheste Vergleichung mit vollkommen sonor schallenden Bruststellen erkennen kann; er findet sich bei der normalen Herzdämpfung im 3. Interstitium, nach rechts vom Sternum und auf einem Theil des Sternums; — einen *zweiten Grad*, mässige Dämpfung, schon an und für sich, d. h. ohne Vergleichung mit sonor schallenden Bruststellen erkennbar, aber immer noch stark durch das Mitschwingen der angrenzenden lufthaltigen Lungenparthieen ermässigt; — einen *dritten Grad*, starke Dämpfung, bei welcher der Lungenschall schon sehr bedeutend zurücktritt, — und endlich einen *vierten Grad*, vollständige Mattheit, dem Schenkelschall analog. Diesen vierten Grad findet man nur selten beim normalen Herzen, und natürlich nur in dem von den Lungen unbedeckten Raume; in den meisten Fällen schwingt auch hier schon mehr oder weniger Lungengewebe mit, und man findet nur den dritten Grad. Die starke Dämpfung

nimmt meist einen dreieckigen Raum links vom Sternum und unterhalb der 4. Rippe ein; um sie herum legt sich ein verschieden breiter Gürtel von Dämpfung zweiten Grades, am breitesten nach links hinüber, und an diesen schliesst sich endlich nach oben und rechts die Dämpfung ersten Grades. Natürlich gehen diese verschiedenen Grade in einander über, so dass die Grenzbestimmung gewisser Massen immer etwas willkürlich bleibt.

Vergleicht man die Dimensionen der Herzdämpfung mit der Körpergrösse der untersuchten Individuen, so ergibt sich, dass ein Einfluss der Grösse auf die Dimensionen durchaus nicht erkennbar ist. Dieselben Resultate erhielten auch *Strempel* und *Conradi*. — Anders ist es aber, wenn man die Breite der Dämpfung im 5. Interstitium mit dem Umfange des Thorax in derselben Höhe vergleicht. Man findet dann, dass, je grösser der Umfang des Thorax, um so breiter auch die Herzdämpfung in dem angegebenen Interstitium ist. — Einen deutlichen Einfluss des Geschlechtes auf Form und Dimensionen der Herzdämpfung endlich konnte *K.* nicht erkennen.

Dagegen constatirte *K.* einen wesentlichen Einfluss des Alters auf den Stand des Diaphragmas. Während sich nämlich bei Säuglingen und kleinen Kindern constant der Herzchoc im 4., der Beginn der Dämpfung im 2. Interstitium fand, rückte der Herzchoc mit zunehmendem Alter immer tiefer, und fand sich bei Greisen im 6. Interstitium. Ebenso steigt die obere Lebergrenze mit dem zunehmenden Lebensalter von dem oberen Rande der 5. Rippe nach dem der 7. herab.

Was die Form der Herzdämpfung betrifft, so gibt *K.* hierüber Folgendes an: Der höchste Punkt der Herzdämpfung findet sich im mittleren Lebensalter meist im 3. linken Interstitium, etwas nach links vom linken Sternalrande. Von hier aus setzt sich die Grenzlinie der Dämpfung in manchen Fällen fast in gerader Linie auf das Sternum fort, in den meisten Fällen aber liegt sie auf dem Sternum bedeutend tiefer, als in dem Interstitium, und bildet häufig beim Uebergang auf das Sternum eine nach links convexe Einbuchtung. — Die Grenze nach rechts hin scheint nicht in allen Fällen gleich zu verlaufen. Meistens verläuft sie vom höchsten Punkte der Sternaldämpfung aus mit einer convexen Krümmung gegen den rechten Sternalrand, nimmt dann, nachdem sie denselben durchschnitten, eine mehr vertikale Richtung an, und trifft endlich auf die obere Lebergrenze in einem Winkel von nahezu 90°. In anderen Fällen aber scheint sie in ihren oberen Partieen mehr dem linken Sternalrande entlang zu laufen, und erst in der Höhe des 4. Interstitiums allmälig sich dem rechten Sternalrande zu nähern; es ist in diesem Falle die genaue Bestimmung der Grenzlinie sehr schwierig. — Die linke Grenzlinie findet *K.* nicht, wie *Conradi*, convex nach Aussen, sondern fast immer ganz gerade vom oberen Anfang der Herzdämpfung, also meistens vom 3. Interstitium aus in schräger Richtung nach der Stelle des Herzstosses verlaufend; sie bleibt dabei innerhalb der Brustwarze und bildet mit der unteren Gränzlinie einen mehr oder minder spitzen Winkel mit abgerundetem Scheitel. — Die Basis der Figur wird von einer Linie gebildet, welche sich von der Stelle, wo der rechte Schenkel auf die obere Lebergränze trifft, bald horizontal, bald schräg nach oben oder unten nach der Stelle des Herzstosses hinzieht. Etwas anders wird die Figur, wenn die Dämpfung nach rechts hin die Mittellinie nicht überschreitet; es entsteht dann mehr die Form eines Dreiecks mit abgestutztem Scheitel. Eine Annäherung an die Form des rechtwinkeligen Dreiecks, wie sie *Strempel* als die gewöhnliche bezeichnet, hat *K.* niemals beobachtet.

Engel (2) macht genaue Angaben *zur Bestimmung der Lage des Herzens*, und hält es für dieselbe am sichersten, von der Zwerchfellseite aus die Untersuchung vorzunehmen. *Verf.* unterscheidet mehrere Fälle:

1) Ist das Herz nicht hypertrophisch und ist der Stand des Zwerchfells ein hoher, d. h. ist eine möglichst starke Exspiration dem Tode vorausgegangen, so kann man durch blosses Betasten der Unterseite des Zwerchfells die Lage des Herzens nicht ermitteln. Das Zwerchfell erhebt sich dann bis zum Niveau des 4. Rippenknorpels, liegt ferner bis an die 8. Rippe der Seitenwand des Brustkastens so fest an, dass zwischen ihm und der Brustwand keine Lungenparthie sich findet, und ein Stich in den 8. Interkostalraum ohne Verletzung der Lunge in die Bauchhöhle dringen könnte; es steigt ferner auch hinter dem Körper des Brustbeins bis in die Höhe des 4. und 5. Rippenknorpels hinan, wobei es der vorderen Brustwand so unmittelbar anliegt, dass sich auch hier weder Lunge noch Herz dazwischen schieben kann, und ein Stich am vorderen Ende des 4. Interkostalraumes ohne Verletzung dieser in die Bauchhöhle gelangen könnte. Durch die grosse Spannung des Zwerchfells wird es in einem solchen Falle unmöglich, das Herz nach seinen Umrissen oder nach seiner Härte zu bestimmen, da das Zwerchfell an allen Orten eine gleich bedeutende Spannungshärte darbietet. In diesem Falle ist es am Besten, den Finger durch das Foramen quadrilaterum einzuführen und so die Lage des Herzens zu ermitteln. Man gelangt so einerseits in den rechten Vorhof und von hier aus, indem man den Finger rechtwinklig in fast horizontaler Richtung nach links führt,

in die rechte Herzkammer; man überzeugt sich leicht, dass man in fast gerader und senkrechter Richtung aus der V. cava ascendens durch den rechten Vorhof in die Cava descendens, dagegen unter einem spitzen, nach links und oben geöffneten Winkel in die Art. pulmon. gelangt. Andererseits überzeugt man sich leicht, dass die hintere Wand der rechten Kammer dem Zwerchfelle unmittelbar anliegt. Die Herzspitze dagegen liegt weder unmittelbar hinter der vorderen, noch an der seitlichen Brustwand an; sie steht vielmehr von der ersteren etwa Querfingerbreit und von der letzteren noch weiter ab, indem zwischen Thoraxwand und Herzbeutel die Ränder der linken Lunge sich eingeschoben haben. Dagegen liegt die vordere Wand des rechten Vorhofs der vorderen Brustwand allseitig an.

2) Bei hypertrophischen Herzen ist die Untersuchung von der Zwerchfellseite bedeutend leichter. Ist keine Lungenkrankheit vorhanden, so ist das Zwerchfell an der der Lungenbasis entsprechenden Stelle höher gestellt, als in der Herzgegend, wo man auch ohne Verletzung des Zwerchfells die durch das Herz erzeugte Vorwölbung deutlich sehen und fühlen kann. Man findet dann gewöhnlich, dass die Herzspitze der vorderen Brustwand anliegt und kann den linken Rand des Herzens bis nach hinten nahe gegen die Wirbelsäule hin verfolgen; man erkennt, dass auch ein Theil der linken hinteren Fläche, in manchen Fällen sogar die ganze hintere Fläche dem Zwerchfell anliegt, und dass bei bedeutender Hypertrophie selbst der vordere äussere Theil der Brustwand von der Spitze und dem angränzenden Theile des linken Herzrandes unmittelbar berührt wird. Das hypertrophische Herz hat demnach eine bedeutende Tieflage im Verhältniss zu der Lungenwurzel und ist dies selbst bei Tiefstand des Zwerchfells alter Personen der Fall. — Die obere Fläche des linken Leberlappens, welche unter dem Herzen liegt, ist bei Hypertrophie des letzteren mit einer, der Grösse des Herzens entsprechenden Vertiefung versehen. — In solchen Fällen ist gewöhnlich der an der linken Seite hinter dem Herzbeutel herablaufende Oesophagus etwas nach rechts und hinten geschoben und der Wirbelsäule fest angedrückt. Bei bedeutenden Vergrösserungen des Herzens zeigt die Inspektion der vorderen Thoraxwand eine verschieden starke Hervorwölbung der Herzgegend. Bei totalen Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel ist die Herzgegend zuweilen etwas abgeplattet.

3) Die Verschiebungen des Herzens bei grossen pleuritischen Exsudaten und beim Pneumothorax haben zugleich eine veränderte Stellung der langen Achse des Herzens im Gefolge. Bei rechtseitigem pleuritischen Exsudate und Pneumothorax können natürlich das Mediastinum und das Herz von ihren unveränderlichen Anhaltspunkten nicht entfernt werden; aber das Mittelfell wölbt sich in der Gegend des 3. und 4. Rippenknorpels so weit nach der linken Seite hinaus, dass es bis zu den vorderen Enden der entsprechenden Rippen reicht; so weit wird die Basis des Herzens nach der linken Seite hin verschoben, und da die Herzspitze nicht in demselben Maass verschoben werden kann, so nimmt das Herz eine mehr senkrechte Stellung ein. Bei pleuritischen Exsudaten, die im linken Brustraume stattfinden, wird gleichfalls die Herzbasis mehr verdrängt, als die Herzspitze; die Lage der Herzachse wird daher noch schräger, als im normalen Zustande. — Ausser der Auswölbung des Mediastinums nach der Längenrichtung ist aber auch immer eine starke Wölbung in der Richtung von vorne nach hinten zu beobachten; diese Wölbung, wodurch das Mediastinum der ganzen Länge nach entweder in den rechten oder in den linken Brustfellraum einspringt, hat einen bedeutenden Einfluss auf die Form und die Grösse der einzelnen Herzabschnitte. Ist das Mediastinum nach der linken Seite hin gewölbt, so wird das Herz an seinem ganzen rechten Rande, vorzüglich an seiner Basis, platt gedrückt, und die Capacität der rechten Hälfte, vorzüglich des rechten Vorhofs, wird dadurch bedeutend vermindert. Das Umgekehrte findet bei linksseitigen pleuritischen Exsudaten und Pneumothorax statt. Hiezu kommt noch, dass durch grosse Exsudate das Herz auch in der Richtung von hinten nach vorne zusammengedrückt wird. Denn auch die Blätter des hinteren Mediastinums werden durch das Exsudat gewöhnlich stark in der Richtung von vorne nach hinten ausgebogen; das Exsudat, mag es in dem rechten oder linken Pleurasacke vorkommen, findet sich daher hinter dem Herzbeutel, und zwar hinter der rechten Abtheilung des Herzens, wofern es im rechten Pleurasack, hinter der linken, wofern es im linken Pleurasack angesammelt ist, und das Herz wird gegen die wenig nachgiebige vordere Thoraxwand mehr oder weniger stark angedrückt und erscheint daher gewöhnlich flach gedrückt. Die Herzhöhlen, bald jene an der rechten, bald jene an der linken Seite sind gewöhnlich fast leer. — Die grossen Gefässe folgen natürlich den Veränderungen in der Lage und Stellung der Mediastinalblätter. Bei rechtsseitigem pleuritischen Exsudate oder Pneumothorax läuft die V. cava descendens in Form eines nach der linken Seite stark gekrümmten Bogens hinter oder neben den vorderen Enden der 3. und 4. linken Rippe vorbei, Aorta und Pulmonalarterie sind noch weiter nach links geschoben. Das Umgekehrte findet natürlich statt bei linksseitigen pleuritischen Exsudaten, nur ist dann die Dislocation der V.

cava descendens minder bedeutend, als jene der grossen arteriellen Gefässe. Theils für die Constatirung der Diagnose, theils zur Bestimmung des Grades der Krankheit und zur Beurtheilung mancher circulatorischer Störungen bei grossen pleuritischen Exsudaten dürften die erwähnten Veränderungen nicht ohne Bedeutung sein.

Weiterhin macht *Engel* auch über *Form und Grösse des Herzens* ausführliche Mittheilungen. Bei fast allen Vergrösserungen des Herzens ragt die Mitte der vordern Herzwand stärker hervor, als die Spitze, die in sehr vielen Fällen sogar nach hinten gekrümmt ist. Wenn nämlich das hypertrophische Herz zugleich sehr lang ist, so zeigt sich die hintere Fläche desselben in der Richtung von Oben nach Unten convex-concav, zum Theil der Zwerchfellsfläche, der es anliegt, in der Form entsprechend. Die Herzspitze wendet sich dann nach Unten, der untere Theil der hinteren Wand des Herzens ist in der Längenrichtung concav, die hintere Fläche der Herzbasis dagegen stark gewölbt, so dass die Längencontour der hinteren schwach S förmig gekrümmt ist. Die Form des Herzens und der einzelnen Abtheilungen desselben ist zur Beurtheilung der Frage über Hypertrophie von grosser Wichtigkeit.

Die hypertrophischen Abtheilungen des Herzens zeigen immer rundere Formen; die Ränder werden zu stark gewölbten Flächen; gewölbte Flächen wölben sich noch mehr hervor. Oft wird nicht nur die Dicke der Wand, sondern auch die Länge des Abschnittes vermehrt; so namentlich bei Hypertrophie der linken Herzhälfte, ohne dass jedoch nicht auch hier statt der Verlängerung grössere Breite des Herzens beobachtet würde. Es wäre nicht uninteressant, zu untersuchen, unter welchen Verhältnissen besonders die Längenfasern des linken Ventrikels, und unter welchen die spiraligen und circulären hypertrophisch werden; denn es kommt nicht jedesmal vor, dass sich alle Muskelfasern des Herzens in gleicher Weise an der Hypertrophie betheiligen, ebenso wenig als die Erweiterung eine nach allen Seiten gleichmässige ist. Bei Hypertrophieen der rechten Kammer ist besonders der Conus der Art. pulmon. der am stärksten entwickelte Theil; das Herz ist daher nicht nothwendig sehr breit, sondern ist nur die rechte Abtheilung seiner vorderen Fläche sehr gewölbt, und der gerade Durchmesser (Diameter antero-posterior) stark vergrössert; statt der Spitze findet sich eine nach allen Seiten hin stark gewölbte Fläche. — Ein zweiter Behelf zur anatomischen Diagnose der Hypertrophie liegt besonders in der Anwendung des Tastsinnes, indem bei partieller Hypertrophie der Sitz derselben an der grösseren Härte der Muskulatur leicht erkennbar ist. Eine Verwechselung mit der Härtezunahme durch Muskelcontraction kann nicht leicht vorkommen. Bei allgemeiner Hypertrophie benöthigen wir dieses Zeichen nicht, indem die Grössenverhältnisse hier sehr ausgesprochen sind.

Ein dritter Behelf zur Diagnose der Hypertrophie wären die *Messungs- und Gewichtsbestimmungen* des Herzens. Sie geben jedoch keineswegs sichere Aufschlüsse, indem Alter, Geschlecht, Körpergrösse und Bau etc. einen so bedeutenden Einfluss auf die Grössen- und Gewichtsverhältnisse des Herzens haben, und wir ausserdem keine leicht ausführbare und hinlänglich sichere Methode besitzen.

Löffler (3) spricht sich gegen die Ansicht aus, dass der zweite, am Ventrikel hörbare Ton der an den Semilunarklappen der Arterien entstandene und fortgeleitete Ton sei, und glaubt, dass *der zweite Ventrikelton am Ventrikel selbst entstehe*, nämlich, wie *Scoda* lehrt, durch den heftigen und plötzlichen Contakt des aus dem Vorhof gegen die Ventrikelwand anstürzenden Blutes. Je grösser die Gewalt, mit welcher das Blut einstürzt, und je stärker die Resistenzfähigkeit der Ventrikelwand, um so deutlicher werde auch der zweite Ventrikelton vernommen. Da der heftigste Contakt gegen die Innenfläche der Herzspitze stattfinde, so werde desshalb auch der zweite Ton sehr häufig an der Herzspitze am deutlichsten gehört. Durch den während der Kammersystole stattfindenden Abschluss des venösen Ostiums accumulire sich nothwendig der Druck im Vorhof derart, dass er vergleichsweise am Ende der Kammersystole am höchsten sei und nun, durch das plötzliche Nachlassen des Gegendrucks beim Aufhören der Kammersystole in lebendige Kraft umgewandelt werde, welche jenen heftigen und plötzlichen Contakt des einstürzenden Blutes mit der Ventrikelwand bedinge. — Für die Ursache der Spaltung oder Verdoppelung des 2. Ventrikeltones bei normalen Klappen und Ostien ist *Verf.* geneigt, eine Innervationsanomalie anzunehmen, durch welche zeitweilig energischere Contractionen des Vorhofes stattfinden, so dass sogleich, nachdem der zweite Ton auf die obige Weise entstanden ist, die verstärkte Vorhofscontraction eintritt, mit welcher nun ein neues Movens gegeben wird, welches ein ähnliches Resultat erzielt, wie früher die Umwandlung der Spannkraft in lebendige Kraft.

Nach *Scoda* (4) entstehen der 1., wie der 2. Herzton jeder gleichzeitig sowohl in der Aorta und Art. pulmon., als auch in beiden Ventrikeln, und zwar der 2. Ton durch das Zuschlagen der Valv. semilunares, sowie ausserdem durch einen noch nicht genau bekannten Vorgang im linken Ventrikel, höchst wahrscheinlich auch im rechten Ventrikel. Dasselbe gilt

vom 1. Tone; beim Auscultiren hört man nur 2 Töne im Herzen, weil jeder an allen Erzeugungsstellen gleichzeitig und nur dort am stärksten gehört wird, wo er am stärksten erzeugt wird. Bei diesem vierfachen Ursprunge liesse sich eine Verdoppelung am leichtesten erklären durch die Annahme, dass der Ton nicht gleichzeitig erzeugt wird; dadurch, dass der Aortaton am Ende des Ventrikeltons erzeugt wird oder dass zwischen diesen beiden ein kurzer Moment wahrnehmbar wird, erscheint der Schall als *gespalten* (niemals eigentlich verdoppelt). Dagegen werden die Töne dadurch *verdoppelt,* dass beide Ventrikel sich ungleichzeitig contrahiren, oder, was sehr selten ist, dass der rechte Ventrikel sich zweimal contrahirt, während der linke sich nur einmal zusammenzieht; in letzterem Falle jedoch wird die Verdoppelung nur über dem rechten Ventikel wahrnehmbar sein.

Die Verdoppelung des 2. Tones kann ohne die des ersten stattfinden, nicht aber umgekehrt. Der 2. Ton wird gewöhnlich dadurch doppelt, dass der Rückstoss in der Art. pulm. und Aorta nicht gleichzeitig erfolgt; der Rückstoss ist von der Spannung in diesen Arterien abhängig, die diastolische Bewegung der Ventrikel hat auf den 2. Ton der Arterien gar keinen Einfluss, so dass die Verdoppelung hier auch bei gleichzeitiger Diastole der Ventrikel gehört werden kann. In den meisten Fällen beruht die Verdoppelung des 2. Tones auf einer bedeutenden Steigerung der Spannung der Art. pulmon.; in der Regel jedoch ist der Zeitunterschied der beiden Töne nur so kurz, dass blos eine Spaltung wahrgenommen wird. Eine solche Spaltung des 2. Tones scheint auch in einer einzelnen Arterie möglich durch ungleiche Hebung der Klappenzipfel. Deutliche Verdoppelung des 2. Tones ist dadurch möglich, dass der 2. Ton im Ventrikel und der in den Arterien nicht gleichzeitig erzeugt werden, sowie der 2. Ton in der Art. pulmon. zuerst und nachträglich im Ventrikel (z. B. bei leichter Stenose am linken Ostium venosum). — Eine fernere Verdoppelung des 2. Tones entsteht durch ein klebriges Exsudat im Pericardium, welches bei den Bewegungen des Herzens im Herzbeutel einen Schall erzeugt, indem das Exsudat in Faden gezogen wird und diese bei weiteren Bewegungen wieder reissen; doch reicht auch ohnedies die blosse Adhäsion des Herzens an dem Herzbeutel hin, um, wenn sie aufgehoben wird, eine Schallerscheinung zu bewirken. Bei der Systole erzeugt dieser Vorgang keine Verdoppelung, da die systolische Bewegung mit dem ersten Ton zusammenfällt. Diese Verdoppelung ist häufig im Beginne der Pericarditis und einer jeden Exsudation in den Herzbeutel überhaupt. Endlich kann bei der Diastole eine Verdoppelung des 2. Tons von Seiten des Magens bewirkt werden, indem hier ähnlich wie bei der Zurückziehung des Herzens innerhalb des Herzbeutels ein Schall entsteht.

Scoda (7) hält die Frage nach der Entstehungsweise von Geräuschen ohne anatomische Veränderung für nur durch Beobachtungen am Menschen lösbar. Die Ansicht, dass eine Aenderung in der Qualität des Blutes zu Grunde liegen könne, ist dahin zu ändern, dass die Blutbeschaffenheit keinen direkten, wohl aber einen indirekten Einfluss auf die Geräusche im Herzen übt, indem sie z. B. Veränderungen im Herzen selbst hervorbringt (veränderte Innervation). Das Geräusch kann auch in der Nähe des Herzens oder im Conus arteriosus entstehen oder in den Arterien der Brustwand. Eine andere Art von Geräuschen entsteht dadurch, dass die systolische Herzbewegung in stärkerem Grade in der angrenzenden Lunge ein gewisses Quantum Luft verdrängt, welches beim raschen Entweichen ein Rauschen erzeugt; auch ein diastolisches Geräusch wäre dadurch möglich, dass die Luft während der Diastole mit grösserem Impetus in die angrenzenden Lungenparthieen einströmt.

Als Anhaltspunkt zu einer Diagnose im concreten Falle gilt, dass da, wo eine Innervation der Anomali möglich ist, eine solche als Ursache des Geräusches anzunehmen ist. Wird an der entsprechenden Stelle ein systolisches Geräusch gehört und das systolische Geräusch im Herzen verspätet sich, ist mehr perisystolisch, so entsteht das Geräusch wahrscheinlich in den Arterien der Brustwand, besonders wenn auch in anderen Arterien ein solches wahrgenommen wird. Auf Entstehung des Geräusches im Conus arteriosus kann man schliessen, wenn das systolische Geräusch am deutlichsten an der Herzbasis ist. Obgleich die Unterscheidung eines solchen von dem an der Aortamündung entstehenden wegen der ziemlich völligen Gleichzeitigkeit sehr schwierig ist, so kommen doch zuweilen an der Basis des Herzens Geräusche vor, die sich durch die Auskultationserscheinungen an der Aorta und an den Klappen nicht erklären lassen.

v. Dusch (8) fand in mehreren Fällen, dass man die Töne und Geräusche aus dem linken Herzen und am linken Ostium venosum besonders laut und deutlich dicht unter dem Schwertfortsatz über dem linken Leberlappen wahrnehmen konnte, und zwar lauter und bestimmter, als in der Gegend der Herzspitze. Die Richtigkeit der Diagnose wurde in einem Falle durch die Sektion bestätigt. In allen beobachteten Fällen bestand ein hoher Grad von Emphysem der Lungen und bedeutender Tiefstand des Zwerchfells, bei welchem Zustande der linke Ventrikel zum grossen Theile auf der Fläche

des Zwerchfelles aufliegt und nur durch dieses vom linken Leberlappen, welcher Töne und Geräusche besser leitet, getrennt ist. Dadurch werden diese in der Herzgrube stärker hörbar. Diese Erscheinung ist insoferne von diagnostischem Werthe, als man Herzgeräusche, welche bei Emphysem und tieferem Stande des Zwerchfells besonders laut über dem linken Leberlappen gehört werden, auf das linke Herz zurückführen kann.

Heyer (9) erörtert einige, seiner Ansicht nach noch nicht hinreichend beachtete Punkte bezüglich der perkussorischen Abgränzung an solchen Körperregionen, wo lufthaltige Gewebe, insbesondere die Lunge, mit luftleeren zusammenstossen.

Man perkutire auf dem unteren Rande eines ovalen, 3 Ctm. breiten Plessimeters die obere Herzgränze in der Art, dass man von der Infraclaviculargegend her gegen das Herz vorrückt, und bezeichne sich die Stelle, wo der Uebersprung des nicht tympanitischen Schalles zum gedämpften am Auffallendsten ist, durch einen Querstrich mit Tusche. Man versuche alsdann die Bestimmung derselben Gränze, indem man in entgegengesetzter Richtung, d. h. vom Herzen ausgehend, mit dem Plessimeter nach Oben vorrückt, während man auf dem obern Rand den Perkussionsstoss ausübt, so wird man die Wahrnehmung machen, dass jetzt, beim Perkutiren vom Herzen aus gegen die Lunge hin, die Gränze des deutlichsten perkussorischen Unterschiedes nicht mit derjenigen zusammenfällt, welche vorher, beim Perkutiren in der Richtung von der Lunge zum Herzen, gefunden worden war. Dieselbe Differenz findet sich an jedwedem Puncte, wo das lufthaltige Lungengewebe an luftleere Fleischmasse gränzt.

Bedient man sich eines schmäleren Plessimeters, so findet man die Verhältnisse in so weit geändert, dass sich zwar ebenfalls, je nach der Ausgangsstelle der Percussion, eine andere Grenze herausstellt, dass aber die beiden Linien des deutlichsten Schallunterschiedes einander näher rücken.

Um nun diese Verhältnisse, namentlich den Einfluss verschieden breiter Plessimeter auf Gränzbestimmungen genauer zu studiren, legte *Verf.* Fleisch und Lungenstücke von gleicher Grösse mit breiten Schnittflächen möglichst genau nebeneinander. Quer über die Grenze brachte *Verf.* eine dünne Fleischschicht, und zog auf dieser zur Bezeichnung der unterliegenden Gränzlinie einen Faden durch. Die Perkussion wurde mit einem Hornhammer ausgeführt.

Zunächst wurde *auf dem Rande* länglich ovaler Plessimeter perkutirt und genau die Stelle des deutlichsten Schallunterschiedes markirt. Das Resultat war folgendes: Perkutirt man von der lufthaltigen Lunge gegen das Fleisch hin, so findet man die Stelle des deutlichsten Schallunterschiedes nicht auf der wirklichen Gränze zwischen beiden Substanzen, sondern auf der Fleischseite; dagegen wird dieselbe, wenn man vom Fleische aus perkutirt, auf der Seite der Lunge gefunden. *Allein im ersteren Falle ist die Stelle des deutlichsten Schallüberganges weiter von der wirklichen Grenze entfernt, als im letzteren.*

Es erklärt sich dies einfach aus der Differenz, mit welcher sich das luftleere Fleisch und die lufthaltige Lunge an dem Perkussionsschalle betheiligen. Setzt man ein Stück lufthaltiger Lunge und ein Stück Leber oder Muskelfleisch in genaue gegenseitige Berührung, so findet man beim Perkutiren der letzteren Substanz, dass der matte Schall derselben nicht bis zur Gränzfläche hinanreicht, sondern bereits in einem Abstande von $2^1/_2$ Ctm. diesseits der Grenze in einen gedämpften Schall übergeht; dagegen wird beim Perkutiren der Lunge, wenn man der Gränzfläche ganz nahe kommt, nur eine höchst unbedeutende Abschwächung ihres tympanitischen Schalles wahrgenommen. Die schwingungsfähigere Lunge wirkt also mehr auf den Schall der Fleischmasse, als diese auf den Schall der Lungensubstanz zurück. Es ist hiernach begreiflich, dass, wenn man ein breites Plessimeter auf die Lungensubstanz aufsetzt, und auf dem Rande desselben perkutirend fortschreitet, der Lungenschall noch auf den Fleischschall einwirkt, wenn man schon die Gränze überschritten hat, da ja nicht bloss die unter dem angeschlagenen Plessimeter liegenden Gewebstheile, sondern auch die übrigen, soweit sie von der Platte bedeckt sind, auf den Schall influiren. Umgekehrt, wenn man vom Fleisch herkommt, werden zwar auch alle unter der Platte liegenden Theile in Schwingungen versetzt, allein der Perkussionsschall fällt, wegen der geringeren Schwingungsfähigkeit der luftleeren Fleischmasse, weit schwächer aus.

Wendet man verschieden breite Plessimeter an, so ergibt sich, dass mit der zunehmenden Breite auch die Stelle des deutlichsten Schallüberspringes, wie zu erwarten war, sich von der wirklichen Grenze nach beiden Richtungen hin entfernt, und findet hierin ein bestimmtes arithmetisches Verhältniss statt, wie *Verf.* durch eine beigefügte Tabelle zeigt.

Für perkussorische Grenzbestimmungen am lebenden Körper werden freilich die im obigen Versuche gewonnenen Resultate nur annähernd massgebend sein, da es sich hier natürlich nicht immer um Bedingungen handelt, welche mit denen des obigen Versuchs vollkommen übereinstimmen, sowohl rücksichtlich der Spannung und der Schwingungsfähigkeit der

perkutirten Massen, als auch rücksichtlich der Art der Aneinanderfügung des lufthältigen und luftleeren Gewebes. Es geht aber aus Obigem hervor, dass die Ausführung einer Gränzbestimmung mittels der Randperkussion auf breiten Plessimetern ein unrichtiges Resultat ergibt. Allerdings wird beim Perkutiren *auf die Plessimetermitte* das Resultat der Gränzbestimmung richtiger ausfallen, als beim Anschlagen auf den äussersten Saum eines randlosen Plessimeters. Jedoch kann *Verf.* auch dieser Art zu perkutiren nicht das Wort reden. Denn auch hier fällt, obwohl in geringerem Maasse, als bei der Percussion auf dem Rande, die wirkliche Grenze mit der durch die Percussion gefundenen nicht zusammen, indem die überwiegende Schwingungsfähigkeit des von der einen Plessimeterhälfte gedeckten lufthältigen Gewebes den Schall des letzteren in einer bestimmten Proportion über die eigentliche Gränzlinie auf die von der anderen Hälfte bedeckte Fleischmasse hinaus rücken wird.

Verf. glaubt als sicherstes Verfahren den Gebrauch möglichst schmaler streifenförmiger Plessimeter empfehlen zu müssen; für den Fall aber, dass man sich breiterer bedient, wird die Irrung, wie aus dem Obigen hervorgeht, weniger erheblich sein, wenn man bei der Gränzbestimmung von der Fleischmasse zum lufthaltigen Gewebe vorrückt, als wenn man in umgekehrter Richtung vorschreitet. (*Ref.* ist der Meinung, dass man sich als des besten streifenförmigen Plessimeters des Zeigefingers der linken Hand bedient.)

Bondet (10) gibt eine vorläufige Mittheilung der Resultate seiner gemeinschaftlich mit *Chauveau* an Pferden angestellten Experimente über die *Entstehung des Respirationsgeräusches.* Weder die Reibung der Luft, noch das Aufblähen der Lungenbläschen bedinge das vesikuläre Athmungsgeräusch; denn nach Durchschneidung der Nn. vagi dringt die Luft so stürmisch und so viel reichlicher in die Lungen, dass, wenn jene Theorie richtig wäre, das Inspirationsgeräusch nur noch lauter und deutlicher auftreten müsste. Die Schlüsse, welche *Verf.* aus seinen Experimenten zieht, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen: 1) Jedes Respirationsgeräusch entsteht durch eine Wirbelschallwelle im Augenblicke des Durchganges der Luft von einer engen Parthie in eine weitere; 2) dem Sitze nach lassen sich diese Geräusche unterscheiden in obere, (entstehend an den mannigfachen Verengerungen des weichen Gaumens und des Larynx) und in untere (entstehend in der Einmündungsstelle der letzten Bronchioli in die Lungenzellen: vesikuläres Geräusch); 3) bei verschiedenen Individuen vermischen sich diese einzelnen Geräuscharten in verschiedener Weise; 4) die sog. physiologische Respiration resultirt aus den oberen und unteren Geräuschen; 5) im Normalzustande wird das Inspirationsgeräusch gebildet von dem vesikulären Geräusch, vermischt mit dem oberen Geräusch; das Exspirationsgeräusch entsteht lediglich durch Resonanz des Kehlkopfgeräusches, sowie durch den Uebergang der Luft von engen Bronchien in weite.

Mantegazza, Professor der Pathologie in Pavia (11), glaubt, dass die gewöhnlichen Methoden der Temperaturbestimmung in der Achselhöhle, im Munde u. dgl. zu Irrthümern führten, und stellte an mehreren hundert Individuen Beobachtungen über die *Temperatur des Harnes* an, welche folgende Resultate ergaben:

1) Das Minimum der Harntemperatur fällt in die Nachtzeit. 2) Dieselbe steigt allmählig nach 5 Uhr Morgens und erreicht ihr Maximum zwischen 10 und 11 Uhr Vormittags. 3) Von letztgenanntem Zeitpunkt an nimmt sie allmälig ab, um wieder zu steigen, und erreicht ein zweites Maximum etwa um 5 Uhr Nachmittags. 4) Die Harntemperaturen um 10 Uhr Vormittags und 5 Uhr Nachmittags sind sich nahezu gleich, und es sind diese Maximalpunkte unabhängig von der Nahrungsaufnahme. 5) Nach 5 Uhr Nachmittags sinkt die Harntemperatur constant. 6) Die Experimente wurden in den Monaten von Februar bis August angestellt; das im Februar beobachtete Temperaturminimum (36,4^0 C.) differirte um 1,55^0 von dem im Monat Juli beobachteten Temperaturminimum (37,95^0 C.), und es entsprach dieser Unterschied einer Differenz von 28^0 der Temperatur der äusseren Atmosphäre.

Ausserdem theilt *M.* die Resultate von 241 an sich selbst während einer Reise von Bordeaux nach Buenos Ayres angestellten Beobachtungen in Folgendem mit: 1) Die Harnwärme steigt und fällt mit der äusseren Temperatur, jedoch nur bei bedeutenden Aenderungen letzterer; 2) rasche Wechsel der äusseren Temperatur betrugen auf der Reise bis zu 25^0 C., während jene des Urins 3,25^0 C. betrugen; 3) beim Uebergang aus einer warmen in eine kalte Temperatur verlor der Harn mehr Wärme, als er bei umgekehrten Verhältnissen annahm; 4) die Empfindungen von Hitze und Kälte sind von entsprechenden Aenderungen in der Temperatur des Harnes begleitet; 5) lässt man die Sonnenstrahlen einige Zeit auf den Körper einwirken, so steigt die Harnwärme um 1^0; 6) ebenso steigt dieselbe nach dem Genuss geistiger Getränke; 7) das durch verschiedene Ursachen erzeugte Gefühl von Uebelkeit, wenn dasselbe unabhängig ist von Gefässerregungen, ist immer von einer Vermehrung der Harntemperatur begleitet; dieselbe vermindert sich aber rasch wieder, wenn Schweisse eintreten; 8) die

Seekrankheit äussert keinen merklichen Einfluss; 9) Muskelanstrengungen erhöhen die Harnwärme; 10) kurz vor dem Auftreten von Gefässerregungen oder von wirklichem Fieber findet sich eine Zunahme der Harntemperatur.

Zur Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates.

1. *Czeka.* Bemerkungen zur Diagnostik der Brustkrankheiten. Aus dessen literärischem Nachlass. Prager Vierteljahresschr. 1. Bd. 1863. S. 89.
2. *Heyer.* Ueber die perkussorische Gränzbestimmung der Lungenspitze mit besonderer Rücksicht auf die bei Lungentuberkulose vorkommenden Abweichungen. Archiv der Heilkunde. 4. Jahrg. 1863. S. 443.
3. *Manell.* Sur la modification de la voix chez les phthisiques. Gaz. des Hôpit. Nr. 135. 1862.
4. *Kirkes.* Ueber Arteriengeräusche bei beginnender Phthisis. Med. Times and Gaz. 17. Mai. 1862.
5. *Biermer.* Casuistische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik des Inselspitales. Ueber Pneumothorax. Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. 1. Bd. 1862. S. 306. 2. Bd. 1863. S. 101.
6. *Merbach.* Ueber die Veränderungen der Schallhöhe des Metallklangs bei Pyopneumothorax. Allgem. Wiener med. Ztg. Literaturbeil. 7. 1863.
7. *Traube.* Ueber Pneumothorax und den metallischen Nachklang. Med. Centralztg. Nr. 31. 1863.
8. *Morel-Lavallée.* Le bruit du moulin, signe nouveau de l'hydropneumothorax. Archiv. génér. de Médéc. Juillet. 1863. pag. 111.

Heyer (2) stellte eine Reihe von Untersuchungen zu dem Zwecke an, *die perkussorische Gränzbestimmung der Lungenspitze für die Diagnose der Lungentuberkulose* zu benützen und den Werth derselben, gegenüber der Dämpfung in der Oberschlüsselbein- und Obergrätengegend, festzustellen. Die Arbeit des *Verf.*'s bezweckt eine Begründung der von *Seitz* ausgesprochenen Meinung, dass die perkussorische Bestimmung der oberen Lungengränze, ganz abgesehen von der Schallbeschaffenheit der Lungenspitze an und für sich, für die Diagnose der Lungentuberkulose nicht bedeutungslos sei. Nach einigen einleitenden Bemerkungen über die Methode der Perkussion an solchen Körperregionen, wo lufthaltige Gewebe, insbesondere die Lunge, mit luftleeren zusammenstossen, über welche wir im allgemeinen Theile unseres Berichtes referirten, geht *Verf.* zu seinem eigentlichen Thema über.

Zunächst macht *Verf.* darauf aufmerksam, dass bei der perkussorischen Bestimmung der oberen Lungengränze die Haltung des Kopfes von grossem Einfluss auf ein richtiges Ergebniss der Untersuchung sei, indem, je nachdem der Kopf während der Perkussion gehoben oder gesenkt wird, die angemerkte Linie nach dessen Geraderichtung (in Folge der Hautverschiebung) das eine Mal zu tief, das andere Mal zu hoch erscheint. Auf diesen Umstand muss um so mehr Gewicht gelegt werden, als fast Alle, welche *Verf.* perkutirte, bei der Untersuchung der einen Seite den Kopf wie unwillkürlich auf die entgegengesetzte Seite neigen und zugleich nach jener Richtung hin verdrehen, wodurch es geschehen kann, dass nicht nur eine Ungleichheit angenommen wird, wo sie nicht besteht, sondern gerade umgekehrt eine wirklich bestehende übersehen wird.

A) *Perkussion der oberen Lungengränze an der vorderen Seite.* Man muss hier 2 Ränder unterscheiden, einen *oberen* und einen *inneren*, und *Verf.* überzeugte sich, dass beide bei der Phthisis pulmonum verrückt werden können. Der *obere Rand* beginnt am vorderen Rande des Cucullaris in verschiedener Höhe vom Schlüsselbein und zieht in schiefer Richtung nach vorn und unten durch das Dreieck, welches einerseits der Cucullaris, andererseits der Sternocleidomastoideus, nach Unten die Clavicula begränzt. In einer kleinen Entfernung vom Aussenrande des letztgenannten Muskels geht sodann die Gränze mit einer sanften Biegung aus ihrer mehr horizontalen in eine mehr senkrechte Richtung über. *Verf.* bezeichnet diesen letzten Theil als den *vorderen inneren Rand* der Lungenspitze. Dieser Rand verhält sich rücksichtlich seines Abstandes von der Mittellinie etwas variabel; manchmal nämlich reicht derselbe nur knapp bis zum Aussenrande des Kopfnickers, andere Male greift er hingegen mehr oder weniger weit auf die Clavicularinsertion dieses Muskels über. Die Gränze trifft nach unten auf den nicht tympanitischen Schall der Clavicula. Bekanntlich setzt sich der nichttympanitische Schall des oberen Schlüsselbein- und Sternalrandes scharf von dem tympanitischen des Halstheiles der Trachea und des Larynx ab, so dass der zwischen den beiden vorderen Lungenrändern und über dem oberen Sternalrand gelegene Halstheil wie mit einem nicht tympanitischen Saume eingefasst erscheint. — Der Lungenschall in der Supraclaviculargegend, welcher dem Grade seiner Helligkeit nach etwa zwischen dem Schalle der äusseren und inneren Infraclaviculargegend in der Mitte steht, lässt sich von dem gedämpft tympanitischen Schalle an den Seitentheilen des Halses immer mit Leichtigkeit abgränzen. Zwar hat der Lungenspitzenschall selbst oft etwas Tympanitisches; diese Eigenschaft jedoch hindert eine genaue Abgränzung nicht, da sie in so geringem Grade vorhanden ist, dass sie erst bei Vergleich mit einer anderen Stelle der Brust hervortritt. Schwieriger ist die Abgränzung der Lungenspitze gegen die Mittellinie des Halses hin, also die Bestimmung des inneren Randes; man kann sich jedoch die Untersuchung bedeutend erleichtern, wenn man

den Mund weit öffnen lässt, wobei der durch die Trachea vermittelte tympanitische Schall des Halses deutlicher hervortritt.

Der *Höhendurchmesser* der Lungenspitze an der vorderen Seite wurde stets in der Mitte des erwähnten Dreiecks in der Art genommen, dass das Centimetermass nicht bis zur vorderen Schlüsselbeinfläche, sondern nur, nach vorläufiger Zurückdrängung der Haut, bis zum oberen Schlüsselbeinrande geführt wurde. Vor Anlegung des Maasses wurde stets die obere Gränze durch Tusche bezeichnet, da ohne diese Sorgfalt leicht Irrungen vorkommen. Sollte dem Nachweis einer abweichenden Höhe der beiden Lungenspitzen in der Lungentuberkulose eine diagnostische Bedeutung beigemessen werden, so war vor Allem die Vorfrage zu erörtern, ob unter normalen Verhältnissen die Höhe der Lungenspitze sich stets als eine gleiche erweise oder nicht, und es fand *Verf.* als wichtiges Resultat, dass bei 50 gesunden Individuen die Höhen der Lungenspitzen bei der Perkussion auf beiden Seiten stets gleich waren.

Was nun die Grössenverhältnisse des senkrechten Durchmessers der Lungenspitzen an der vorderen Seite anlangt, so fand *Verf.* bei 50 erwachsenen Individuen beiderlei Geschlechtes denselben:

5mal	5	Ctm.	gross
12 „	$4^1/_2$	„	„
19 „	4	„	„
10 „	$3^1/_2$	„	„
4 „	3	„	„

Auf die Höhe der Lungenspitzen scheint das Alter bei ausgewachsenen Individuen keinen besonderen Einfluss auszuüben. Vielleicht dürfte der Durchmesser im Allgemeinen bei Greisen etwas bedeutender sein. — Beim weiblichen Geschlecht beträgt der Durchmesser im Ganzen etwas weniger; doch fand *Verf.* auch bei einzelnen kräftigen Männern Höhen von nur $3^1/_2$ Ctm., während sich beim weiblichen Geschlecht manchmal Höhen von $4^1/_2$, einmal sogar von 5 Ctm. ergaben. Im Allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass bei grösserer Länge des Halses auch der Höhendurchmesser der Spitzen beträchtlicher gefunden wird; im Speziellen finden sich jedoch manche Abweichungen von dieser Regel.

Was den *inneren* Theil der vorderen Lungengränze anlangt, so läuft derselbe, wie bereits bemerkt, entweder dicht am hinteren Rande des Kopfnickers her, oder er kreuzt sich mit dessen Clavicularportion und endigt zwischen dieser und der Sternalportion; häufiger jedoch zieht er sich bloss bis in das Bereich des Clavicularansatzes selbst. Nur in einem Falle fand *Verf.* denselben bis zum Sternalrande des Schlüsselbeins hinanreichen. Auch rücksichtlich dieser inneren Begränzung fand *Verf.* niemals ein ungleiches Verhalten beider Lungenspitzen bei gesunden Individuen.

B. *Perkussion der oberen Lungengränze an der hinteren Seite.* *Verf.* rechnet diese von dem vorderen Rande des Cucullaris bis zur Wirbelsäule. Sie verläuft in einer mehr oder weniger convex nach unten gebogenen Linie und geht fast immer durch den Processus spinosus des 7. Halswirbels; nur einmal verlief sie unter 50 Fällen durch den Dornfortsatz des 6. Halswirbels. Sie geht auf dem vorderen Rande des Cucullaris ununterbrochen in die vordere Gränze über. Bei mageren Personen lässt sie sich leichter, als bei solchen mit entwickeltem Panniculus bestimmen, und muss man bei letzteren den Perkussionsstoss kräftig ausüben. Das Oeffnenlassen des Mundes trägt etwas, jedoch nicht so viel als vorn, zur leichteren Bestimmung bei.

Es ist nun hinten am Halse schwer, ähnlich wie vorne das Schlüsselbein, einen Punkt zu finden, welchen man zur unteren Begränzung des senkrechten Durchmessers benützen könnte. *Verf.* wählte die Spina scapulae als untere Begränzung, da dieser Knochenvorsprung ungefähr 2 Zoll von seinem medialen Ende an seinem unteren und oberen Rande constant eine scharf vorspringende Erhabenheit besitzt, welche selbst bei fetten Individuen der Palpation leicht zugänglich ist. Von dieser Erhabenheit am oberen Rande mass *Verf.* genau nach der Mitte der Gränze zwischen hinterer Mittellinie und Cucullarisrand, nachdem für ein gleichmässiges, freies Herabhängen der Schultern möglichst Sorge getragen wurde. Auch an der hinteren Seite wurde keine Ungleichheit bei 50 gesunden erwachsenen Individuen bemerkt. Der senkrechte Durchmesser an der hinteren Seite betrug:

2mal	12	Ctm.
5 „	11	„
16 „	10	„
21 „	9	„
4 „	8	„
2 „	7	„

Im Allgemeinen ist der Abstand der hinteren Gränze vom genannten Punkte der Spina scapulae beim weiblichen Geschlechte um 1 bis $1^1/_2$ Ctm. geringer als beim männlichen. Das Verhältniss der vorderen Höhe zur hinteren ist bei den einzelnen Individuen schwankend. Das Mittel aus 50 Untersuchungen ergab, dass der erwähnte hintere Durchmesser ungefähr $2^1/_2$mal so gross ist, wie der vordere.

C) *Perkussorische Bestimmung der oberen Lungengränze bei Tuberkulösen.* Die Veränderung, welche die obere Lungengränze bei Lungenphthisis erfährt, ist die, dass sie sich in irgend einer Richtung oder in mehreren gleichzeitig in ihrem Umfang verkleinert, eine Er-

scheinung, welche *Verf.* *„verringerte Ausdehnung des Lungenschalles am Halse“* nennt. *Verf.* erinnert sich keines einzigen Falles von Lungenphthisis, bei welchem die verringerte Ausdehnung des Lungenschalles gefehlt hätte, und es berücksichtigte derselbe bei den 26 tuberkulösen Individuen, welche untersucht wurden, zunächst die verringerte *Höhenausdehnung* des Lungenspitzenschalles sowohl vorne wie hinten.

Fragen wir zunächst *nach den bedeutendsten Graden einer verringerten Höhenausdehnung in der Supraclaviculargegend*, so sah *Verf.* unter 26 Fällen 2mal, dass der nicht tympanitische Schall oberhalb des Schlüsselbeins ganz verschwunden war und einem tympanitisch-gedämpften Schalle Platz gemacht hatte, so dass erst auf der Clavicula ein deutlich den Charakter der Sonorität tragender Perkussionston erschien. In den übrigen 24 Fällen betrug die Höhe des senkrechten Durchmessers, welcher in derselben Weise wie bei Gesunden gemessen wurde:

1mal	$4^1/_2$	Ctm.
10 „	4	„
4 „	$3^1/_2$	„
4 „	3	„
1 „	$2^1/_2$	„
4 „	2	„

Auf der minder afficirten Seite wurden folgende Durchmesserlängen beobachtet:

5mal	5	Ctm.
6 „	$4^1/_2$	„
9 „	4	„
2 „	$3^1/_2$	„
2 „	3	„
1 „	$2^1/_2$	„
1 „	2	„

Da sich als niedrigste Normalhöhe bei Erwachsenen an der vorderen Seite 3 Ctm. fand, so geht aus obigen Zusammenstellungen hervor, dass man manchmal aus der absoluten Höhe des Lungenspitzenschalles an der vorderen Seite einen Schluss auf krankhafte Verkürzung machen kann. Unter 26 Fällen fand sich 7mal auf der kranken Seite ein Heruntergehen unter das Minimalmaass der Normalhöhe, auf der weniger befallenen 2mal. — Für Gewöhnlich indessen bleibt der *Unterschied in der Höhe* der beiden Seiten das wichtigste bei der in Rede stehenden Untersuchungsmethode, indem sich die absolute Höhe der kranken Seite bei Tuberkulösen gewöhnlich innerhalb der bei Gesunden vorkommenden Dimensionen bewegt.

Die *hintere obere Lungengränze* anlangend, so zeigten sich hier die bedeutendsten Grade der Verkürzung in eigenthümlicher Weise. Es war nämlich dem *Verf.* zu wiederholten Malen gar nicht möglich, eine deutliche, scharf zu perkutirende Gränzlinie nachzuweisen, indem bei Dämpfung dieser ohnehin wenig hellen Region der sonorere Lungenschall beim Perkutiren nach abwärts nur ganz allmälig hervortritt. Unter 26 Fällen war diess 7mal der Fall. — Eigenthümlich ist bei Verkürzung auf der hinteren Seite der Umstand, dass die Gränzlinien beider Seiten, welche unter normalen Verhältnissen in der Mittellinie zusammenfliessen, bei krankhafter Verkürzung der einen Seite in einem mehr oder weniger bedeutenden Abstande von einander auf die Mittellinie treffen.

Die bei 19 Tuberkulösen auf der hinteren kranken Seite gefundenen Höhendurchmesser betrugen:

2mal	11	Ctm.
6 „	10	„
6 „	9	„
1 „	8	„
1 „	$7^1/_2$	„
2 „	7	„
1 „	6	„

Auf der minder afficirten betrugen sie:

1mal	7	Ctm.
2 „	8	„
5 „	9	„
10 „	10	„
6 „	11	„
2 „	$11^1/_2$	„,

woraus, mit Hinblick auf die Untersuchungen an Gesunden, hervorgeht, dass auch hier die vergleichende Gegenüberstellung beider Höhendurchmesser wichtiger ist, als die absolute Entfernung der Gränzlinie von der Spina scapulae.

Die perkussorische Bestimmung der oberen Lungengränze hat desshalb für die Diagnose der Lungentuberkulose eine nicht geringe Bedeutung, weil man eine Verminderung in der Höhenausdehnung des Schalles sowohl vorn als hinten zu einer Zeit schon findet, wo entweder gar keine, oder eine undeutliche und zweifelhafte Dämpfung besteht. Je deutlicher bereits Dämpfung sich entwickelt hat, desto nachweisbarer ist auch die Verkürzung. *Verf.* spricht schliesslich die Ueberzeugung aus, dass Derjenige, welcher sich einige Uebung in der Höhenbestimmung der Lungenspitzen erworben hat, sich nie dieses Hilfsmittels bei der Diagnose der Lungentuberkulose und anderer mit Schrumpfung einhergehender Lungenkrankheiten wird entschlagen wollen.

Manell (3) führt die Veränderungen, die man häufig in der Stimme Phthisischer wahrnimmt, zum Theil auf eine Lähmung des Recurrens zurück, bedingt durch den Druck des infiltrirten oberen Lappens oder infiltrirter Drüsen auf diesen. Bei rechtsseitiger Tuberkulose fand *Verf.* unter 52 Fällen 50 mit Veränderung der Stimme im Verlaufe der Krankheit, während eine solche bei linksseitiger Tuberkulose nur einmal unter

30 Fällen sich zeigte; hier ist nämlich der Nerv durch seine Lage vor Druck geschützt. Als stetige Folge der Lähmung will *Verf.* fettige Degeneration der vom Recurrens versorgten Larynxmuskeln beobachtet haben.

Kirkes (4) macht auf die bereits von *Ogier, Ward* und *Catham* erwähnte Thatsache aufmerksam, dass in vielen Fällen von beginnender Phthise ein mit der Systole coincidirendes, doch von jedem organischen Herzleiden unabhängiges Geräusch gehört werde, und es schlägt derselbe den diagnostischen Werth dieses Symptoms um so höher an, als die übrigen Erscheinungen im Beginn der Tuberkulose so unzuverlässig und unbestimmt seien. *Verf.* fasst seine Erfahrungen über jenes Geräusch in folgende Sätze zusammen: 1) das Geräusch ist unabhängig von jedem Geräusche im Herzen selbst; in der Regel sind die Herztöne daneben vollkommen normal zu hören, woraus zu schliessen ist, dass das Geräusch seinen Ursprung an oder neben der Stelle hat, wo es gehört wird, und nicht im Herzen selbst. 2) Das Geräusch ist meistens dicht unter dem Schlüsselbeine und zwar gegen das Acromialende desselben zu, sowohl auf der rechten als linken Seite, je nach dem Sitz der Tuberkulose, zu hören. 3) Die Intensität des Geräusches ist verschieden vom feinsten Blasen bis zum lauten Tosen oder sägenden Geräusch; auch wechselt die Intensität des Geräusches bei einem und demselben Individuum, so dass dasselbe in wenigen Momenten bald lauter, bald leiser werden, bald ganz verschwinden kann. Häufig ist eine Verschiedenheit des Geräusches je nach den einzelnen Arten der Respiration wahrnehmbar, indem es am lautesten oder auch ausschliesslich am Ende einer tiefen Inspiration oder bei eben beginnender Exspiration gehört wird. Auch die Stärke der Herzthätigkeit übt einen Einfluss darauf aus, indem stärkere Herzcontractionen auch ein stärkeres Geräusch hervorrufen. — Was die Ursache des Geräusches betrifft, so spricht sich *Verf.* gegen die Ansicht aus, dass es zu den sogenannten anämischen Geräuschen gehöre, sondern glaubt, dass es durch den Druck tuberkulöser Ablagerungen auf die darunter liegenden Arterienstämme, hauptsächlich auf die Subclavia, welcher Druck natürlich je nach der Intensität der Inspiration ein verschiedener ist, bedingt werde. Für die Diagnose der beginnenden Tuberkulose ist das Vorhandensein dieses Symptoms von grossem Gewicht, während das Fehlen desselben selbstverständlich durchaus zu keiner Exclusion der Tuberkulose berechtigt. (Vergl. ähnliche Beobachtungen von *Richardson* und *Sieveking* im Jahresbericht f. 1860. 2. Bd. S. 79, sowie von *Thorburn* und dem *Ref.* im Jahresbericht f. 1859. 2. Bd. S. 97).

Biermer (5) theilt das Ergebniss seiner Untersuchungen über *die physikalischen Zeichen bei Pneumothorax* mit, welche an 7, mit der genannten Affektion behafteten männlichen Individuen angestellt wurden.

Metallische Phänomene waren in allen Fällen in den verschiedensten Modifikationen vorhanden. Das metallische Klingen, wie es durch die Perkussion erregt wird, fehlte nur in einem einzigen Falle, wurde aber fast immer nur gehört, wenn man das Ohr oder Stethoskop anlegte, also bei der Perkussionsauskultation. In dem einen Falle, wo das perkutorische Metallklingen fehlte, wurde auch das Metallklingen beim Athmen, Husten und bei der Sukussion vermisst, wohl aber hörte man zeitweise systolisches Metallklingen, wenn nämlich das Gas des Pneumothorax durch die Herzbewegungen in Schwingungen gerieth. Noch exquisiter war das Phänomen der metallisch klingenden Herzaktion in zwei traumatischen Fällen zu beobachten. Am schönsten und constantesten wurde immer der Metallklang durch den Anblasestrom der Respiration und durch die Sukussion hervorgerufen. Gewöhnlich war der Metallklang während der Inspiration stärker, als während der Exspiration, am sitzenden Patienten deutlicher, als am liegenden zu hören. Da der inspiratorische Luftstrom in der Lunge schon bei gewöhnlichem Athmen schneller ist, als der exspiratorische, und da überdiess die Pneumothoraxkranken oft ihre Inspiration forciren, so begreift sich daraus wohl die grössere Deutlichkeit des inspiratorischen Metallklingens. Warum das Metallklingen am aufsitzenden Patienten meist lauter gehört wird, als am liegenden, hat *Wintrich* dadurch erklärt, dass, wenn der Kranke liegt, zwischen Lunge und Auskultationsstelle eine mächtige Flüssigkeitssäule sich einschiebe, beim Sitzen dagegen herabsinke und die günstigsten Stellen der Lunge wieder freier lasse. *B.* kann dieser Erklärung nicht recht beistimmen, weil in der Rücken- oder Seitenlage des Kranken die Flüssigkeit nach rückwärts und unten sinkt, das Gas aber gerade nach vorne und aufwärts an jene Stellen sich begibt, die man vorzüglich zur Auskultation zu benutzen pflegt. *B.* erklärt vielmehr das Phänomen dadurch, dass der Kranke im Sitzen besser und intensiver athmet, als im Liegen. Von Einfluss auf die Deutlichkeit des Metallklanges ist dann gewiss auch die Quantität des Gases im Pleurasack und sein Verhältniss zum Exsudat. Die grössere Menge des angesammelten Gases macht nicht bloss den Metallklang stärker, sondern auch tiefer und dadurch deutlicher. Davon kann man sich in solchen traumatischen Fällen, welche gesunde Menschen mit adhäsionsfreien Lungen treffen, am besten überzeugen, weil hier alsdann der ganze Pleuraraum mit Gas ausgefüllt zu sein pflegt und die Lunge

total zurückgewichen ist. Aber auch das ist richtig, dass bei circumscriptem Pneumothorax der Metallklang oft erst am 2., 3. Tag deutlich gehört wird, also zu einer Zeit, wo der Flüssigkeitserguss zur Gasansammlung hinzugetreten ist. Man hat diess Faktum dadurch erklärt, dass man die Anwesenheit von Flüssigkeit neben der Luft als ein begünstigendes Moment für die Entstehung des Metallklanges ansah, was mit der Erfahrung und Theorie übereinstimmt, nach welcher glatte Flächen, also auch Flüssigkeitsspiegel, zur regelmässigen Reflexion der Schallwellen gut geeignet sind. *B.* überzeugte sich aber in den Fällen, wo der Lufterguss zu bereits bestehenden Empyemen hinzugetreten war, dass auch hier erst nach einiger Zeit die metallischen Phänomene wahrnehmbar wurden, es also wahrscheinlich weniger auf die Anwesenheit von Flüssigkeit neben Gas, als auf die gehörige Menge von Gas ankommt; in solchen Fällen tritt das Metallklingen desswegen nicht sogleich mit Beginn der Lungenperforation auf, weil sich erst eine grössere, zur Erzeugung von unterscheidbarem Metallklingen nöthige Gasmenge ansammeln musste.

Einer genaueren Prüfung unterwarf *B. die Höhenverhältnisse der metallischen Phänomene.* Derselbe hatte schon früher die Vermuthung geäussert, dass die metallischen Phänomene des Pyopneumothorax beim Aufsitzen und Liegen des Kranken Höhenunterschiede zeigen müssen, weil die Durchmesser des klingenden Luftraumes innerhalb der Pleura bei wechselnder Körperstellung andere werden, die Höhe des Metallklangs aber, wie *Wintrich* gezeigt hat, sich nach dem längsten Durchmesser des Schallraumes richtet. (Vergl. Jahresbericht für 1861. 2. Bd. S. 70.) Der Metallklang musste, je nachdem bei wechselnder Körperstellung eines Pyopneumothoraxkranken die Länge der schwingenden Luftsäule kleiner oder grösser wird, höher oder tiefer gehört werden. In der That gehört, wie *B.* mehrfach beobachtete, dieses Verhalten des Metallklingens zu den sinnenfälligsten und constantesten Zeichen des Pyopneumothorax. Das Metallklingen wird in der Rückenlage des Kranken um mehrere Töne höher gehört, als wenn der Kranke im Bette aufrecht sitzt. Allerdings hätte man voraussetzen sollen, das Pleuraexsudat werde bei schiefer oder horizontaler Lage des Thorax eine solche Verschiebung der Luft verursachen, dass die Längenachse der schwingenden Luftsäule nun grösser ausfalle, als bei vertikaler Thoraxstellung, und folglich der Metallklang im Liegen des Kranken tiefer tönen werde, als im Sitzen. Zu dieser Voraussetzung kam *B.* durch die naheliegende Vorstellung, dass der Raum des Pyopneumothorax mit seiner Längenachse der Längenachse des Körpers mehr oder minder parallel gerichtet sei, und folglich die pneumothoracische Luft beim Lagewechsel des Kranken einen Raum behaupte, welcher bei senkrechter Körperstellung kürzer und bei wagrechter länger werde. Die Erfahrung zeigt aber, *dass die metallischen Phänomene consequent tiefer klingen, wenn der Kranke sitzend oder stehend untersucht wird.* Man wird desshalb, wenn man daran festhält, dass die Höhe des Metallklanges sich vorzüglich nach der Länge der schwingenden Luftsäule richtet, annehmen müssen, die Achsenverhältnisse des Pyopneumothoraxraumes seien andere, als es auf den ersten Blick scheint, oder es gebe vielleicht Bedingungen, welche die Dimensionen des ganzen Pyopneumothoraxraumes durch eine mit der wechselnden Körperstellung geschehende Verschiebung seiner beweglichen Wandtheile (Zwerchfell und Mediastinum) abänderten. Man muss annehmen, dass die Höhendifferenz der metallischen Phänomene bei veränderter Lage des Thorax durch zwei Bedingungen erzeugt wird: 1) durch den Wechsel des Flüssigkeitsspiegels nach dem Gesetz der Gravidation, 2) durch den von der Körperlage abhängigen wechselnden Stand des Zwerchfells. Die Ursache, warum die Höhe des Metallklangs bei horizontaler Lage steigt, bei vertikaler Lage fällt, sucht *B.* einerseits in der besonderen Configuration des Pneumothoraxraumes, andererseits in dem Umstande, dass die vorderen Partieen des subparalytischen Zwerchfells, bei horizontaler Rückenlage weniger belastet, sich nach aufwärts retrahiren und die Längenachse der klingenden Luftsäule verkürzen. Die Höhe des Metallklangs kann überdiess auch gewissermassen zur Abschätzung der angesammelten Gasmenge benützt werden. Je mehr Gas angesammelt ist, desto tiefer klingt natürlich das metallische Athmen, je weniger, desto höher; ja es kommen Fälle vor, wo die Gasmenge zu gering ist, um metallisches Athmen zu erzeugen. In traumatischen Fällen tönt das Metallklingen in der Regel desswegen tiefer, als in nicht traumatischen, weil bei ersteren die geschehene Lungenverletzung ausgiebiger zu sein pflegt und bei mangelnden Lungenadhäsionen die eingeathmete Luft Platz genug findet, um allmälig einen oder beide Pleuraräume vollständig auszufüllen. Wird bei einem Pneumothorax der Metallklang von Tag zu Tag tiefer, so ist diess wohl ein Zeichen, dass die Perforationsöffnung der Lunge noch nicht geschlossen ist.

Ausser dem durch die Lageveränderungen des Kranken bedingten Tonwechsel zeigen die amphorisch-metallischen Athmungsgeräusche auch eine *in den Momenten der In- und Exspiration verschiedene Höhe*, wie diess auch mitunter bei Lungencavernen vorkömmt, und zwar klang immer die Inspiration deutlich höher, als die Exspiration. *B.* glaubt, dass diess vielleicht durch

die bei der Inspiration bestehende grössere Spannung der Wände des Pneumothoraxraums erklärt werden könnte.

Was das *Fluktuationsgefühl* bei Pyopneumothorax anlangt, so ist dasselbe als ein objektives, dem untersuchenden Arzte wahrnehmbares selten. Gewöhnlich hört der Arzt das Schwappen der Flüssigkeit im Thorax als metallisches Sukussionsphänomen eben so bald oder sogar früher, als der Kranke ein Fluktuationsgefühl hat. Oefters fühlt der Kranke von der Bewegung der Flüssigkeit in seinem Thorax gar nichts, trotzdem dass man bei der Auskultation ein deutliches Sukussionsgeräusch constatirt. Selten ist das *Anschlagen der Flüssigkeit* an die Thoraxwand bei Bewegungen des Kranken durch die *Palpation* wahrnehmbar, und noch seltener ist der Fall, wo man dieses eigenthümliche Fluktuationsgefühl als *erstes Zeichen* eines zum Empyem hinzugetretenen Pneumothorax auffindet.

Weiterhin macht *B.* Bemerkungen *über Geräusche im Pneumothoraxraum, welche durch die Herzbewegungen erzeugt werden.* Der Pneumothoraxraum kann durch die Herzbewegungen ebenso gut, wie durch die verschiedenen Respirationsgeräusche in Schwingungen versetzt werden und man kann nicht bloss metallisch klingende Herztöne unter solchen Umständen bei der Auskultation hören, sondern auch ungewöhnliche, à distance vernehmbare, den Herzaktionen synchronische Geräusche. Die metallischen Phänomene, welche durch die innere Perkussion des Pneumothoraxraumes von Seite der Herzschläge angeregt werden, hört man, weil sie zu schwach sind, nur bei Anlegung des Ohres oder Stethoskopes.

Die Bedingungen, unter denen cardiale Geräusche im Pneumothoraxraum auftreten, scheinen nach *B.* einfach darin zu bestehen, dass letzterer dem Herzen so nahe wie möglich liegt. Darum wird man derartige Phänomene auch vorzüglich bei linksseitigem Pneumothorax hören. Je grösser und freier der Lufterguss im linken Pleurasack ist, je mehr der Herzbeutel von resonanzfähigem Luftraum umgeben wird, desto leichter und deutlicher werden die Herzschläge metallischen Klang erregen. Traumatische Fälle von Pneumothorax, welche am häufigsten diese Bedingungen gewähren, weil sie oftmals gesunde Individuen ohne Pleuraverwachsungen betreffen, dürften demgemäss als hauptsächlich geeignet für die Entstehung metallischer Herzphänomene angesehen werden.

Der *Stimmfremitus bei Pneumothorax* pflegt meist vermindert oder aufgehoben zu sein. Dass dies aber nicht immer der Fall ist, davon überzeugte sich *B.* in wiederholten Fällen. Es begreift sich leicht, dass oberhalb des Gasraumes und überhaupt überall da, wo Lunge am Thorax anliegt, der Stimmfremitus erhalten ist; aber auch an denjenigen Stellen, wo die Gasansammlung sich befindet, braucht der Stimmfremitus nicht aufgehoben, ja nicht einmal vermindert zu sein. *B.* legt darauf keinen grossen Werth, weil das Phänomen der palpatorischen Stimmfibration doch in der Regel durch Gasschichten zwischen Lunge und Thoraxwand sehr vermindert oder ganz vernichtet wird, wollte aber dennoch die Ausnahme erwähnen und daran erinnern, dass hier Vieles auf die Menge des Gases, auf die Elasticität des Thorax und auf die Tiefe und Kraft der Stimme ankömmt. Auf keinen Fall aber darf man sich in dubio durch die Anwesenheit des Stimmfremitus zur Ausschliessung des Pneumothorax verleiten lassen.

Weiterhin geht *B.* zur Beantwortung der Frage über: *Kann man aus den Symptomen erkennen, ob ein Pneumothorax mit Lungenperforation verbunden ist, oder nicht?* Zuerst bespricht *B.* diese Frage mit Bezug auf die *traumatischen* Fälle, bei denen die Beantwortung weniger Schwierigkeiten bietet. Die Zeichen, aus welchen man bei traumatischem Pneumothorax die bestehende Lungenverletzung zu erkennen pflegt, werden geschöpft: 1) aus der Art und Beschaffenheit der concreten Verletzung; 2) aus der Grösse, sowie Zu- und Abnahme des Gasergusses im Pleuraraum und Zellgewebe; 3) aus der Expectoration von Blut; 4) bei penetrirenden Brustwunden aus der Menge des bei Exspiration und Husten aus der Wunde strömenden Gases.

Von diesen Zeichen, welche *B.* der Reihe nach genauer bespricht, hat keines einen absoluten Werth. Am wenigsten erlaubt die Natur der Verletzung einen bestimmten Schluss, und die Verwundung kann sehr bedeutend sein, ohne dass die Lungenpleura perforirt ist. — Wichtiger ist die Quantität, sowie die Zu- und Abnahme des Gasergusses im Pleurasack und Thoraxzellgewebe. Ist der Pneumothorax von beträchtlicher Grösse und vielleicht auch noch ausgedehntes Zellgewebsemphysem zugegen, so handelt es sich wohl immer um Continuitätstrennung der Luftwege. Der Gaserguss kann bei freiem Pneumothorax in geradem Verhältniss zur Lungenwunde stehen, am bedeutendsten ist er bei Verletzung des Bronchus. Nimmt die Gasansammlung in der Pleurahöhle progressiv zu, dann kann man voraussetzen, dass die Oeffnung der Luftwege noch fortbesteht; noch mehr ist man zu dieser Annahme berechtigt, wenn ein bedeutendes und von Stunde zu Stunde zunehmendes Zellgewebsemphysem sich verbreitet; nimmt dagegen der Pneumothorax rasch ab oder wenigstens nicht zu, so deutet dies mit Wahrscheinlichkeit auf Verklebung der Lungenöffnung. — Die Expektoration von Blut kann bei traumatischem Pneumothorax trotz Lungenverletzung

fehlen und umgekehrt ohne Lungenperforation vorhanden sein. Bedeutendere Hämoptoë ist ein werthvolles Zeichen der Mitverletzung der Lunge; geringe Blutauswürfe kommen auch bei blossen Lungencontusionen vor. — Was schliesslich das Ausströmen von Luft aus der Thoraxwunde während der exspiratorischen Bewegungen betrifft, so geht daraus zunächst nur hervor, dass die Wunde eine penetrirende ist; ob Lungenperforation, ob Pneumothorax vorhanden sei, muss immer erst näher untersucht werden. Die Regel ist, dass, wenn durch penetrirende Thoraxwunden Luft ausströmt, die Lunge verletzt ist, und dass, wenn Luft auch einströmt, Pneumothorax erzeugt wird. Nun gibt es aber auch Ausnahmen. Es kann eine Thoraxwunde mit Pneumothorax ohne Lungenverletzung bestehen, und doch beim Husten eine gewisse Menge Luft aus der Wunde ausströmen, ja sogar Zellgewebsemphysem in der Umgebung der Wunde sich bilden. Es kann fernerhin auch Luft durch die Thoraxöffnung aus- und einströmen, ohne dass Pneumothorax vorhanden ist, wenn nämlich die Lunge zufällig in der nächsten Umgebung der Wunde am Thorax anliegt, verklebt oder verwachsen ist. Fälle, wo die äussere Wunde mit der Lunge direkt communicirt, ohne dass sich Pneumothorax gebildet hatte, sind öfters beobachtet worden. Wo es sich um Pneumothorax mit Thoraxwunde oder Thoraxfistel handelt, wird es zur Entscheidung der Frage, ob Lungenöffnung besteht oder nicht, auf die *quantitativen* Verhältnisse der in einer gegebenen Zeiteinheit ein- und ausströmenden Luft ankommen; man wird wissen müssen, ob die ausgehustete Luft mehr oder weniger beträgt, als die durch den Thorax von Aussen aspirirte Luft. Lässt sich feststellen, dass der Kranke viel mehr Luft durch die Thoraxöffnung aushustet, als durch die letztere bei der Inspiration eindringt, so wird man nicht zweifelhaft sein, dass die ausgehustete Luft zum Theil aus der Lunge kömmt. *B.* glaubt, man könnte vielleicht durch luftdichte Befestigung einer Blase um die Thoraxöffnung herum zur Entscheidung kommen; denn wenn sich die befestigte Blase durch Husten allmälig mit Luft füllen würde, ohne dass der Luftgehalt des Pneumothorax abnähme, so würde man wohl folgern dürfen, die Luft komme nicht bloss aus dem Gasreservoir des Pleurasacks, sondern auch aus der noch nicht geschlossenen Lungenöffnung. Immerhin wird das exspiratorische Entweichen von relativ grösseren Luftquantitäten aus Thoraxwunden für ein wichtiges Phänomen bestehender Lungenverletzung gelten dürfen; wenn gar, wie *B.* in einem Falle beobachtete, die Luft aus einer Thoraxfistel bei exspiratorischen Anstrengungen so ungenirt entweicht, dass dadurch der positive Exspirationsdruck, trotz Verschliessung der Glottis, zum Husten zu gering wird und desshalb der Kranke, wenn er ordentlich husten will, die Thoraxöffnung erst zuhalten muss, dann kann vollends kein Zweifel über das Vorhandensein einer Lungenfistel sein.

Was die *medicinischen* Fälle von Pneumothorax anlangt, d. h. jene Fälle, wo keinerlei Verletzung des Thorax, sei es traumatische oder operative, als Ursache des Gasergusses angesehen werden kann, so wird man in denselben für die Entscheidung der Frage, ob in dem einzelnen Falle die Lungenperforationsstelle noch offen ist oder nicht, nur von zwei Verhältnissen diagnostische Anhaltspunkte verlangen, aber freilich nur selten gewinnen können, nämlich 1) von dem *Wechsel der Gasmenge* im Pleurasack, und vielleicht auch 2) in seltenen Fällen von der *Beschaffenheit der Sputa.* Aendert sich rasch die Menge der Pneumothoraxluft, so gewährt dies Anhaltspunkte für die Annahme einer offenen Lungenfistel. Die Mittel, welche wir zur Abschätzung der Zu- und Abnahme der Pneumothoraxluft haben, sind zunächst die Perkussionsergebnisse, welche einen approximativen Aufschluss über die Gränzen des Luftraumes und des Exsudates, sowie über den Grad der Leber- und Herzverschiebung ermöglichen. Unter den auskultatorischen Phänomenen sind für den vorliegenden Zweck die metallischen am wichtigsten. Die Intensität der metallischen Phänomene richtet sich nach der Menge des Gases und nach der Bewegung des Gasraumes durch Respiration, Sprache, Husten, Sukussion und Perkussion. Eine gewisse Grösse des Gasraumes ist zur Erzeugung unterscheidbarer metallischer Phänomene nöthig und bei einer grossen Gasmenge erscheinen die metallischen Phänomene am lautesten und deutlichsten, vorausgesetzt, dass die Thoraxspannung nicht zu gross ist, wodurch die Beweglichkeit des Pneumothoraxraumes behindert wird. *B.* beobachtete Fälle, in denen trotz totaler Anfüllung des Pleurasackes mit Luft die metallischen Phänomene nur schwach gehört wurden, offenbar weil durch die allzugrosse Spannung des Thorax die Beweglichkeit des Pneumothoraxraumes zu gering war. Andererseits könnte durch eine klaffende Lungenfistel, durch welche während forcirter Athembewegungen Pneumothoraxluft ein- und ausströmt, die Intensität der metallischen Phänomene wegen des grösseren Wechsels im Gasdruck begünstigt werden. — Fernerhin ist für die vorliegende Frage die Höhe des Metallklangs von Wichtigkeit, und es könnten rasche Aenderungen der Höhe desselben den Verdacht auf offen gebliebene Lungenperforation unterstützen. Wenn man constatirt, dass die metallischen Phänomene in toto tiefer klingen, als einige Zeit vorher, so kann man an eine Zunahme des Gases im Pleurasack, resp. an offene Lungenfistel denken, vorausgesetzt, dass die Perkussionsergebnisse

nicht dagegen sprechen und die tiefere Stimmung des Metallklangs nicht allenfalls durch eine blosse Configurationsänderung des Schallraumes, ohne Zunahme seiner kubischen Ausdehnung, erklärt werden kann. Ebenso kann man vielleicht aus einem raschen Wechsel der Höhe der metallischen Phänomene, welcher nach einem forcirten Respirationsakt (Husten) eingetreten sein mag, vermuthen, dass der Gasgehalt sich mittelst der Lungenfistel geändert hat, wieder vorausgesetzt, dass dieser Wechsel nicht von blosser Lageveränderung des Kranken abhängt. — Ob eine momentane Verlegung der Lungenfistel, oder das Schliessen und Oeffnen der Mund- und Nasenhöhlen bei bestehender Lungenfistel einen Einfluss auf die Höhe des perkutorischen Metallklangs zu äussern im Stande ist, wie *Wintrich* angibt, glaubt *B.* zweifelhaft lassen zu müssen. — Was endlich den Auswurf betrifft, so können die reichlichen Eitersputa bei Pneumothorax, welcher von durchgebrochenem Empyem herrührt, nicht bloss die geschehene, sondern auch die fortdauernde Perforation der Luftwege anzeigen. Wenn aber die empyematischen Auswürfe nicht andauern, so folgt keineswegs daraus, dass sich die Durchbruchstelle geschlossen habe, sondern das Aufhören des charakteristischen Auswurfs kann vielleicht darin seinen Grund haben, dass die Durchbruchstelle bei zunehmender Luftansammlung nicht mehr vom Exsudat, sondern von der Luft umgeben, also zu weit vom Exsudat entfernt ist. Dies könnte möglicher Weise geprüft werden, wenn der Kranke im Stande wäre, den Oberkörper beim Husten nach vorn überzubeugen und möglichst tief zu senken, wodurch vielleicht die Expektoration von Empyemmasse wieder gelänge. Es kann aber auch die Schuld daran liegen, dass die Hustenkraft insuffizient, oder der Effekt der gepressten Exspiration bei verschlossener Glottis verkehrt worden ist. Sowohl wenn der Exspirationsdruck zu gering geworden, als auch wenn er zwar stark genug ist, aber bei verschlossener Glottis als Gegendruck vorzüglich auf die Bronchien und Alveolen wirkt, so dass beim Husten neue Luft in den Pyopneumothoraxraum gepresst wird, begreift sich leicht, warum kein Pleuraexsudat mehr expektorirt wird. Dies scheint der Grund zu sein, wesshalb bei Pneumothorax mit consecutivem Pyothorax trotz offengebliebener Lungenfistel nicht leicht Theile des flüssigen Ergusses während des Hustens in die Bronchien und die Trachea übertreten.

Den Schluss der sehr interessanten Arbeit bildet das Capitel über Entstehung des Pneumothorax, welches wir, als nicht zu unserem Berichte gehörig, übergehen.

Merbach (6) beobachtete zwei Fälle von Pyopneumothorax, in denen die Erscheinungen des *Wechsels in der Tonhöhe des Metallklanges* aufs Schärfste wahrgenommen wurden. Liess *Verf.* den auf dem Rücken liegenden mit einem linksseitigen Pyopneumothorax behafteten Kranken die rechte Seitenlage einnehmen, so wurde der Metallklang viel höher, als vorher. Der Unterschied war aber nicht gleich, bald eine Terz, bald eine Quarte, ja selbst eine Octave; nahm dann der Kranke wieder die Rückenlage ein, so stellte sich wieder die frühere Höhe des Metallklanges her. Auskultirte und perkutirte man, während der Kranke allmälig seine Rückenlage nach der obigen Angabe änderte, so erhielt der Schall Differenzen in ganz kleinen Abstufungen, ähnlich den Tönen einer aufsteigenden chromatischen Tonleiter und umgekehrt eine absteigende Tonleiter. — Weiterhin widerlegt *Verf.* die Ansicht *Wintrich*'s, der zu Folge zur Bildung eines metallischen Perkussionsschalls mindestens ein Raum gehöre, dessen längster Durchmesser 6 Ctm. beträgt. Durch Experimente, die *Verf.* mit Gummibällen anstellte, liess sich nachweisen, dass Bälle, deren Durchmesser wenn auch kleiner als 6 Ctm. ist, jedoch nicht unter 4 Ctm. sinkt, noch immer beim Perkutiren einen Metallklang erzeugen. Auch lassen sich bei Gummibällen die Differenzen in der Tonhöhe demonstriren, wenn man nämlich diese comprimirt und dadurch den Längendurchmesser vergrössert, so dass der Ballen ein Ovoid bildet; der Nachlass der Compression genügt dann, um die frühere Schallhöhe wieder herzustellen.

Traube (7) hebt die bekannte Thatsache hervor, dass der metallische Nachklang bei Pneumothorax bei Lebzeiten häufig nicht zu constatiren sei. Diess ist der Fall, wenn die Spannung der Gase im Pleurasack beträchtlich grösser ist, als die der atmosphärischen Luft. Durch Abkühlung post mortem nimmt die Spannung jener Gase ab. Daher konnte *T.* an Leichen fast constant den metallischen Nachklang constatiren, vermochte ihn aber wieder zum Verschwinden zu bringen, wenn er nach Eröffnung der Bauchhöhle das Zwerchfell in die Höhe drückte.

Morel-Lavallée (8) beschreibt ein *„Mühlengeräusch“* (bruit du moulin) als „neues und pathognomonisches Zeichen des Pneumothorax“. Dasselbe habe durch seine Regelmässigkeit und seine Eigenthümlichkeiten Aehnlichkeit mit dem Geräusche, welches die Schaufeln eines sich bewegenden Wasserrades im Wasser hervorbringen. Bald ist das Geräusch intermittirend und coincidirt mit den Ventricularcontractionen, bald ist es continuirlich, aber mit systolischer Verstärkung, und kann in einiger Entfernung vom Kranken noch wahrgenommen werden. Das Geräusch besitzt seine grösste Intensität in der Nähe des Herzens. In zwei Fällen von trau-

matischem Pyopneumothorax hörte man das Geräusch nur in der Rückenlage des Kranken, nicht aber in sitzender Stellung desselben, und hält *Verf.* dies für Regel. In dem einen Falle konnte man das Geräusch nur während einiger Stunden wahrnehmen, in dem anderen Falle während dreier Tage. *Verf.* glaubt, dass das Geräusch durch die Contractionen des Herzens entstehe, welche die in der Pleurahöhle vorhandene Luft und Flüssigkeit in Bewegung versetzten.

Zur Diagnostik der Herz- und Gefäss-Krankheiten.

1. *H. W. Fuller.* On the diseases of the chest, including diseases of the heart and great vessels, their pathology, physical diagnosis, symptoms and treatment. London. Churchill. 1862. Deutsch von Dr. *Schultzen.* Berlin. 1864.
2. *Scoda.* Beiträge zur Diagnostik der Pericarditis (die Einziehung der Brustwand bei Pericarditis). Allgem. Wiener med. Zeitg. Nr. 10, 11. 1863.
3. *Seidel.* Zur Casuistik der Tricuspidalinsuffizienzen. Deutsche Klinik. Nr. 1, 2 und 4. 1863.
4. *Stark.* Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis. Archiv der Heilkunde. 4. Jahrg. 1863. S. 47.

Nach *Scoda*'s Beobachtungen (2) bewegt sich das Herz mit der Systole nach abwärts und links. Die Bewegung nach abwärts macht es in toto, nicht etwa dadurch, dass es gestreckt wird; denn im Gegentheil verkürzt es sich bei der Systole. Es muss also, wenn die Herzspitze nach abwärts und links sich bewegt, auch die Herzbasis auf dem Zwerchfell herabrücken. Der Grad der Verschiebung hängt ab von der Kraft, mit der sich das Herz zusammenzieht, diese wieder entspricht dem Quantum Blut, welches in die Arterien getrieben wird, und der Schnelligkeit der Austreibung. Kann sich nun wegen irgend eines Hindernisses das Herz bei der Systole nicht nach abwärts begeben, so dass es also nicht den Raum ausfüllt, der zwischen ihm und dem Zwerchfell durch seine Zusammenziehung entstehen müsste, so wird sich unter Umständen die Zurückziehung der Herzspitze an der Brustwand von Aussen bemerklich machen. So lange die Lunge frei beweglich ist, wird sie sich hineindrängen; ist sie aber fixirt, so muss die Brustwand so weit eingezogen werden, als die Herzspitze zurückgezogen ist. Die Einziehung der Herzspitze bei jeder Systole setzt also voraus, dass das Herz fixirt ist und bei der Systole nicht nach abwärts gleiten kann. Diese Fixirung geschieht durch Verwachsung mit dem Pericard. Die systolische Einziehung an der Herzspitze ist also ein Symptom der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, aber keineswegs hat die Verwachsung immer eine solche Einziehung zur Folge. Am deutlichsten ist sie, wenn das Herz sowohl an der vorderen Brustwand, als auch an der Wirbelsäule sehr stark angeheftet ist. Alsdann wird bei jeder Systole die ganze vordere Brustwand eingezogen, und *Verf.* glaubt, dass dies eklatante Phänomen vollkommen präcise eine totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und zugleich eine sehr bedeutende Fixirung an die Brustwand und eine vollkommene Fixirung an die Wirbelsäule erkennen lasse. (*Ref.* kann diesem Satze nicht beistimmen, indem er in einigen Fällen von systolischem Eingezogenwerden der ganzen vorderen Brustwand derartige Fixationen an Brustwand und Wirbelsäule bei Verwachsung des Pericards vermisste. Vgl. *Virchow*'s Archiv, 29. Bd. 1864. S. 296.) Es ist aber festzuhalten, dass die Einziehung nur dann einen diagnostischen Werth hat, wenn sie der Herzspitze entspricht. Wenn der ganze Umfang des Herzens eingezogen, und nur die Spitze hervorgetrieben wird, so ist das Herz beweglich.

Seidel (3) theilt zwei, in der Poliklinik zu Jena beobachtete Fälle von Trikuspidalinsufficienz mit. In dem einen derselben war nur auf der rechten Seite des Halses Venenpuls vorhanden; die Sektion zeigte Verkürzung und Schrumpfung eines Läppchens der Venenklappe, somit eine durch eine positive Erkrankung bedingte Insuffizienz der Klappen der Vena jugularis interna. In der bei Weitem grössten Zahl von Trikuspidalinsuffizienzen, bei denen ein Venenpuls zur Beobachtung kommt, sind die Venenklappen nicht nachweisbar verändert, so dass man annehmen muss, dass ihre Ausdehnungsfähigkeit für den Schluss der oft kolossal erweiterten Vene nicht ausreicht, so dass sie von einem gewissen Zeitpunkt an das zurückgeworfene Blut nicht abzudämmen im Stande sind. — In dem anderen Falle hatte sich eine Trikuspidalinsuffizienz im Gefolge einer Stenose und Insuffizienz der linken Atrioventrikularklappe entwickelt. Der Venenpuls war an beiden Jugularvenen vorhanden und fand sich hier bei der Sektion keine Veränderung an den Jugularvenenklappen, so dass dieselben nur der sehr beträchtlichen Erweiterung der Venen wegen insuffizient geworden waren. Auch pulsirten in diesem Falle ganz deutlich einige kleine Hautvenen am oberen Theile des Halses und neben dem Sternum. *Verf.* erinnert bei dieser Gelegenheit an einen früher von ihm beobachteten, einen complicirten Klappenfehler betreffenden Fall, in welchem bei ausgesprochener Tricuspidalinsuffizienz mit systolischem Geräusch an dieser Klappe und deutlichem Jugularvenenpuls eine deutliche Pulsation zweier Hautvenen auf der Brust und dem rechten Oberarme sichtbar war. —

Endlich beobachtete *Verf.* in dem 2. Falle eine Pulsation in der epi- und mesogastrischen

Gegend, die rechts vom Nabel lag, bei angehaltenem Athem sichtbar war und beim Zufühlen von einem weichen Körper in der Tiefe auszugehen schien. *Verf.* hält diese Pulsation als durch die Vena cava inferior bedingt; dass an letzterer unter gleichen Verhältnissen, wie an der Jugularis interna und subclavia, eine Pulsation vorkommen kann, wird wohl Niemand bezweifeln, um so weniger, als hier dem Blutstrom keine Klappen hindernd im Wege stehen. Auf den rechten Ventrikel liess sich die Pulsation nicht beziehen, da diese wohl kaum bis in die mesogastrische Gegend herabreichte; auch die Aorta konnte die Pulsation schon der Lage wegen nicht gut veranlassen, zumal sie der Mitralstenose wegen nur schwach gefüllt war und ihren Blutstrom durch einen eher verdünnten Ventrikel erhielt.

Stark (4) theilt vier, in der Jenenser Klinik beobachtete Fälle von hochgradiger Chlorosis mit, in denen sich eine Vergrösserung des Herzens nachweisen liess, die in zwei Fällen mit dem Maasse controllirt wurde. Es ergab sich dabei, dass die Vergrösserung mit Heilung der Chlorosis wieder abnahm und das Herz zu seinen normalen Dimensionen zurückkehrte. Wenn auch *Ref.* der Angabe des *Verf.*'s nicht beistimmen kann, dass fettige Entartung einzelner Primitivbündel des Herzmuskels nie einer Rückbildung fähig sei, so stimmt er doch darin mit demselben überein, dass in derartigen Fällen die Vergrösserung des Herzens durch eine einfache Erschlaffung der Muskulatur des ganzen Herzens hervorgerufen werde. Man muss sich bis jetzt damit begnügen, diese Erschlaffung aus einer von der veränderten Blutmischung abhängigen Störung der Ernährung der Herzmuskulatur zu erklären. Ein Analogon dafür besitzen wir in der Erschlaffung der übrigen quergestreiften Muskeln, welche verminderte Funktionsfähigkeit derselben zur Folge hat.

Zur Pulslehre.

1. *Marey.* Physiologie médicale de la circulation du sang etc. Avec 235 figures. Paris. 1863. Pp. 568.
2. *O. Wolff.* Vorläufige Mittheilungen über Untersuchungen des Pulses. Archiv der Heilkunde. IV. Jahrg. 1863. S. 371.
3. *O. Naumann.* Beiträge zur Lehre vom Puls, insbesondere vom doppeltschlägigen. Zeitschr. für ration. Med. 3. Reihe. XVIII. Bd. 1863. S. 193.
4. *Vierordt.* Die Anforderungen an den Sphygmographen. Archiv der Heilkunde. 4. Jahrg. 1863. S. 513.
5. *Mach.* Ueber eine neue Einrichtung des Pulswellenzeichners. Wochenblatt d. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 15. 1863. S. 113.
6. *Czermak.* Sphygmische Bemerkungen. Wiener akad. Sitzungsberichte. Mathemat. naturwissenschaftl. Klasse. 2. Abth. XLVII. 1863. S. 438.
7. *Scoda.* Doppelter Puls und doppelte Herztöne. Allg. Wiener med. Zeitg. VIII. 3 u. 4. 1863.
8. *Blot.* Du ralentissement du pouls dans l'état puérpéral. Bullet. de l'Acad. de Méd. XXVIII. 1863. p. 925.
9. *Hüter.* Ueber den Fötalpuls. Monatsschrift für Geburtskunde. XVIII. Suppl.-Heft. 1862. S. 23.
10. *Lissauer.* Ueber den Puls während des Fastens. Archiv f. gemeinschaftl. Arbeiten. VI. Bd. 1863. S. 577.
11. *Zimmermann.* Zur Theorie der febrilen Pulsfrequenz. Deutsche Klinik. Nr. 43, 44, 45, 47, 48. 1863. (Gehört zum Referat über allgemeine Pathologie.)
12. *Bamberger.* Beobachtungen über den Venenpuls. Würzb. med. Zeitschr. 4. Bd. 1863. S. 232.
13. *A. Geigel.* Ueber den Venenpuls. Würzburger med. Zeitschr. 4. Bd. 1863. S. 332.
14. *Colin.* Mémoire sur les mouvements pulsatiles du sinus de la veine cave supérieure chez les mammifères. Annales des Scienc. natur. XIX. Zool. 259 bis 267.

Marey (1) legt in einem umfassenden Werke die Resultate seiner Untersuchungen mit dem von ihm construirten Cardiographen und Sphygmographen in ausführlicher Weise nieder, illustrirt durch eine grosse Zahl von, dem Texte eingefügten Abbildungen. Ein Theil der Hauptsätze, zu denen *Verf.* gelangte, wurde bereits in früheren Referaten den Lesern mitgetheilt. (Vergl. Jahresbericht für 1860. II. Bd. S. 80; Jahresbericht für 1861. II. Bd. S. 71.) Die Reichlichkeit der in vorliegendem Werke gebotenen Resultate, sowie die für das Verständniss unentbehrlichen Abbildungen gestatten keinen gedrängten Auszug für unseren Bericht, so dass wir uns hier nur darauf beschränken können, das interessante Werk anzuzeigen, dessen für die Physiologie wie Pathologie der Kreislaufsorgane in gleichem Grade wichtigem Inhalte gewiss unter den Fachgenossen die gebührende Berücksichtigung und Anerkennung nicht fehlen wird.

Wolff (2) theilt eine Reihe neuer Resultate über den *Arterienpuls* mit, welche durch die *graphische Darstellung*, die *Auskultation* und die *Betastung* des Pulses gewonnen wurden.

Die *graphische Darstellung*, welche nur mittelst des *Marey*'schen Sphygmographen geschah und mehr als 40,000 Curvenreihen umfasst, lehrte der Hauptsache nach Folgendes:

Die *Ascensionslinie einer jeden Radialcurve* ist eine Linie, welche nur sehr wenig von der *Richtungslinie* nach rechts hin abweicht. (Die Richtungslinie ist ein äusserst flacher Kreisbogen, der vom Zeichenhebel an die ruhende Platte gezeichnet wird.) Der *Gipfel* aller Radialcurven ist ein einziger Punkt, und zwar der Scheitelpunkt eines spitzen Winkels.

Die *normale Radialpulscurve* ist *dreitheilig*, d. h. ihre Descensionslinie macht zwei Ascensionen; die zweite ist grösser als die erste und soll desshalb kurzweg die *grosse secundäre* oder

grosse Ascension heissen. Zwischen der ersten und der grossen secundären Ascension liegen aber noch zwei, und hinter der grossen Ascension, also im Endstück der Descensionslinie, noch 2—3 secundäre Ascensionen oder Wellen.

Alle pathologischen Radialcurven charakterisiren sich durch die Modifikationen, welche die secundären Wellen, namentlich aber die erste und die grosse Ascension der Normalcurve erleiden.

Das Centrum aller pathologischen Radialpulsfiguren bildet die *vollkommen* oder *gemein dicrote Curve* *). Hier hat die grosse Ascension ihr Maximum erreicht, und zwar auf Kosten der ersten sec. Welle. Der Gipfelpunkt der grossen Ascension liegt kurz hinter, und die mindestens bis zur Curvenbasis reichende Spitze der grossen Incisur **) kurz vor der Mittellinie ***) der Curve. Die gemein dicrote Curve zerfällt nun in zwei Unterarten; bei der ersten liegt die erste sec. Welle immer und meist ein gut Stück oberhalb, bei der zweiten meist unterhalb der Curvenbasis †) oder doch in deren unmittelbarer Nähe.

Von der Normalcurve der Radialis an existiren alle nur erdenklichen Uebergangsstufen bis zur vollkommen dicroten. Hauptrepräsentant dieser Uebergangsstufen ist die *unvollkommen* dicrote oder *unterdicrote Curve*, deren Grossincisur noch nicht bis zur Curvenbasis reicht.

Der gemeine Dicrotismus wird aber sehr häufig überschritten, derart, dass die grosse Ascension eben sowohl an Grösse abnimmt, als auch weiter nach hinten rückt, sich *verspätigt*. So entstehen die *verspätet dicroten Curven*. Diese bieten wiederum zwei sehr wohl von einander geschiedene Typen dar; der eine zeichnet sich aus durch die unterbasale Tiefe seiner grossen Incisur, während die erste sec. Welle hoch oberhalb der Basis liegt, — der *überdicrote Typus* —, der andere entspricht der zweiten Unterart der vollkommen dicroten Curve, — *der verspätet dicrote Typus im engeren Sinne*. Allein die grosse Ascension kann noch viel mehr verkleinert, ja sie kann selbst aus der Curve vollkommen getilgt werden, und das ist der *exdicrote Typus*, wo kaum die erste sec. Welle noch vorhanden ist.

Für die vergleichende Untersuchung der Curven anderer Arterien ist die der *Dorsalis pedis* am wichtigsten. Diese Arterie bietet eine Reihe ähnlicher, ja oft beinahe vollkommen gleicher Pulsbilder wie die Radialis; doch zeigt sich hier die Eigenthümlichkeit, *dass jedes Glied der Reihe dieses Curvengeschlechtes dem gleichzeitig der Radialis entnommenen in seinem Range um eine Stufe voraus ist.* Ueberträgt man also die von den Radialcurven entlehnten Begriffe auf die Curven der Dorsalis pedis, so geht neben der normalen Curve der Radialis eine schon unvollkommen dicrote der Dorsalis pedis, neben der unvollkommen dicroten jener Arterie eine unvollkommen dicrote dieser, neben der vollkommen dicroten der Radialis eine verspätet und zwar überdicrote der Dorsalis pedis, neben der verspätet dicroten jener eine exdicrote dieser, und neben der exdicroten Radialcurve eine Curve der Dorsalis pedis einher, die noch einfacher ist, als jene.

Specifische Radialcurven finden sich im *Alter* und bei *hochgradig Anämischen*.

Die *Alterspulscurve* der Art. radialis zeichnet sich aus durch die ungemeine Grösse und höhere Lage der ersten sec. Welle, wie durch den jähen Abfall der Descensionslinie vom Gipfel der ersten sec. Welle an bis zur Spitze der grossen Incisur. Die Alterspulscurve kann ebenfalls verschiedene Phasen von Dicrotismus erlangen. Ihre erste Veränderung, dem Werthe nach gleich der unterdicroten Curve noch nicht Gealterter, besteht darin, dass die erste sec. Welle an Grösse verliert und tiefer herabsinkt, wodurch diese Pulsfigur der normalen jugendlicher Individuen ähnlich wird. Die folgende Stufe, also *die dicrote Curve*, zeichnet sich aus durch den gänzlichen Mangel der ersten sec. Welle, die geringe Tiefe der grossen Incisur und die Lage des Gipfelpunktes der grossen Ascension diesseits der Mittellinie. Noch höhere Metamorphosen sind wiederum die *verspätet* und die *exdicrote* Curve.

Die *Curve hochgradig Anämischer* (z. B. Speckkranker, die so sehr abgemagert sind, dass sie nicht einmal Oedeme aufweisen) unterscheidet sich von allen anderen durch eine sehr tiefe erste Incisur, die sehr rasche Aufeinanderfolge der ersten secundären und grossen Ascension, sowie durch die fast vollständige Gleichheit dieser beiden Wellen.

Diese Curve kann ebenfalls dicrot werden und nimmt sich dann ähnlich der altersdicroten aus. Hier wird aber die zweite Spitze der Curve gebildet durch die erste sec. Welle, und die grosse Ascension ist gleichsam zur Seite gedrängt worden. Dieser Dicrotismus nun kann einen so hohen Grad erlangen, dass die zweite

*) So genannt, weil der Puls, den man gewöhnlich dicrot fühlt, der Puls Typhöser, diese Kurve häufig gibt.

**) Der tiefe Einschnitt in der Descensionslinie vor der grossen Ascension.

***) Die Linie, welche man sich mitten zwischen zwei benachbarten Hauptascensionlinien parallel zu denselben gezogen denkt.

†) Die gedachte, mehr oder weniger horizontale gerade Linie, welche die Scheitelpunkte der Endwinkel zweier auf einander folgender Kurven verbindet. — Der *Endwinkel* ist derjenige Winkel, dessen einer Schenkel das Ende der Descensionslinie, und dessen anderer Schenkel die Ascensionslinie der folgenden Kurve ist.

Spitze der Curve fast ebenso hoch hinaufreicht als die erste, wobei sich zwei unterbasale Incisuren bilden.

Andere specifische Pulsbilder, etwa bei bestimmten Krankheiten, Herzfehlern, nach gewissen Medicationen und dergl. gibt es nicht.

Der Radialpuls, sei er nun normal oder pathologisch, ist nicht ausnahmsweise hörbar, sondern ausnahmsweise nicht hörbar. Er gibt wie die Art. cubitalis bei schwächstem Drucke ein Geräusch, bei stärkerem einen Ton.

Am normalen Radialpulse lassen sich nun, ehe noch der zum Tone erforderliche Druck angewandt wurde, nicht selten *drei Geräusche* wahrnehmen, deren Stärke und Tempo der Grösse und zeitlichen Aufeinanderfolge der drei grossen Spitzen der Curve entspricht. Hinter diesen drei Geräuschen, von denen also das erste das stärkste, accentuirte, das zweite das schwächste, kürzeste, und das dritte wiederum etwas stärker und länger, als das zweite ist, folgt die *grosse Pause,* verstreicht eine längere Zeit, als von einem Geräusche zum anderen. Beim *Cubitalpulse* aber ist es geradezu die Regel, dass man das dreifache Geräusch hört, und zwar noch weit leichter und stärker als an der Radialis. Mithin geschieht die Prüfung des Arterienpulses mittelst der Auskultation am zweckmässigsten an der Arteria cubitalis und sind ihre Resultate desshalb auf die Radialis übertragbar, weil Radialcurve und Cubitalcurve, abgesehen von ihrer verschiedenen Grösse, einander im höchsten Grade ähnlich sind.

Im *unvollkommenen Dicrotismus* wird nun das zweite Geräusch noch schwächer und kürzer, so dass es als Anhang des ersten oder Vorschlag des letzten erscheint. Bei *vollkommen dicrotem* Pulse ist das zweite Geräusch aber ganz oder fast ganz verschwunden, und hört man nur das erste und dritte, das erste immer accentuirt. Drückt man ein wenig stärker, so fällt bei unterdicrotem Pulse das zweite Geräusch weg und ist ein erstes und drittes Geräusch, oder ein erstes Geräusch und ein schwacher Ton im Tempo von drei zu hören. Bei vollkommen dicrotem Pulse aber wird statt des dritten Geräusches ein starker lauter Ton oder werden auch sogleich zwei Töne im Tempo von eins und drei wahrgenommen, die oft viel stärker und heller und näher tönen, als die Herztöne. Schliesslich geben beide Pulsarten, wie auch alle folgenden, nur den ersten Ton allein. Aehnlich der Auskultation des vollkommen dicroten Pulses verhält sich die des verspätet dicroten im engeren Sinne.

Bei *überdicrotem Pulse* ist aber vom zweiten und dritten Geräusch nie Etwas, sondern mit Mühe und schwach nur der dritte Ton zu hören, welcher obendrein immer nur als Vorschlag des dem nächsten Pulse angehörigen ersten Geräusches erscheint, so dass es keine grosse Pause mehr gibt. Bei *den höchsten Graden des überdicroten, verspätet dicroten* Pulses und *dem exdicroten* hat auch das auskultatorische Ergebniss seine grösste Einfachheit erreicht, d. h. man hört erst ein Geräusch und dann dafür nur einen Ton.

Der *normale Alterspuls* lässt an der *Arteria cubitalis* ausserordentlich leicht zwei sehr rasch aufeinander folgende, fast gleich starke Geräusche hören, häufig genug aber auch das dritte, welches dem zweiten ferner liegt als das zweite dem ersten, und bisweilen folgt hinter dem dritten Geräusch noch ein Summen, das wiederum meist verschmolzen doppelt klingt und die grosse Pause ausfüllt. Bei etwas stärkerem Drucke gelingt es oft, statt der ersten drei Geräusche sogar drei Töne zu erhalten; dann hört man nur den ersten und zweiten, und schliesslich nur den ersten. Im Alter leistet aber auch die *Radialis* für die Auskultation ziemlich ebenso viel, wie die Cubitalis, nur dass sie nie drei, sondern höchstens die beiden ersten Töne bietet und *liefert die altersmetamorphosirte Radialis zugleich den allervollkommensten Auskultationsbefund, den diese Arterie überhaupt ergibt.*

Die Auskultation des *dicroten Alterspulses* verhält sich nach Analogie der des gemein dicroten Pulses.

Der eine der exdicroten ähnliche Curve gebende Alterspuls hat auch die Auskultationserscheinungen des exdicroten Pulses.

Bei dem Pulse hochgradig Anämischer werden die drei Geräusche an der Arteria cubitalis meist sehr hoch und fein gehört und lassen sich bisweilen alle drei gleichzeitig zu den hellsten Tönen umwandeln. Der zugehörige dicrote Puls verhält sich auskultatorisch wie der gemein dicrote; doch sind die beiden Geräusche oder Töne fast vollkommen gleich stark.

Das Urtheil, welches uns unsere beiden schärfsten Sinne, Auge und Ohr, über den Puls verschaffen, wird auch durch den nächstbesten, *den Tastsinn* bestätigt.

Der Cubital- wie Radialpuls ist in der Norm dreitheilig fühlbar, ebenso wie seine Curve und die durch ihn verursachte Schallerscheinung dreitheilig ist. Die Pulse, welche man schlechthin dicrot fühlt, sind in der allergrössten Mehrzahl immer noch angedeutet dreitheilig zu fühlen, d. h. zwischen beiden Stössen wird noch ein kleiner, ein Vorschlag des letzten wahrgenommen. Wenn die Pulscurve *unvollkommen dicrot* erscheint, so ist dieser Vorschlag schon ganz leicht zu fühlen.

Bei Pulsen, deren Curve verspätet dicrot ausfällt, verschwindet auch für das Gefühl der dicrote Stoss, und hochgradig überdicrote Pulse lassen sich so anfühlen, als wenn die Diastole der Arterie länger dauere als ihre Systole, was

offenbar auf die Verspätigung der grossen Ascension ebensowohl wie auf die enorme Tiefe der grossen Incisur zu beziehen ist.

Nur bei sehr versteckt liegenden oder sehr engen Arterien ist der Tastsinn absolut zu grob, um einen mehrtheiligen Puls als solchen auch deutlich zu fühlen. —

Es ist also die Auskultation und Palpation des Pulses ein sehr bequemes Mittel für die Pulscurvendiagnostik, denn so viel Geräusche die Auskultation und so viel Stösse die Palpation ergibt, so viel grosse Spitzen weist auch die Curve auf.

Der Puls ist also ein System von Wellen.

Das *Hauptgesetz*, unter welchem der Puls in Bezug auf das Vorkommen der einzelnen Arten steht, lautet: *Der Puls läuft parallel der Temperatur.*

Mit diesem Satze fällt zunächst der sehr verbreitete Irrthum, dass wenn auch nicht alle, so doch die meisten Krankheiten specifische Pulse besitzen müssten.

Wenn die Temperatur normal ist, so ist es auch der Puls; Temperatursteigerungen etwa bis zu 31° R. haben den unvollkommen dicroten, ungefähr bis zu 32° den vollkommen dicroten, bis 33° den überdicroten oder verspätet dicroten im weitesten Sinne, und noch höhere Temperaturen den exdicroten Radialpuls neben sich.

Ebenso nun, wie die Temperatur Zehntel um Zehntel, sei es nun rasch oder langsam, jene Höhen erreicht oder verlässt, in derselben Weise lassen sich zwischen den einzelnen Pulstypen alle nur erdenklichen Vermittlungsglieder nachweisen, so dass es sich um eine Pulsartenreihe nicht blos von der angegebenen, sondern von einer weit grösseren Anzahl von Gliedern handelt, deren jedes bald dem, bald jenem Typus näher steht.

Somit ist das zweite Mittel gefunden, um die Pulscurve sowie umgekehrt aus dieser die Temperaturhöhe zu diagnosticiren.

Hinsichtlich der Coincidenz von Normaltemperatur und Normalpuls ist aber wohl zu bemerken, dass nur wenige Stunden andauernde Normaltemperaturen ganz gewöhnlich nicht schon vom normalen, sondern erst vom unterdicroten Pulse begleitet werden, ebenso wie man bei nur wenig erhöhter Temperatur noch vollkommen dicroten Puls findet, wenn jene nur remissionsweise erreicht wird (daher der gegen die Reconvalescenz hin regelmässig noch lange unvollkommen oder vollkommen dicrot fühlbare Puls). Ausnahmslos ist aber Rangsteigerung oder Rangerniedrigung des Pulses unverkennbar, je nachdem die Temperatur höher oder niedriger ist.

Bei Krankheiten im Alter, bei Marastischen und bei Herzkranken findet man häufig schon neben einer Temperaturerhöhung von wenigen Zehnteln dicroten Puls. Das ist keine Ausnahme von der oben angegebenen Regel. Vielmehr haben hier *die Steigerungen*, die bekanntlich nie sehr hoch reichen, *einen höheren Werth* und sind nicht nach der Zahl der Thermometerscala, sondern nach der Qualität des Pulses zu beurtheilen.

Aehnliches gilt für die Temperatursteigerungen nach *epileptischen Anfällen*, neben welchen, belaufen sie sich auch nur auf wenige Zehntel oder auf ganze Grade, ohne Ausnahme dicroter und zwar sogar verspätet dicroter Puls einhergeht.

Der Parallelismus von Puls und Temperatur bezieht sich endlich auch nicht minder auf die *Pulsfrequenz*, wenn man bei deren Festsetzung nur sorgsam genug zu Wege geht. *Der Maassstab für den Frequenzwerth* ist aber wiederum die Rangstufe, auf welcher der Einzelpuls steht. Denn obgleich im Allgemeinen mit der grösseren Abweichung der Pulsform von der Norm auch die Frequenz zunimmt, so können doch meist nur erst mehrere verschiedenzeitige Frequenzbeobachtungen den Zahlwerth der einzelnen ergeben, während die Kenntniss der Pulsformation über den Frequenzwerth im Augenblicke entscheidet. Wenn daher, wie nicht selten, neben hoher Temperatur ein Puls mit nach gewöhnlicher Anschauung normaler Frequenz vorkommt, so wird man darum nicht mehr auch den ganzen Puls für normal erachten, denn diese Frequenz ist gewiss eine gegen die individuelle normale gesteigerte; und wenn man weiss, dass bei einem Individuum ein Puls höheren Ranges sogar weniger frequent sein kann, als ein der Norm näher stehender eines anderen, dass manche Kranke schon bei 60 und 70 vollkommen dicroten und bei 80 und 90 überdicroten Puls haben, den andere erst bei 120 oder 130 erreichen, so kann man den Puls nicht mehr als insignificant verurtheilen.

Temperatur und Puls stehen mit einander in der allerinnigsten Beziehung, müssen daher behufs klinischer Verwerthung mit gleichmässiger Sorgfalt geprüft werden, wenn auch die Würdigung des letzteren im Anfange viele Schwierigkeiten macht. —

Verf. verweist auf eine später zu erscheinende, ausführliche Darstellung seiner Forschungen. Der vorliegenden vorläufigen Abhandlung ist eine Reihe von Abbildungen verschiedener Pulscurven beigegeben, welche der Leser behufs einer klareren Anschauung der beschriebenen Pulsarten im Originale vergleichen möge.

O. Naumann (3) findet, dass bei den Untersuchungen, welche man mit den in neuester Zeit von *Vierordt* und *Marey* construirten Sphygmographen anstellte, gewisse Eigenthümlichkeiten des Pulses noch zu wenig berücksichtigt worden

seien, die für die richtige Erklärung der Natur sowohl des normalen, als auch des krankhaften und insbesondere des doppeltschlägigen Pulses von der grössten Bedeutung sind. Jene Instrumente, so vorzüglich sie auch in vieler Hinsicht sind, sind doch für gewisse Zwecke, zumal da, wo es auf eine genauere Messung der Stärke des Pulses ankommt, nicht gut zu gebrauchen. Die mit dem *Vierordt*'schen Sphygmographen erhaltenen Curven entsprechen, wie dies spätere Untersuchungen bereits hinreichend erwiesen haben, nicht der natürlichen Form des Pulses; dienlicher erscheint dem *Verf.* das neuerdings von *Marey* gebaute, bereits allgemein bekannte Instrument. Der Grund, wesshalb man bisher mit den Manometervorrichtungen so unzureichende, ja fast unbrauchbare Ergebnisse bekommen habe, scheint dem *Verf.* darin gelegen, dass man sich statt einer leichten Flüssigkeit des für die Pulsmessung ganz untauglichen Quecksilbers bedient habe, theils aber auch darin, dass man die Manometerröhre meist viel zu weit genommen habe. Das Manometer bewährte sich dem *Verf.* immerhin noch als ein zur Sphygmometrie sehr geeignetes, für manche Zwecke unentbehrliches Mittel und kehrte desshalb derselbe zu ihm zurück, indem er ein Instrument construirte, in welchem Manometer und Hebel combinirt in Anwendung gezogen wurden, und welches, da man es auf jeder beliebigen Stelle des Körpers passend anbringen kann, sich dazu eignet, die Veränderungen, welche der Puls bei seinem Fortschreiten nach der Peripherie zu erleidet, zu untersuchen. Von allen zur Pulsmessung benutzbaren Stellen des Körpers fand *Verf.* den Punkt am geeignetsten, wo die Art. tibialis postica über dem Calcaneus auf der Innenseite des Fusses hinweggeht, auf welche Stelle das Manometer mit seinem unteren Theile aufgesetzt und in passender Weise mittelst eines breiten, über die Beugung des Fusses gehenden Riemens fest geschnallt wird. An dieser Stelle ist man nicht, wie an der Radialis, den leidigen Muskelzuckungen ausgesetzt, die eine längere Beobachtung oft in hohem Grade stören. Der Calcaneus dagegen bietet eine harte Grundlage zum Aufsetzen des Pulsmessers dar, und der Fuss kann hiebei ausserdem in einer viel bequemeren und ruhigeren Lage gehalten werden, als dies mit dem Arm möglich ist. Auch bietet die Tibialis post. noch den Vortheil vor der Radialis, dass sie am Manometer einen grösseren Ausschlag gibt. Bezüglich der Beschreibung und Abbildung des von *Verf.* angewendeten Instrumentes verweisen wir den Leser auf das Original *); mittelst des durch das Manometer in Bewegung gesetzten Hebels wird die Pulscurve entweder auf eine Kymographiontrommel aufgezeichnet, oder indem man mittelst eines Uhrwerkes eine berusste Ebene an dem mit einem Haar versehenen Hebel vorbeiführt.

Durch die Anwendung seines Instrumentes findet *Verf.*, dass das Aufsteigen des Pulses ununterbrochen, das Absteigen dagegen in zwei Hauptmomenten geschieht, zwischen denen sich eine nochmalige geringe Steigung bemerklich macht. Diesen, auch mit dem Instrument des *Verf.*'s somit nachgewiesenen, bereits von *Marey* u. A. gefundenen Doppeltschlag des normalen Pulses sucht *Verf.* in nachstehender Weise zu erklären: Sobald die Ausdehnung der Schlagadern ihren höchsten Grad erreicht hat, also am Ende der Systole, beginnt ihre zusammenziehende Kraft zu wirken; es wird das Blut zum Theil nach dem Herzen zurückgeworfen, und zwar bis der Schluss der Aortaklappen erfolgt ist. Sofort mit Aufhören der Herzkraft lässt daher auch die Spannung der Gefässe, sowohl durch das Strömen des Blutes nach den Haargefässen, als auch durch jenes Zurückstauen des Blutes nach dem Herzen zu, schnell nach. So entsteht das erste diastolische Moment, das bis zum Schluss der Aortaklappen andauert und im Manometer als erste Senkungslinie sich darstellt. Das zweite Moment wird gebildet von einer durch das Anprallen des Blutes an die Aortaklappen erzeugten Welle, die nach dem peripherischen Theil des Gefässsystems zurückgeworfen wird und sich am Manometer als diastolische Steigung der Flüssigkeit kund gibt. Das dritte diastolische Moment endlich bildet die jener Steigung folgende arterielle Contraktionsperiode, die am Manometer als zweite Senkungslinie erscheint. — Sind die Aortaklappen insufficient, so kann, weil ihr Schluss nicht hinreichend zu Stande kömmt, die von ihnen zurückgeworfene Welle nicht so stark sein, als es bei unversehrten Klappen der Fall ist, und es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn wir bei Aortaklappeninsufficienzen die diastolische Welle an der Radialis entweder geschwächt, oder ganz fehlen sehen. In zwei derartigen Fällen, die *Verf.* beobachtete, fehlte in der That jene Welle einmal ganz, in dem anderen war sie sehr undeutlich zu sehen. *Es ist also jene diastolische Welle, d. h. der Doppeltschlag des normalen Pulses, centralen und nicht peripherischen Ursprungs; ihre Grösse hängt vornehmlich von zwei Umständen ab: von der Spannung der Gefässe und von der Stärke der Herzthätigkeit.* So sehen wir, dass jene Welle verstärkt wird, wenn wir die Herzaktion vermehren, z. B. bei starken Bewegungen; ferner, wenn wir den Körper starker Hitze aussetzen, und hiedurch die Gefässspannung vermindern, oder wenn wir einen starken Reiz auf die äussere Haut einwirken

*) Instrumentenmacher Horn in Leipzig verfertigt und liefert den Apparat.

lassen und hiedurch die Gefässe erschlaffen. Wir sehen das Umgekehrte, nämlich Schwächung der diastolischen Welle (Verminderung des Dicrotismus), bei Einwirkung starker Kälte, oder wenn wir die Cruralarterien des zu untersuchenden Individuums comprimiren lassen, weil wir hiedurch in beiden Fällen die Gefässspannung vermehren.

Die einzelnen Momente des Pulses zeigen — worauf man bisher nur noch wenig Acht genommen hat — mit dem Wechsel des Ortes der Beobachtung ein sehr verschiedenes Verhalten zu einander. *Die diastolische Welle wird im Allgemeinen um so grösser, je näher nach dem Centrum zu man den Puls untersucht.* Der Doppeltschlag ist am Ausgesprochensten an der Carotis. Diese Erscheinung ist nach den Gesetzen der Wellenbewegung leicht zu erklären: da der Gesammtquerschnitt der peripherischen Gefässe um Vieles grösser ist, als der der Aorta, so muss eine an deren Ursprung erregte Welle, je mehr sich die Gefässe verzweigen, bei ihrem Fortschreiten um so kleiner werden, ähnlich wie eine Welle, die sich aus einem engen Raum in einen weiten ausbreitet. Abgesehen hievon tritt natürlich auch durch den von der Spannung der Gefässe gesetzten Widerstand eine allmälige Schwächung der Pulswellen ein.

In umgekehrter Weise, als die diastolische Steigung ändert sich im Manometer mit dem Wechsel des Ortes der Beobachtung das Verhältniss der Senkungslinien zu einander. Je weiter der Puls nach der Peripherie fortschreitet, um so länger wird die erste, um so kürzer die zweite; an der Carotis ist die erste so kurz, dass sie kaum sichtbar ist und von der diastolischen Steigung überholt zu werden scheint; an der Tibialis postica ist gerade das Umgekehrte zu bemerken.

Im pathologischen Zustande erleidet der Puls bekanntlich sehr vielfache Veränderungen sowohl hinsichtlich seiner Grösse, wie seiner Form. *Nach Einwirkung der Digitalis schwindet die diastolische Welle an der Radialis entweder ganz, oder ist doch nur äusserst gering vorhanden.* Das Schwinden der diastolischen Welle ist hier jedenfalls durch die herabgesetzte Energie der Herzkraft bedingt; es kann in Folge dessen ihre Reflexion nur mit geringerer Kraft als in normalem Zustande geschehen und sie muss daher auch schneller verschwinden. Sie lässt sich an der Carotis mittelst des Manometers noch nachweisen, an der Radialis meist nicht mehr.

Der Pulsus dicrotus, wie er unter krankhaften Verhältnissen beobachtet wird, ist nicht im Wesen, sondern nur graduell vom Doppeltschlag des normalen Pulses verschieden; es ist beim pathologischen Doppeltschlag des Pulses die diastolische Welle enorm vergrössert. Die Behauptung, dass der zweite Schlag des P. dicrotus durch eine von der Peripherie aus zurückgeworfene Welle entstehe, ist nach *Verf.* unrichtig, ebenso die, dass derselbe durch plötzliche stärkere Contraktion eines Arterienstückes erzeugt würde. Wäre es nicht schon an und für sich unbegreiflich, wie sich während der Diastole ein einzelnes Arterienstück so stark zusammenziehen könne, um einen Schlag zu verursachen, so würde schon nachstehender Versuch die Falschheit dieser Ansicht beweisen: *Comprimirt man bei einem einen deutlichen Doppeltschlag zeigenden Kranken in mässigem Grade die Subclavia, ohne jedoch den Puls dadurch in seiner Stärke merklich zu schwächen, so fühlt man an der Art. radialis nur noch den einfachen Puls.* Wäre der zweite Schlag unterhalb der Compressionsstelle entstanden, so hätte er nicht gänzlich schwinden dürfen.

Als eine Ursache des schon durch das Tastgefühl nachweisbaren Doppeltschlages des Pulses muss, wie früher bereits erwähnt, *eine abnorm erhöhte* Thätigkeit des Herzens bezeichnet werden. Fragt man, warum derselbe dann nicht bei jeder krankhaft erhöhten Herzthätigkeit beobachtet werde, so ist dagegen zu erwähnen, dass sein Erscheinen auch von dem gleichzeitigen Bestehen anderer Zustände mit abhängig ist. *Ausser durch Verstärkung der Herzthätigkeit scheint der Pulsus dicrotus auch durch eine Verminderung der mittleren Gefässspannung erzeugt werden zu können,* und lässt sich auch am Leichnam, wie *Verf.* durch eine besondere, den Kreislauf künstlich darstellende Vorrichtung zeigt, der Doppeltschlag unter geeigneten Umständen erzeugen. In dem arteriellen Gefässsystem kann die Spannung auf zweierlei Weise verringert werden, entweder durch die allgemeine Verminderung der Blutmasse oder dadurch, dass der durch das Haargefässsystem gesetzte Widerstand geschwächt wird. Ersteres ist der Fall bei Anämischen und überhaupt bei herabgekommenen Personen; untersucht man deren Puls, so wird man die diastolische Welle oft grösser finden, als es bei Gesunden der Fall ist; sie ist nicht selten so gross, dass sie sich als Schlag kund gibt. Das Erscheinen des Pulsus dicrotus bei dergleichen Individuen dürfte hienach hauptsächlich seinen Grund in der verminderten arteriellen Spannung haben. Denselben Grund der Entstehung, nämlich durch Gefässerschlaffung, scheint der Dicrotus auch bei vielen septischen Krankheitsformen und vorzüglich beim Typhus zu haben, und scheint in dieser Krankheit die Verminderung der Gefässspannung vorzüglich durch die abnorme Beschaffenheit des Blutes bedingt zu sein. Je dünnflüssiger das Blut wird, desto leichter durchströmt es die Capillaren, und desto geringer muss auch ceteris paribus die arterielle Spannung sein. Einen Hauptbeweis dafür, dass der

Dicrotus durch Verminderung der arteriellen Gefässspannung in vielen Fällen herbeigeführt werde, findet *Verf.* in folgendem Versuch, den er in 4 Fällen ausgezeichneten Doppeltschlages anzustellen Gelegenheit hatte. Man liess die Crurales comprimiren, um die Gefässe oberhalb der Compressionsstelle in erhöhte Spannung zu versetzen, und fand bei jedesmaliger Compression an der Radialis folgende auffällige Veränderung des Pulses: der 2. Schlag des Dicrotus schwand in 3 Fällen ganz, in dem einen blieb er nur angedeutet vorhanden; er kehrte aber sofort wieder, wenn die Compression aufgehoben wurde.

Verf. resumirt seine Ergebnisse in folgende Sätze:

1) Die Contraktion der Schlagadern erfolgt in zwei — an dem aufgesetzten Manometer als deutlich unterscheidbare Senkungslinien erscheinenden — Zeitabschnitten, zwischen denen eine abermalige, durch eine diastolische Welle bedingte Expansion der Gefässe stattfindet.

2) Das Längenverhältniss dieser Senkungslinien zu einander wechselt mit dem Ort der Beobachtung des Pulses, und zwar wird die erste derselben auf Kosten der zweiten um so länger, je mehr der Puls nach der Peripherie zu fortgeschritten ist, und umgekehrt.

3) Die zwischen den beiden Momenten der arteriellen Contraktion liegende — am Manometer durch abermaliges Steigen der Flüssigkeit sich kund gebende — diastolische Welle wird um so kleiner, je weiter sich der Puls vom Herzen entfernt.

4) Diese diastolische Welle wird durch eine Reflexion des Blutes von Seiten der Aortenklappen bedingt.

5) Diese Welle wird ceteris paribus vergrössert

a) durch Vermehrung der Herzthätigkeit,

b) durch Verminderung der arteriellen Spannung.

6) Der zweite Schlag des Pulsus dicrotus wird durch jene von den Aortaklappen aus reflektirte Welle erzeugt.

7) Es fällt also dieser zweite Schlag in die Zeit der Diastole des Herzens.

8) Es ist somit der Pulsus dicrotus nur gradweise, nicht dem Wesen nach von dem einfachen Pulse verschieden, d. h. es entsteht der zweite Schlag nur durch eine abnorme Verstärkung der schon beim einfachen Puls vorhandenen, nach der Peripherie zu reflektirten Welle.

9) Die gewöhnliche Entstehung des Pulsus dicrotus wird ceteris paribus durch eine Verstärkung der Herzaktion oder durch eine Verminderung der Gefässspannung bedingt.

Den Schluss der interessanten Abhandlung bilden einige, gegen die Angaben *Duchek's* (vgl. Jahresbericht für 1862. II. Bd. S. 89) gerichtete Bemerkungen; insbesondere sucht *Verf. Duchek* gegenüber seine Ansicht, dass der Dicrotus centralen Ursprungs sei, festzuhalten.

Vierordt (4) sieht sich veranlasst, die Richtigkeit der Pulscurven, wie sie mittels der neuen von *Marey* und *Naumann* construirten Apparate zur graphischen Darstellung des Pulses gewonnen wurden, in Frage zu stellen. Um die Widersprüche in den Pulsbildern aufzuklären, welche *Verf.* durch seinen Sphygmographen (Vgl. dessen Lehre vom Arterienpuls, Braunschweig 1855) und die genannten Autoren durch ihre Pulsmaschinen erhielten, hält es *Verf.* für zweckmässig, die Anforderungen, denen ein Pulswellenzeichner genügen muss, abgesehen von jeder Theorie zu formuliren.

1) *Der Apparat darf keine Eigenschwingungen zeigen*, oder doch keine solchen, welche im Verhältniss zu den pulsatorischen Bewegungen überhaupt noch in Betracht kommen können. *V.* kennt nur folgende Beweise, dass an einem, am Puls selbst arbeitenden Apparat die Eigenschwingungen wirklich ausgeschlossen sind, nämlich: a) setzt ein Puls aus, so soll der Apparat sogleich stillstehen, also eine gerade Linie auf das Kymographion verzeichnen; b) wird die Art. brachialis plötzlich comprimirt, so muss wiederum *sogleich* der Apparat zum Stillstand kommen; c) die nächsten Pulse nach der Intermission müssen im Allgemeinen die Eigenschaften der übrigen Pulse bieten und dürfen namentlich nicht allmälig an Grösse wachsen. — *V.* glaubt, dass sein Sphygmograph allen diesen Anforderungen entspreche.

2) *Jede Reibung der Theile des Apparates unter sich selbst ist möglichst zu vermeiden.* Einem so schwachen Motor gegenüber, wie der menschliche Arterienpuls ist, muss die in Bewegung zu setzende Fühlhebelvorrichtung in ihren Einzelheiten so widerstandslos als möglich eingerichtet werden; ist das nicht der Fall, so werden die Expansionszeiten der Arterie abnorm verkürzt. Bei dem *Naumann*'schen Apparate sei das Zustandekommen von Eigenschwingungen in hohem Grade begünstigt.

3) *Die Arterie muss von dem die Pulsbewegungen zunächst aufnehmenden Theil gut erreicht werden können.* Es ist also nöthig nicht blos eine Compression der die Radialis bedeckenden Weichtheile, sondern auch, und zwar in genügender Weise, der Arterie selbst, so dass der oscillirende Theil des Apparates während der ganzen Dauer der Spannungszunahme des Blutes die der Arterienexpansion entsprechenden Bewegungen auch wirklich aufnehmen kann. Wird die Haut über der Arterie zu wenig comprimirt, so geht ein Theil der Expansionszeit für den Apparat verloren, die Expansionszeit

fällt zu kurz aus; wird dagegen die Haut zu stark comprimirt, so sind die Widerstände zu gross, und der schwache Motor reicht nicht hin, diese letzteren vollständig zu überwinden; nach kurzer Hebung sinkt der Apparat wieder und man erhält gleichfalls Pulse mit artefakten kurzen Expansionszeiten. Es kömmt, um richtige Pulsbilder zu erhalten, wesentlich auf die richtige Compression der Theile über der Arterie und der Arterie selbst an, und ein normales Pulsbild kann, wie *V.* zeigte, durch unzweckmässige Belastungen des Apparates in artefakte Pulsbilder umgewandelt werden. Es geht hieraus hervor, dass *diejenige minimale Belastung der Arterie in jedem Einzelfalle die richtige sein muss, welche die längsten Expansionszeiten des Pulses ergibt.* Der Sphygmograph muss also derartig eingerichtet sein, dass die richtige Compression der Arterie schnell gefunden werden kann, was bei dem Apparate des *Verf.*'s durch aufgelegte Gewichte leicht möglich ist. Die ausserordentlich kurzen Expansionszeiten der Arterie, wie sie *Marey* und *Naumann* fanden, beruhen nach *V.* auf Fehlern, welche in der Construction der von denselben angewendeten Apparate gegeben sind.

4) *Sichere Lehren und Thatsachen der Kreislaufsphysiologie können durch an den Pulsmaschinen gemachte Erfahrungen nicht ohne Weiteres in Frage gestellt werden.* Die Physiologie muss gegenüber den Angaben *Marey*'s, *Duchek*'s, *Naumann*'s u. A., nachstehende Punkte festhalten:

a) In den grossen Arterien dauert die Expansionszeit eine namhafte, und nicht, wie *Marey* angibt, eine verschwindend kurze Zeit; die senkrechten oder fast senkrechten Ascensionslinien der mit den neueren Sphygmographen gewonnenen Pulscurven beruhen auf Täuschung. Die Auskultation des Herzens lehrt, dass die Systole- und Diastolezeiten der Kammern im Menschen keine grossen Unterschiede bieten; die Auskultation der Arterien zeigt, dass das der Spannungszunahme des Blutes entsprechende Anschwellen des Gefässgeräusches von relativ langer Dauer ist; jeder Versuch an einer blossgelegten und mittels eines offenen Ringes mässig comprimirten grösseren Arterie zeigt, dass die Expansion erkleckliche Zeit in Anspruch nimmt; der z. B. die Art. cruralis comprimirende Finger fühlt unzweifelhaft eine längere Dauer der Spannungszunahme des Gefässes; das Quecksilber im Hämodynamometer endlich zeigt keine plötzliche systolische Steigung. Alles also Thatsachen, welche die Behauptung *Marey*'s und seiner Nachfolger, dass die Arterienexpansion bloss eine relativ kleine, ja selbst verschwindende Zeit auch in normalen Fällen in Anspruch nehme, zur Genüge widerlegen.

b) Der Dicrotismus des normalen Pulses, wie derselbe von *Marey* u. A. behauptet wird, existirt nicht, sondern ist Artefact, bedingt durch Nachschwingung des Fühlhebels des Sphygmographen. (Dasselbe wird *V.* wohl auch den drei- und mehrtheiligen Descensionslinien der *Wolff*'schen Pulscurven entgegenhalten. *Ref.*)

Mach (5) glaubt durch eine neue Einrichtung gewisse Mängel des *Marey*'schen Sphygmographen beseitigt zu haben und schlägt hiezu eine Modifikation des Instrumentes vor, bezüglich deren Verständniss wir auf die mit Abbildungen erläuterte Beschreibung im Originale verweisen müssen. *M.* glaubt, man könne bei der von ihm angebrachten Modification, in der er den Schreibhebel mit der auf die Arterie drückenden Feder durch Gelenke verbindet, 1) stets versichert sein, dass der Schreibhebel den Bewegungen der Feder genau folge; 2) ist das Instrument sehr compendiös und kann seiner Kleinheit wegen fast an jeder beliebigen Arterie applicirt werden; 3) ist die Construktion einfacher, indem alle überflüssigen Theile wegfallen, und das Instrument kann um einen bedeutend geringeren Preis hergestellt werden.

Czermak (6) bedient sich zur Darstellung der Pulsbewegungen eines kleinen Spiegelchens, das sanft gegen die Arterie gedrückt oder auf die Haut über derselben geklebt, das Licht einer passenden Lichtquelle auf eine Wand oder direkt in das Auge wirft. Man erhält dadurch freilich nur die Bewegungen der mitschwingenden Haut. Am Thiere befestigt *C.* den Spiegel an der blossgestellten Arterie, oder er stellt von dieser einen stark vergrösserten Schattenriss dar, indem er sie in den divergirenden Strahlenkegel einer passenden Linse bringt.

Nach *Scoda* (7) ist der doppeltschlägige Puls kein sehr gefahrvolles Phänomen; am häufigsten allerdings ist er bei schweren Krankheiten, doch macht er die Krankheit nicht bedenklicher. Der doppelte Puls hängt nicht von der Herzbewegung ab, sondern er ist meist eine lokale Erscheinung, und es scheint ihm eine lokale Eigenthümlichkeit in der Beschaffenheit, wahrscheinlich eine Veränderung in der Fixirung der Arterien zu Grunde zu liegen, indem bei schweren fieberhaften Leiden die Anheftung der Arterien, wie überhaupt die Straffheit sämmtlicher Gewebe vermindert ist. Dafür spricht das Deutlicherwerden des doppelten Pulses, wenn man neben der Compression die Arterie etwas zur Seite schiebt, sowie das Auftreten des doppelten Pulses an einzelnen Arterien.

Blot (8) findet, dass *bei gesunden Wöchnerinnen* in der Regel eine mehr oder weniger

deutliche *Verlangsamung des Pulses* eintritt. Dieselbe steht im Allgemeinen im Zusammenhange mit der Entleerung der Gebärmutter. Ihr Grad ist verschieden; *B.* fand 3mal eine Abnahme bis auf 35 Schläge in der Minute; gewöhnlich schwankte der Puls zwischen 44 und 60 Schlägen. Die Diät übte keinen merklichen Einfluss. Bei mehrgebärenden trat die Verlangsamung öfter ein, als bei Erstgebärenden, welche häufiger Störungen erfahren. Die Dauer derselben, von einigen Stunden bis zu 10, ja 14 Tagen, harmonirt in der Regel mit ihrem Grade. Sie beginnt gewöhnlich in den ersten 24 Stunden nach der Geburt, nimmt allmälig zu, bleibt eine Zeit lang stationär und verschwindet dann nach und nach; zuweilen findet man sie, sogar in sehr ausgeprägter Weise, während des oft mit Unrecht sogenannten Milchfiebers. Die Dauer der Geburt scheint keinen merklichen Einfluss auf Grad und Entwickelung der Pulsabnahme auszuüben; im Gegentheil verhindert die kleinste Störung das Eintreten derselben oder bringt sie zum Verschwinden. Man beobachtet sie nach dem Abortus und der Frühgeburt ebenso wie nach zeitigen Geburten. Während selbst intensive Nachwehen und geringe Metrorrhagieen die Verlangsamung nicht verhindern, thun bedeutendere Blutungen dies allerdings. Beim Sitzen oder Stehen wird der Puls dann aber sehr merklich verändert. Diese Verlangsamung ist immer ein gutes Zeichen. Ihre Ursache ist nicht in einer nervösen Erschöpfung zu suchen; denn die sphygmographischen Untersuchungen, die *B.* mit *Marey* hiebei anstellte, zeigten zur Evidenz, dass sie mit einer Vermehrung der arteriellen Spannung nach der Geburt im Zusammenhang stehe.

Hüter (9) studirte genauer *die Verhältnisse des Fötalpulses*, namentlich in Berücksichtigung der Beantwortung der Frage, bis zu welchem Zeitpunkte man mit dem Anlegen der Zange warten dürfe, ohne dass das Leben des Kindes in Gefahr komme. Bei seinen Untersuchungen zählte *Verf.* die Schläge des Fötalpulses während einer vollen Minute und erhielt als Resultat, dass das fötale Herz 120 bis 150 Schläge in der Minute macht. Eine grössere Harmonie in den gewonnenen Zahlen fand *Verf.*, als er den Fötalpuls während $^1/_4$ Minute zählte, erhielt jedoch unabweisbar sicher übereinstimmende Resultate bei Zählung während 5 Sekunden. Diese Art des Zählens befolgte *Verf.* genau bei 200 Schwangeren, indem er wöchentlich einmal, meist Vormittags, seltener Nachmittags und am seltensten Abends an den Schwangeren der Marburger Entbindungsanstalt auskultirte. Die Auskultation begann in 61 Fällen vor oder mit der 8. Woche vor der Geburt, in 139 dagegen mit oder nach der 7. Woche vor derselben. Bei 1195 Zählungen fanden sich 825mal 11 Schläge, 310mal über 11 Schläge und 60mal unter 11, aber niemals weniger als 10 Schläge. Hieraus erhellt, dass *das fötale Herz am häufigsten 11mal in 5 Secunden, oder 132mal in der Minute schlägt.*

An denselben 200 Personen, bei denen während der Schwangerschaft auskultirt worden war, wurde auch, während dieselben im Gebärakt waren, auskultirt und dabei ermittelt, dass bei jeder einzelnen Person in der Schwangerschaft sowohl, wie im Beginn der Geburt die Frequenz des Fötalpulses vollkommen gleich bleibt. Ferner ergab sich die normale Frequenz des Fötalpulses in der Schwangerschaft und im Beginn der Geburt in 5 Secunden unter den 200 Personen bei 166 = 11, bei 20 = 12 und bei 14 = 10 Schläge.

Fruchtbewegungen bewirken, wie *Verf.* fand, eine Beschleunigung des Fötalpulses. Bei geringen Fruchtbewegungen, welche weder vom Auskultirenden, noch von der Schwangeren wahrgenommen werden, hält es *Verf.* für sehr wahrscheinlich, dass, wenn die Normalfrequenz des Fötalpulses 11 Schläge beträgt, derselbe sich auf 12 Schläge in 5 Sekunden erhöht. Ist man im Stande, stärkere Bewegungen der Frucht nachzuweisen, so erhebt sich der Fötalpuls stets über die Frequenz von 12 Schlägen, kann bis auf 15 Schläge steigen und sogar wegen seiner übergrossen Häufigkeit für Augenblicke unzählbar werden. *Verf.* glaubt sehr bezweifeln zu müssen, ob eine Steigerung der Frequenz des Fötalpulses, vorausgesetzt, dass pathologische Zustände von Seiten der Mutter und der Frucht fehlen, ohne gleichzeitige Fruchtbewegungen möglich sei. Nur in Folge von fieberhaften Zuständen, welche bei Schwangeren mit entzündlichen Affectionen, besonders der Brustorgane, vergesellschaftet waren, hat *Verf.* eine dauernde Steigerung der Frequenz des Fötalpulses constant gefunden, ohne im Stande zu sein, Bewegungen der Frucht nachzuweisen. *Es nimmt also der Fötus an der fieberhaften Erkrankung der Mutter constant Theil.*

Uebrigens gelang es *Verf.* nicht, eine Steigerung der Frequenz des Fötalpulses nachzuweisen, wenn der Kreislauf bei Schwangeren durch Körperanstrengungen in grössere Aufregung versetzt wurde. Auch kann *Verf.* der Meinung *Hohl*'s nicht beistimmen, dass der Fötalpuls von der Temperatur der Mutter beeinflusst werde. Ebensowenig kann *Verf. Hohl* darin beipflichten, dass die Tageszeit auf die Frequenz des Fötalpulses von Einfluss sei. Dass in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die Frequenz des Fötalpulses vollkommen dieselbe bleibt, kann endlich *Verf.*, entgegen der Ansicht *Hohl*'s und *Bouillaud*'s, mit *Dubois, Naegele* und *Fran-*

kenhäuser als sicheres Ergebniss seiner Forschungen behaupten.

Die Möglichkeit, aus der verschiedenen Frequenz des Fötalpulses das Geschlecht des Fötus vorausbestimmen zu können, wie *Frankenhäuser* behauptet, glaubt *Verf.* nach seinen Untersuchungen verneinen zu müssen.

Die Angabe von *Hohl, Cazeaux, Stoltz, Kilian* und *Kiwisch*, dass eine bedeutend vermehrte Frequenz des Fötalpulses, ohne dass dieselbe durch Fruchtbewegungen bedingt werde, unter der Geburt vorkomme und hiedurch eine grosse Lebensgefahr des Kindes bekundet werde, hat auch *Verf.* bestätigt gefunden. Das angeführte Faktum ist jedoch in ätiologischer Beziehung bisher nicht genügend erörtert worden. Es kann nämlich die Steigerung der Frequenz des Fötalpulses, wie gezeigt wurde, in fieberhaften Zuständen der Schwangeren begründet sein, und unter der Geburt ebenso wie in der Schwangerschaft nachgewiesen werden, wenn der Fieberzustand bei der Gebärenden in demselben Grade, wie in der Schwangerschaft fortdauert. Gefährlich für das Kind scheint der fieberhafte Zustand dann zu werden, wenn derselbe mit einer solchen Erkrankung der Respirationsorgane in Verbindung steht, dass die Funktion dieser sehr beeinträchtigt, daher die Oxydation des mütterlichen und somit auch des fötalen Blutes sehr vermindert wird. Findet eine Steigerung des Fötalpulses vom Beginne bis zum Ende der Geburt statt, ohne dass Fruchtbewegungen oder eine fieberhafte Erkrankung der Mutter diese Erscheinung verursachen, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass eine solche Steigerung von einer fieberhaften Erkrankung des Kindes im Uterus herrührt.

Nicht weniger gefährlich für das kindliche Leben, ja das Aufhören desselben sicher verkündend ist die Steigerung der Frequenz des Fötalpulses, welche am Ende von lange dauernden Geburten eintritt. Obwohl man hier öfters zu gleicher Zeit Fruchtbewegungen wahrnimmt, so darf man doch nicht diese mit dem veränderten Fötalpulse in ursächliche Beziehung bringen, weil derselbe die erhöhte Frequenz auch beibehält, wenn die Fruchtbewegungen aufhören, wenigstens durch unsere Sinne nicht mehr wahrgenommen werden. *Verf.* glaubt, dass bei dem Kinde, welches durch die lange Dauer der Geburt in einem gewissen Grade asphyktisch wird, das Bedürfniss zum Athmen eintritt, und von demselben, wenn etwas Luft durch die Geburtswege zum Munde des Kindes gelangen kann, mit einigem Erfolge Respirationsbewegungen gemacht werden. Da die eindringende Luft wegen ihrer geringen Quantität zur Befriedigung des Athembedürfnisses ungenügend ist, so müssen die Respirationen mit Anstrengung und grosser Häufigkeit ausgeführt werden und daher von einer erhöhten Herzthätigkeit begleitet sein.

Viel häufiger, als die vermehrte Frequenz des Fötalpulses, findet sich das Fortbestehen seiner normalen Frequenz während der Geburt. Am häufigsten aber, und es muss dies als Regel betrachtet werden, beobachtet man ein Seltenerwerden seiner Frequenz während der Geburt. Unter den 200 Geburten kam die durch die Wehen erzeugte Verlangsamung des Fötalpulses 162mal vor. In 69 Fällen trat dieselbe schon in der Eröffnungsperiode ein, und in 39 Fällen von diesen erhob sich der Fötalpuls während des ganzen Geburtsverlaufes in der Wehenpause stets wieder auf seine ursprüngliche Frequenz; bei 30 dieser Geburten dagegen kehrte der Fötalpuls während der Wehenpausen in der Austreibungsperiode nicht zu seiner normalen Frequenz zurück, sank vielmehr gegen Ende der Geburt in den Wehenpausen mehr und mehr. Bei den übrigen 93 der 162 Geburten machte sich der Einfluss der Wehen auf den Fötalpuls erst in der Austreibungsperiode geltend.

Nabelschnurgeräusch zeigte sich bei 9 von den 200 Schwangeren. Bei 3 Schwangeren war es während der ganzen Schwangerschaft und während der Geburt zu hören. Bei 6 Schwangeren hörte es *Verf.* nur einige Male in der Schwangerschaft, nicht aber während der Geburt. *Verf.* theilt die Ansicht von *Schwartz*, dass das sog. Nabelschnurgeräusch ein noch nicht weiter erklärbares, systolisches Geräusch des fötalen Herzens sei, und tritt der neuerdings wieder von *Frankenhäuser* verfochtenen Ansicht über die Entstehung dieses Geräusches durch Druck auf die Nabelschnur entgegen.

Lissauer (10) stellte *Pulszählungen an Fastenden* (Israeliten während des Versöhnungstages in der Synagoge) an. Die Zählungen geschahen an sitzenden Personen von zwei zu zwei Stunden. Zwei Versuchsreihen im Jahre 1861 und 1862 ergaben übereinstimmende Resultate. Die Pulsfrequenz sinkt im Allgemeinen; sie zeigt Schwankungen, welche mit denen bei Nahrungsaufnahme parallel gehen. Die Maxima fallen auf 9 Uhr Morgens und 1 Uhr Mittags, die Minima auf 11 Uhr Vormittags und 4 Uhr Nachmittags. Abends 6 Uhr ist zuweilen eine beträchtliche Steigerung vorhanden, offenbar von einem fieberhaften Zustande herrührend.

Bamberger (12) publizirt eine Reihe von Untersuchungen über den *Venenpuls* und sucht mittels des *Marey*'schen Sphygmographen die Bewegungen desselben darzustellen. Zunächst erinnert *B.* an einige anatomischen Verhältnisse des Klappenapparates der Vena jugul. interna,

bezüglich welcher sehr bedeutende und auch in semiotischer Beziehung nicht unwichtige Verschiedenheiten vorkommen. Die Lage der Klappen ist nämlich in manchen Fällen ungewöhnlich tief, in anderen abnorm hoch, was mit der mehr oder weniger bedeutenden Entwickelung des Bulbus der Vene zusammenzuhängen scheint. Auch die Stellung der einzelnen Klappenzipfel ist nicht constant; doch scheint am häufigsten der eine nach Aussen am Einmündungswinkel der V. subclavia, der andere ihm gegenüber nach Innen zu liegen, wie *Gruber* und *Luschka* angeben. Ebenso ist die Zahl der Zipfel verschieden; gewöhnlich sind zwei, seltener drei, sehr selten nur einer vorhanden. In einem Falle fehlte links jede Spur einer Klappe, während rechts zwei sehr entwickelte Klappenzipfel bestanden.

Der ächte, nach *B.* nur an der V. jugularis interna vorkommende Venenpuls, d. h. eine für das Gefühl sowohl als für die sphygmographische Aufzeichnung dem arteriellen Pulse analoge Verhältnisse bietende Ausdehnung der Vene kann, wie *B.* glaubt, nur bei Insuffizienz der Tricuspidalklappe entstehen, weil eine solche Bewegung nur durch die Druckkraft der rechten Kammer hervorgebracht werden kann, mithin auch immer rein systolisch ist. Bisher glaubte man, dass der Halsvenenpuls, abgesehen von den Verhältnissen der Tricuspidalis, nur bei Insuffizienz der Jugularvenenklappen vorkommen könne und betrachtete ihn demnach als ein pathognomonisches Zeichen der letzteren. Diese Ansicht ist nach *B.* irrig, oder vielmehr sie hat nur für einen Theil der Fälle Giltigkeit. Man muss nämlich *zwei Arten der Pulsation an der Jugularis* unterscheiden; die eine nennt *B.* schlechtweg *Venenpuls*, die andere hingegen bezeichnet er als *Pulsation des Bulbus*. Nur bei letzterer sind die Halsvenenklappen suffizient, bei der ersteren dagegen insuffizient. Bei der Pulsation des Bulbus fand *B.* die Verhältnisse an der Leiche folgendermassen: der Bulbus war sackartig erweitert, so dass er mehr als eine Wallnuss fassen konnte, und auch entsprechend verlängert, so das die Klappen, die sonst gewöhnlich ziemlich nahe an der Articulatio sternoclavicularis liegen, mehr als einen Zoll über derselben zu liegen kamen. Comprimirte man das Herz mit der Hand, so blähte sich der ganze Bulbus unterhalb der Klappen auf. Oeffnete man nun die Vene über den letzteren, so konnte man sich überzeugen, wie die Klappen beim Andringen des Blutes sich vollständig schlossen und die Blutsäule vollkommen absperrten, so dass Nichts regurgitiren konnte. Die Erscheinungen im Leben sind in diesen Fällen sehr charakteristisch, so dass man die Pulsation des Bulbus, und damit die Suffizienz der Venenklappen sehr leicht zu diagnosticiren im Stande ist; der Bulbus markirt sich nämlich für das Gesicht und Gefühl als ein mit der Herzsystole isochron pulsirender Sack, der sich bei heftigen Exspirationsbewegungen noch mehr aufbläht, während längs des weiteren Verlaufs der Vene keine oder nur eine sehr schwache, mitgetheilte, am häufigsten eine durch das Nachrücken des Blutes von Oben her während der Zeitdauer des Venenklappenschlusses bedingte Bewegung wahrnehmbar ist. Bei dem gewöhnlichen Venenpuls hingegen mit insuffizienter Klappe sieht und fühlt man den Puls gewöhnlich bis zum Kieferrande hinauf. Beide Arten des Venenpulses können an demselben Individuum vorkommen, und *B.* beobachtete einen Fall, in welchem rechts der eclatanteste Venenpuls, links dagegen bloss eine Pulsation des Bulbus bestand.

Was die Auskultationserscheinungen betrifft, so verhalten sie sich wieder bei den beiden Arten des Venenpulses verschieden. Bei der Pulsation des Bulbus beobachtete *B.* in allen bisher untersuchten Fällen einen *deutlichen, wenn auch dumpfen systolischen Ton*, der mitunter, besonders bei starker Herzthätigkeit, auch mit dem aufgelegten Finger deutlich gefühlt werden kann, genau an der Stelle der Klappe seine grösste Intensität hat und ohne Zweifel als der *Klappenton der Halsvenen* zu betrachten ist. Mit abnehmender Stärke und Heftigkeit der Herzbewegung nimmt sowohl die Deutlichkeit der Bulbuspulsation, als die des Klappentons entsprechend ab und kann selbst vorübergehend verschwinden. — Der gewöhnliche Venenpuls bei insuffizienter Klappe ist mitunter von keiner Auskultationserscheinung begleitet, häufiger aber hört man, besonders bei starker Herzthätigkeit ein *rauhes, systolisches Geräusch*, das ebenfalls meist dem aufgelegten Finger als Schwirren fühlbar wird, und da es am deutlichsten und stärksten an der Stelle, wo die Klappen liegen, erscheint, wohl auch an den meist relativ insuffizienten Klappen entsteht, und demnach als *Klappengeräusch der Jugularvene* zu bezeichnen ist.

Nur in einem einzigen Falle von Tricuspidalinsuffizienz hörte *B.* an der sehr dilatirten und pulsirenden Jugularvene der linken Seite ein doppeltes Geräusch, nämlich ein rauhes, längeres, systolisches und ein kurzes, schwaches, diastolisches, während rechts nur, wie gewöhnlich, ein systolisches Geräusch hörbar war. Die Sektion zeigte ganz eigenthümliche Verhältnisse. Beide Jugularvenen waren in höchst bedeutendem Grade erweitert, rechts waren die beiden Klappen wie gewöhnlich angeordnet, aber wegen der bedeutenden Dilatation des Gefässes insuffizient, links hingegen war keine Spur einer Klappe vorhanden. Dagegen zeigte das ausserordentlich weite Gefäss an der Einmündung in die V. anonyma plötzlich eine ringförmige Einschnürung bis zu dem Grade, dass gerade die

äusserste Spitze des kleinen Fingers einzudringen vermochte, ohne dass indess die Häute der Vene irgend eine anatomische Veränderung erkennen liessen. Offenbar waren hier beide Geräusche durch die ringförmige Verengerung des Strombettes bedingt; es musste aber natürlich das systolische, unter dem Druck der rechten Kammer zu Stande kommende, weit stärker sein, als das diastolische. — Fasst man dieses Alles zusammen, so sieht man, dass an den Halsvenenklappen unter Umständen ähnliche Erscheinungen zu Stande kommen können, wie an den Herzklappen; wir haben einen Klappenton, wir haben ein systolisches Klappengeräusch durch Insuffizienz und sogar ein diastolisches durch Stenose, zwar nicht der Klappe, aber doch des Gefässes bedingtes. — Bei dieser Gelegenheit spricht sich *B.* für die Möglichkeit des Vorkommens einer relativen Insuffizienz der Trikuspidalklappe aus, welche derselbe früher in Abrede gestellt hatte.

Weiterhin gibt *B.* eine Reihe von Curven, welche mittels des *Marey*'schen Sphygmographen an der pulsirenden Vena jugul. intern. dextr. einer mit einem Vitium cordis behafteten, 53jährigen Frau gewonnen wurden. Auffallend ist bei der Betrachtung der Pulsbilder die enorme Höhe und Steilheit der Curven, die einen Begriff gibt von der Kraft, mit der die dilatirte und hypertrophische rechte Kammer einen Theil ihres Inhaltes in das Venensystem zurückwirft. Ganz eigenthümliche Verhältnisse zeigen auch die Gipfel der Curven; bei der Mehrzahl der Fälle bieten dieselben nämlich eine sattelförmige Beschaffenheit, indem auf die primäre Erhebung eine Einsenkung und darauf eine neue Erhebung folgt, welche am häufigsten die erste an Höhe noch etwas übertrifft, seltener in gleichem Niveau steht oder dasselbe nicht ganz erreicht. Oefters fällt die Einsenkung noch in die Ascensionslinie, wiewohl fast stets ziemlich nahe an ihrem Höhepunkte; in anderen Fällen hingegen und zwar besonders bei heftiger Herzthätigkeit, wo der Schreibhebel mit grosser Gewalt in die Höhe geschleudert wird, wird er durch die secundäre Erhebung erst im Herabfallen erreicht, so dass diese scheinbar in die Descensionslinie fällt. Es zeigen die Verhältnisse des Curvenscheitels, dass in dem Momente, wo die durch die Kammer bedingte Druckerhöhung in der Vene nachzulassen beginnt, eine neue Drucksteigerung durch eine neue Welle erregt wird. Dass letztere durch eine Contraktion des Vorhofs bedingt werde, oder als eine an der Peripherie erregte, rückläufige, etwa vom Foramen jugulare aus reflektirte Welle aufzufassen sei, hält *B.* nicht für wahrscheinlich. Dagegen ist *B.* der Meinung, dass die sekundäre Welle von der Kammer erregt werde. Nimmt man nämlich an, dass erst gegen das Ende der Systole die Papillarmuskeln sich kräftig contrahiren und die Klappe gegen den Kammerinhalt drängen, um so die völlige Entleerung desselben zu bewirken, so könnte hiedurch sehr wohl eine neue Drucksteigerung in der Vene bewirkt werden.

Was die Descensionslinie der Venenkurven anlangt, so ist es von grossem Interesse, dass der dem arteriellen Pulse normal zukommende Dicrotismus hier vollkommen fehlt. Es scheint gegenüber dem arteriellen diastolischen Dicrotismus sich für den Venenpuls der systolische Dicrotismus als charakteristisch zu erweisen.

Auch *Geigel* (13) hat sich mit der *sphygmographischen Darstellung des Venenpulses* unter Anwendung des *Marey*'schen Instrumentes beschäftigt. Die Untersuchungen wurden angestellt an einer 63jährigen, mit einer enormen Struma behafteten Frau, bei welcher nicht nur die nach Aussen und Hinten gedrängten Venae jugulares internae in ihrer ganzen Länge, sondern auch der untere, nach Art eines Bulbus angeschwollene Theil der V. jugularis externa dextra, sowie die erweiterte V. thyreoidea superior in lebhafter Pulsation begriffen waren. (Einen ähnlichen Fall hat *Ref.* in seinem Handbuch der Herzkrankheiten, S. 382, beschrieben). Nach den Ergebnissen der Perkussion musste eine starke excentrische Hypertrophie des rechten Herzens angenommen werden; die Auskultation liess ein über die Herzgegend verbreitetes, nicht allzu lautes, rauhes, systolisches Geräusch erkennen, welches seine grösste Intensität an der Verbindungsstelle des linken Sternalrandes mit dem 6. Rippenknorpel hatte, und daselbst sogar als schwaches systolisches Fremissement gefühlt werden konnte.

Setzte man das Stethoskop, ohne einen Druck auszuüben, auf die rechte V. jugul. interna oder ihren Bulbus, so hörte man einen systolischen, dumpfen, leicht blasenden Ton, von dem es zweifelhaft sein könnte, ob er nicht der Carotis angehörte, würde er nicht bei stärkerem Druck des Stethoskopes in ein vollkommenes systolisches Geräusch umgewandelt. Auf diesen dumpfen Ton folgt im ganzen Verlauf der rechten Jugul. intern. ein starkes diastolisches, blasendes Geräusch, dem ein diastolisches Fremissement entspricht, das bei tieferer, von vorne und innen angebrachter Palpation gerade unterhalb des erwähnten Bulbus Venae jugul. externae in dem Bulbus der Jugul. interna gefühlt wird. *Verf.* hält es für zweifellos, dass man es hier mit einem wirklichen diastolischen Venengeräusche zu thun hat, das durch Rigidität der Klappe der Vene bedingt wird; den ersten, leicht blasenden Ton auf der rechten Seite erklärt *Verf.* als den Klappenton der Jugularis, der trotz der Insuffizienz dieser Klappen noch gehört wird, wie solches auch an den Atrioventrikularklappen vorzukommen pflegt. Hingegen hörte man an den meisten Punkten der Struma sowohl, wie

auch besonders im Verlaufe der linken V. jugul. interna deutlich systolisch-diastolische Geräusche, von denen das erstere im Ganzen an Intensität überwiegt. Namentlich sind diese beiden Geräusche in der oberen Halsgegend beiderseits längs des Verlaufes der Thyreoidea superior zu vernehmen und daselbst der Palpation durch exquisites systolisch-diastolisches Fremissement zugänglich.

Ausser den beschriebenen Phänomenen fand sich fernerhin in dem in Rede stehenden Falle eine eigenthümliche Pulsation im Abdomen, die *Verf.* nur auf die V. cava inferior ihrem ganzen Verhalten nach zurückführen zu können glaubte. Durch die dünnen, sehr nachgiebigen Bauchdecken hindurch konnte man 3—4 Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus quer nach rechts verlaufend ausserordentlich leicht den scharfen Rand des linken Leberlappens bis zur Fortsetzung der Mamillarlinie verfolgen, wo plötzlich bis zum Niveau des Nabels herunter der innere Rand des rechten Leberlappens deutlich zu fühlen war, um von hier in den fast bis zur Crista ossis ilei zu verfolgenden unteren Rand umzubiegen. Soweit nun der in gerader Richtung abwärts sich erstreckende linke Rand des rechten Leberlappens reicht, wird derselbe deutlich pulsirend gehoben, und ist besonders diese Pulsation mit den tiefer eindringenden Fingern 10 Ctm. rechts vom Nabel an der hinteren Fläche jenes Lappens zu constatiren. Die bei etwas linksseitiger Lage selbst sichtbare Pulsation lässt auf keine Weise ein Geräusch oder auch nur einen Ton vernehmen, was doch wohl der Fall sein müsste, wenn sie der Aorta oder einer fortgeleiteten epigastrischen Pulsation des rechten Ventrikels ihre Entstehung verdankte. (Uebrigens ist *Verf.* im Irrthume, wenn er angibt, dass man die Pulsation der V. cava inferior bei Insuffizienz der Tricuspidalis bisher nicht kannte, ja nicht einmal vermuthete. Schon *Allan Burns* (Herzkrankheiten. A. d. Englischen. Lemgo 1813. S. 37) führt einen Fall von Pulsation in der Oberbauchgegend bei einem Herzleiden auf Rückfluss des Blutes vom Herzen in die untere Hohlvene und Lebervenen zurück; auch *Kreysig* (Herzkrankheiten. 1. Thl. Berlin 1814. S. 311) kannte sehr wohl das Phänomen. *Ref.*)

Die von den abdominellen Pulsationen, wie von den Pulsationen der Jugularvenen erhaltenen Curven stimmten in ihren Eigenthümlichkeiten vollständig mit einander überein, und auch *Verf.* findet genau dieselben auffallend hohen und mächtigen Curven mit systolischem Dicrotismus, wie sie von *Bamberger* beschrieben wurden. Nennt man die beiden Scheitelpunkte des in dem ascendirenden Schenkel der venösen Curve gebildeten Sattels im Verhältniss ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge primäre und sekundäre Erhebung, so darf unbedenklich behauptet werden, dass die letztere allein dem vollen Maasse der Triebkraft des rechten Herzens entspricht. Doch hält *Verf.* die *Bamberger*'sche Hypothese, nach welcher die primäre Erhebung Folge der Contraktion des rechten Ventrikels, die sekundäre Erhebung Folge einer nachträglichen Contraktion der Papillarmuskeln sein sollte, für unhaltbar, sondern neigt sich vielmehr der Ansicht zu, nach welcher die primäre Erhebung als Folge der Vorhofscontraktion, und nur die sekundäre Erhebung als Ausdruck der Kammersystole gedeutet werden müsste, eine Ansicht, mit welcher eine ungezwungene Erklärung sämmtlicher Erscheinungen geboten wäre. (Die hier beschriebene primäre und sekundäre Erhebung lässt sich in den meisten Fällen von Venenpuls schon durch die Inspektion und Palpation mehr oder minder deutlich als eine doppelte Bewegung der anschwellenden Vene erkennen, und es hat bereits *Ref.* in seinem Handbuche der Herzkrankheiten, S. 198, die erste Bewegung als den Ausdruck der Contraktion des Vorhofs, die zweite als den Ausdruck der Zusammenziehung des Ventrikels gedeutet. — Uebrigens bemerkt *Ref.*, dass bezüglich der Terminologie unter den Autoren, welche sich mit der Sphygmographie beschäftigen, keine Uebereinstimmung besteht. So bezeichnet *Naumann* die in die Ascensionszeit des Hebels fallenden Phänomene als diastolische, und spricht, indem er die an dem Gefässe während jener Zeit stattfindende Expansion ins Auge fasst, von einer diastolischen Steigung, einer diastolischen Welle u. s. w. *Bamberger* und *Geigel* dagegen bezeichnen die in die Ascensionszeit des Hebels fallenden Vorgänge mit Berücksichtigung der in dieses Zeitmoment fallenden Systole des Herzens, als systolische, und bedienen sich somit gerade der umgekehrten Terminologie. Um Verwirrung zu vermeiden, wäre es wünschenswerth, wenn eine übereinstimmende Bezeichnungsweise festgehalten werden möchte. *Ref.*)

Die interessanten Angaben von *Colin* (14) über die *Pulsationen der oberen Hohlvene bei Säugethieren* (Pferd, Esel, Rind, Hund, Katze) sollen in unserem Berichte nicht unerwähnt bleiben. Derselbe findet, dass bei den genannten Thieren die obere Hohlvene bei ihrem Ansatz an den Vorhof einen Sinus mit einer Lage quergestreifter Muskelfasern bildet; die untere Hohlvene bildet keine sinuöse Erweiterung und hat nur eine schwache Schichte quergestreifter Fasern. Beide zeigen energische Pulsationen synchron mit denen der Vorhöfe. Sie zeigen sich auch selbstständig, wenn man die Vorhöfe von den Hohlvenen abbindet. Das Lumen der Hohlvenen wird durch diese Contraktionen nur wenig vermindert und das Blut in den Venen in geringem Grade rückwärts gestaut.

Zur Diagnostik der Unterleibskrankheiten.

1. *Mosler.* Zur Casuistik der Reibegeräusche am Unterleibe. Archiv der Heilkunde. 3. Heft. 4. Jahrgang. 1863. S. 271.
2. *Smoler.* Die Untersuchung des Unterleibes. Prager Vierteljahrsschrift. 4. Band. 1863. S. 92.

Mosler (1) fügt den von *Gerhardt* und dem *Referenten* bereits constatirten Fällen von *peritonealem Reibungsgeräusch* (Vgl. Jahresbericht f. 1860. II. Bd. S. 80) einen weiteren Fall bei, in welchem es die *stark ausgedehnte, prall angespannte Gallenblase* war, auf welcher die Verschiebung der rauhen Flächen an einander Statt hatte. Die Geschichte des Falles war in Kürze folgende:

Heinrich Heilmann, 26 Jahr alt, aus Gelnhaus, wurde am 22. April 1862 wegen Icterus in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab Leber- und Milzvergrösserung, stark ausgedehnte Gallenblase, Hydrops ascites. Letzterer nahm allmälig zu, so dass am 18. Mai der Bauchumfang über dem Nabel 108 Ctm. maass, der gedämpfte Schall bis in die Nähe des Nabels nach aufwärts ragte. Gelegentlich dieser Untersuchung des Unterleibes entdeckte *M.* am 18. Mai ein sehr deutliches Reibegeräusch, das auf die Gegend der stark ausgedehnten, trotz des Hydrops noch deutlich durchfühlbaren Gallenblase localisirt war. Die Stelle, auf der es zu fühlen war, maass unter dem rechten Rippenbogen 4 Ctm. in der Breite, 3 Ctm. in der Länge. Das Geräusch wurde zunächst wahrgenommen bei künstlicher Verschiebung der Hautdecken durch Druck mit der Hand, woselbst *M.* ein Knarren fühlte. Auch durch die Auscultation konnte man sich von der Anwesenheit dieses Reibegeräusches überzeugen, und war es in diesem Falle schwer zu entscheiden, ob dasselbe besser gefühlt oder gehört werden konnte. Es interessirte *M*, besonders die Frage, ob das Geräusch nur durch Hinüberstreifen mittelst der Finger künstlich erzeugt werde, oder ob es auch spontan entstehe. Als *M.* demgemäss zu wiederholten Malen einen oder zwei Finger auf die oben bezeichnete Stelle so leise auflegte, dass dadurch keine künstliche Verschiebung hervorgebracht wurde, überzeugte er sich auf das Deutlichste von der Existenz des rythmischen Reibegeräusches, und zwar war es bei der Inspiration um Vieles deutlicher, als bei der Exspiration, und wurde bei sehr tiefen Inspirationen verstärkt. Aehnliche Beobachtungen machte *M.* bei der Auscultation, als er das Ohr sehr leise den Bauchdecken anlegte.

Am 22. und 23. Mai war das Geräusch in Folge des weiter vorgeschrittenen Hydrops undeutlicher geworden. Nachdem dagegen am 24. Mai der Bauchstich mit nachfolgender Entleerung von 2500 CCm. Flüssigkeit ausgeführt worden war, hatte das Geräusch seine frühere Stärke wieder erlangt.

Vom 26. Mai an verschwand es gänzlich und wurde nicht mehr wahrgenommen, da der Hydrops ascites sehr rasch zunahm. Am 2. Juni Mittags 12 Uhr erfolgte der Tod.

Die am 3. Juni vorgenommene Section ergab die Gallenblase fast bis zur Grösse eines kleinen Kindskopfes ausgedehnt, sowie den Ductus cysticus und choledochus enorm erweitert. Der Verschluss des letzteren war durch zwei seiner Ausmündungsstelle anlagernde krebsige Drüsentumoren herbeigeführt; ausserdem fand sich auf der Duodenalschleimhaut rings um das Diverticulum Vateri ein tiefgreifendes carcinomatöses Geschwür. An der Oberfläche der Gallenblase waren an mehreren Stellen in Folge von erbsen- bis kreuzergrossen Geschwüren der Schleimhaut Hervorragungen nach aussen entstanden; auch zeigte dieselbe ebenso wie die ihr gegenüberliegende peritonäale Fläche der Bauchdecken einzelne Rauhigkeiten von Faserstoffauflagerungen. In der intensiv gelb gefärbten hydropischen Flüssigkeit waren zahlreiche Gerinnungen; sie erfüllte den Bauchraum bis weit nach aufwärts; ihre Menge betrug nach einer genauen Messung = 11753 CCm.

Smoler (2) handelt in einem lesenswerthen Aufsatze die für die Untersuchung des Unterleibes wesentlichen Punkte ab und stellt die Kenntnisse in diesem Gebiete der Diagnostik in einer vollständigen und dem praktischen Bedürfnisse angemessenen Weise übersichtlich zusammen. Nach einer gedrängten Darstellung der anatomischen Verhältnisse des Unterleibes und der in demselben gelagerten Organe bespricht *Verf.* der Reihe nach die Inspektion, Palpation, Mensuration, Perkussion und Auskultation des Unterleibes, nebst einem Anhang, betreffend einige besondere Methoden und Hilfsmittel der Untersuchung. Wenn wir auch neue Gesichtspunkte oder bisher nicht bekannt gewesene Beobachtungsresultate in der vorliegenden Abhandlung vermissen, so ist doch dieselbe wegen ihrer fasslichen, klaren Darstellung und anziehenden Form zur Lektüre bestens zu empfehlen.

Laryngoscopie. — Pharyngoscopie. — Rhinoscopie.

1. *Czermak.* Zur Geschichte des Kehlkopfspiegels. Wiener med. Wochenschr. Nr. 42. 1863.
2. *Tobold.* Lehrbuch der Laryngoscopie und des lokal therapeutischen Verfahrens bei Kehlkopfkrankheiten. Berlin. 1863. 148 S.
3. *Semeleder.* Die Laryngoscopie und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Wien. 1863. 88 S.
4. *Lewin.* Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der angränzenden Organe, mit besonderer Berücksichtigung der laryngoscopischen Technik. 1. Band. Berlin. 1863. (Obgleich der Inhalt des vorliegenden Bandes eigentlich nicht in den Bericht über Diagnostik gehört, so glauben wir doch Jeden, der sich mit dem Studium der Kehlkopfskrankheiten eingehender beschäftigen will, an diesem Orte auf die fleissige und vortreffliche Arbeit hinweisen zu müssen. *Ref.*)
5. *Berkholtz.* De laryngoscopia ejusque usu practico. Dissert. inaug. Berol. 1863.
6. *Czermak.* Der Kehlkopfsspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig. 1863. (Zweite, theilweise umgearbeitete und vermehrte Auflage der bekannten, im Jahresbericht für 1859, II. Bd. S. 111 angezeigten Schrift des Verfassers.)
7. *Fauvel.* Du laryngoscope au point de vue pratique. Paris. 1861. 54. Pp.
8. *Fournié.* Etude pratique sur le Laryngoscope et sur l'application des remèdes topiques dans les voies respiratoires. Paris. 1863. 108 Pp. (Enthält für den mit den deutschen Leistungen Vertrauten nichts Neues.)
9. *Merkel.* Die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Laryngoscopie. Schmidt's Jahrbücher. 119. Bd. 1863. S. 313—354.

10. *C. Gerhardt.* Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv. 27. Bd. 1863. S. 68 und 296.

11. *Türck.* Motilitätsstörungen des Kehlkopfs. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1863. S. 37 u. 70. — Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1864. 1. Heft. S. 52.

12. *Derselbe.* Fall von halbseitiger Atrophie fast aller Oeffner und Schliesser der Glottis. Atrophie des gleichseitigen N. recurrens. Allgem. Wiener med. Zeitung. Nr. 9. 1863.

13. *Derselbe.* Halbseitige Lähmung und Atrophie der Stimmbandmuskeln in Folge von Erkrankung des Recurrens. Ibid. Nr. 30. 1863.

14. *Derselbe.* Mittheilung einer interessanten laryngoscopischen Beobachtung von Aufblähung der falschen Stimmbänder durch den Exspirationsstrom. Ibid. Nr. 29. 1863.

15. *Derselbe.* Ein Fall von Perichondritis laryngea mit Beschreibung des laryngoscopischen Befundes. Ibid. Nr. 3. 1863.

16. *Derselbe.* Die syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfs. Ibid. Nr. 43. 1863.

17. *Ziemssen.* Ein laryngoscopischer Croupfall. Greifswalder med. Beiträge. 2. Bd. 1. Heft. Danzig. 1863. S. 123.

18. *Türck.* Eine Vorrichtung zur Fixirung des Beleuchtungsspiegels. Allgem. Wiener med. Zeitg. Nr. 21. 1863.

19. *Derselbe.* Ueber lokale Anästhesirung des Kehlkopfs und Rachens. Ibid. Nr. 13. 1863.

20. *H. Vogler* (in Ems). Zur Diagnostik und Behandlung der chronischen Laryngitis. Deutsche Klinik. Nr. 16. 1863. (Sehr lesenswerthe Abhandlung, mit Mittheilung einiger interessanter Fälle von Erkrankung des Larynx und der dabei vorhandenen laryngoscopischen Befunde.)

21. *Voltolini.* Die Pharyngoscopie und Rhinoscopie und deren Werth für die praktische Heilkunde. Deutsche Klinik. Nr. 10. 1863.

Czermak (1) bringt nach einem Artikel von *Thomas Windsor* (British foreign medic. chirurg. Review. No. 61. 1863. p. 209.) einige interessante Notizen, aus denen hervorgeht, dass die Idee, den Kehlkopf mittelst eines Spiegelchens zu untersuchen, keineswegs neu ist. Er führt an, dass schon im Jahre 1829 *Benjamin Babington* in England, später *M. Baumés* in Lyon (1840) und endlich *A. Warden* in Edinburg (1844) Apparate construirten und beschrieben, mit deren Hilfe sie krankhafte Prozesse im Innern des Kehlkopfs zu erkennen versuchten. Auffallender Weise fanden diese Arbeiten niemals die verdiente Anerkennung und geriethen kurze Zeit nach ihrer Publikation gänzlich in Vergessenheit.

Tobold (2), bereits durch frühere Arbeiten auf dem Felde der Kehlkopfskrankheiten rühmlichst bekannt, bereichert die Literatur mit einem gedrängten *Lehrbuch der Laryngoscopie,* welches in gelungener Weise das Wissenswertheste in diesem Gebiete zusammenstellt. Nach einer kurzen historischen Einleitung geht *Verf.* zur Technik der Laryngoscopie und zu den bei derselben nothwendigen Beleuchtungsapparaten über, bespricht im zweiten Theile die lokal-therapeutischen Eingriffe (Touchiren mit Schwamm und Pinsel, Einbringung von Medikamenten mittels einer gebogenen Spritze, Cauterisiren mit festen Medikamenten, speziell operative Eingriffe, Anwendung des elektrischen Stromes) und geht im dritten Theil zur laryngoscopischen Diagnostik der verschiedenen Kehlkopfskrankheiten über. Im letzten Theil gibt *Verf.* eine sehr gründliche Darstellung der Anatomie des weichen Gaumens, des Schlundkopfs, der Zunge, des Kehlkopfs, und schliesst mit einer Betrachtung der Physiologie der Sprache und der Stimme.

Nicht minder empfehlenswerth ist die Schrift von *Semeleder* (3) *über die Laryngoscopie* und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Dieselbe bespricht im ersten Abschnitt die laryngoscopische Technik, welchem ein Anhang über Oesophagoscopie beigefügt ist. Der zweite Abschnitt behandelt die praktische Anwendung der Laryngoscopie und bespricht in eingehender Weise und mit sorgfältiger Berücksichtigung der Leistungen anderer Beobachter die laryngoscopischen Befunde bei den einzelnen Erkrankungsformen des Kehlkopfs. Eingeflochtene therapeutische Bemerkungen erhöhen den Werth und die Brauchbarkeit der empfehlenswerthen Schrift.

Gerhardt (10) bespricht in einem sehr lesenswerthen Aufsatze die *Ursachen und laryngoscopischen Befunde der Stimmbandlähmungen.* Die Annahme paralytischer Stimmlosigkeit stützte sich auf plötzliche Entstehung, Entstehung in Folge nervöser Einwirkungen, Mangel gleichzeitiger catarrhalischer, Anwesenheit anderer paralytischer Symptome, Intermissionen oder rasche Remissionen der Aphonie. Zu diesen Beweisen, welche nur eine Exclusionsdiagnose gestatteten, trat später die wichtige, jedoch nur positiv zu verwerthende Erfahrung der Heilbarkeit dieser Form durch den Induktionsstrom hinzu. Alle diese Beweismittel sind unvollkommen, das letztere derselben einfach desshalb, weil manche Stimmbandlähmungen durch Elektrotherapie unheilbar sind, andere durch dieselbe erst bei fortgesetzter Anwendung geheilt werden können. *Die laryngoscopische Untersuchung sichert am Meisten die Diagnose, aber auch sie kann zu Täuschungen Veranlassung geben.* Es gibt eine Reihe von Motilitätsstörungen der Stimmbänder, welche nicht paralytischer Natur sind; dieselben beruhen auf: Luxation oder Ankylose der Arytänoidknorpel, ulcerativer Loslösung der Processus vocales, Verdickung, Infiltration, Narbenverziehung der Schleimhaut, oder auch Nachbarschaft von Geschwülsten oder Geschwüren.

Diese Motilitätsstörungen, welche den *paralytischen* gegenüber als *mechanische* zu bezeich-

nen sind, kommen in Formen vor, welche schwer von den Lähmungen zu unterscheiden sind. Die Akuität ihres Eintritts, die Veranlassungen, wie Erhitzung, Erkältung, Stimmanstrengungen, Aerger u. dgl., die kurze, abrupt endende Verlaufsweise, der Mangel katarrhalischer Symptome machen Verwechselungen sehr leicht möglich. Vorzüglich gilt dies für jene Form, welche *G.* als akute Anschwellung der die hintere Kehlkopfswand zwischen beiden Stimmbändern auskleidenden Schleimhautfalte beschrieb, welche für die akut auftretenden Aphonieen die häufigere Ursache ist. Diese Anschwellung hindert mechanisch die Juxtaposition der Arytänoidknorpel, damit zugleich die völlige Annäherung der Stimmbänder und kann daher selbst bei der laryngoscopischen Betrachtung mit Stimmbandlähmung verwechselt werden. Lässt man all diese mechanischen Motilitätsstörungen bei Seite, fassen wir hier nur einfach die Lähmungen der Kehlkopfsnerven und Muskeln, soweit sie auf die Bewegungen der Stimmbänder Bezug haben, ins Auge, so sind folgende leitende Grundsätze aus der Reihe der gesicherten anatomischen und physiologischen Data über das Stimmorgan hervorzuheben:

Alle sensiblen und motorischen Nervenfasern, welche zum Kehlkopf gehen, verlaufen in den Bahnen des Vagus, aber im Ramus recurrens nur motorische, im Ramus superior sowohl sensible, als motorische Fasern.

Die motorischen Fasern, jedoch nicht alle, treten im N. accessorius aus dem Hirn und gehen erst später in den Stamm des Vagus über.

Der alleinige Erweiterer der Stimmritze, der M. cricoarytaenoideus posticus wird allein vom Ramus recurrens aus versorgt. Der gleiche Nervenast sendet seine Fasern zu fast allen Stimmbandspannern und Stimmritzenverengerern. Von dem Ramus laryngeus superior aus wird der M. cricothyreoideus allein ganz, der M. arytaenoideus transversus mit einigen Fädchen versehen. Beide Aeste gehen zudem eine namhafte Anastomose ein, deren Bedeutung noch ungekannt ist.

Zum Zwecke der Stimmbildung nähern durch ihre Contraktion die Cricoarytaenoidei laterales die Stimmfortsätze, somit auch die Stimmbandränder einander, die Arytaenoidei transversi nähern beide Innenflächen der Arytänoidknorpel einander; die Cricothyreoidei verlängern, die Thyreoarytaenoidei spannen die Stimmbänder. Aber stets haben wir bei der Phonation complexe Muskelwirkungen, nie Stellungen der Stimmbänder, die der Wirkung einzelner Muskeln zu verdanken wären, zu beobachten.

Vom oberen Kehlkopfsnerven treten die Aestchen zu den Musculi ary- und thyreoepiglottici ab; vom Halsstamme des Vagus rühren die Rami pharyngei her, deren oberer Einfluss auf den M. levator veli palatini und Azygos uvulae hat.

Zerstörung des Accessoriusursprungs macht Stimmlosigkeit ohne Dyspnoe, die der Kehlkopfsäste des Vagus Dyspnoë und Aphonie, die des Ramus superior Anästhesie, Heiserkeit, keine Dyspnoë, die des Recurrens Aphonie mit Dyspnoë.

Bei paralysirten sämmtlichen Kehlkopfsmuskeln kann die Aktion des M. hyothyreoideus während des Schlingaktes die Stimmritze durch Drehung des Schildknorpels nach Aufwärts zum Verschlusse bringen.

Die Ursachen der Stimmbandlähmung lassen sich etwa in folgende Categorieen bringen: 1) Krankheiten der Centralorgane; 2) Beeinträchtigungen des N. vagus oder seiner Aeste in ihrem Verlaufe; 3) allgemeine Nervenkrankheiten; 4) Intoxikationen; 5) Blutkrankheiten; 6) örtliche (primäre) Kehlkopfserkrankungen. — Fälle mit völlig mangelnder Aetiologie sind überaus selten, und zumeist lassen sich diese sog. essentiellen Lähmungen auf hysterische zurückführen.

Ad 1) Von den *Gehirnkrankheiten* ist durch einzelne eklatante Fälle erwiesen, dass sie Stimmbandlähmungen zu erzeugen im Stande sind; allein es ist unbekannt, welcher Theil des Gehirns afficirt sein müsse, damit die Stimmfunktion des Kehlkopfs leide. Gehirnkrankheiten, welche die Stimme alterirende Stimmbandlähmungen bewirken, sind äusserst selten; die Funktion des Accessorius am Kehlkopfe bleibt in der Regel bei organischen Gehirnkrankheiten ungestört. Dagegen muss Lähmung der Vagusfunktion des Stimmbandes (Lähmung ohne Beeinträchtigung der Stimme) für ebenso häufig bei Gehirnkrankheiten gelten, als die vorige Form selten ist. — Was das *Rückenmark* anlangt, so gibt *Hasse* an, dass Sprachlähmung sowohl als Stimmlähmung durch centrales Leiden im Gehirn bis in den Cervikaltheil des Rückenmarks erzeugt werden können. Allein auch hier treffen wir auf das auffällige Verhältniss, dass die Sprachlähmung sehr häufig, die phonische Glottislähmung dagegen zum Mindesten äusserst selten als Folge von Krankheiten des Cervicalmarkes auftritt. Die vorliegenden Thatsachen beweisen, dass mindestens vom 4. Halswirbel an das Rückenmark keinen Einfluss mehr auf die Stimme hat. In der Medulla oblongata dagegen liegen die oberen Wurzeln des Accessorius so nahe bei dem Hypoglossus, dass in der Regel bei ihren Verletzungen Stimm- und Sprachlähmung gleichzeitig erfolgen. Hier scheint allerdings die Stimmlähmung wegen der gleichzeitigen Sprachlähmung unkenntlich zu werden. Die Frage, ob vom Halsmarke oder der Medulla oblongata aus Stimmbandlähmungen ohne Ein-

fluss auf die Stimme zu Stande kommen, lässt sich wegen Mangel an einschlägigem Material nicht beantworten.

Ad 2) Ueber den Einfluss von *Leitungsstörungen des N. vagus* auf die Stimme liegt eine überaus grosse Zahl von Beobachtungen vor, welche die Mannigfaltigkeit von Schädlichkeiten, welche ihn treffen können, nachweisen. Lymphdrüsen- oder Krebsgeschwülste, Carotidenaneurysmen, grosse Strumen können den Nerven comprimiren, Durchschneidungen bei Operationen, Ligaturen bei unglücklichen Carotisunterbindungen können seine Leitung hemmen. Dieselben Schädlichkeiten, welchen der Vagusstamm am Halse ausgesetzt ist, können natürlich auch seinen oberen Kehlkopfsast treffen, doch sind Beobachtungen hierüber weit spärlicher. — Von weit grösserem Interesse, als die Schicksale des N. laryngeus superior, sind jene des N. recurrens. Bei seiner anatomischen Lage kann er von Erkrankungen der Aorta, der Art. subclavia, der Speise- und Luftröhre, der Lungenspitze aus, ferner durch Schwellung der ihn umgebenden Lymphdrüsen in Mitleidenschaft versetzt werden. So hat *Traube* eine linksseitige Stimmbandlähmung bei Aneurysma des Aortabogens beobachtet. Mehrfach ist auch für Oesophaguskrebse das Vermögen, auf den Recurrens überzugreifen, und so dessen Funktion zu lähmen, nachgewiesen. (Vgl. den Fall von *Voltolini* in diesem Berichte, wo linksseitige Stimmbandlähmung mit Heiserkeit und Lähmung der Deglutition bei Oesophaguskrebs bestand. *Ref.*) Bei Sektionen Tuberkulöser werden nicht selten grosse Destruktionen im Kehlkopf erwartet, wo bei Lebzeiten völlige Aphonie da war, oder man findet alsdann die Mediastinaldrüsen tuberkulös entartet. Paralytische Aphonieen bei Tuberkulösen können dadurch entstehen, dass der rechte N. recurrens in chronisch pleuritische Vorgänge in der Umgebung der Lungenspitze hineingezogen und durch Verdickungsschichten eingeschnürt wird. Es ist jedoch wichtig, zu wissen, dass auch paralytische Bewegungsstörungen der Stimmbänder ohne Einfluss auf die Stimme bei Tuberkulösen vorkommen.

Ad 3) Unter den *allgemeinen Nervenkrankheiten* ist es vorzugsweise die Hysterie, bei welcher mit einer gewissen Häufigkeit und Hartnäckigkeit die Aphonie getroffen wird. Mit dieser Form sind fast immer die sog. essentiellen Aphonieen zusammenzuwerfen, da sie überwiegend bei Weibern schwächlicher Constitution, grosser Aufregbarkeit, mit Menstruationsstörungen oder ausgesprochenen Uterinkrankheiten vorkommen. — Hierher gehören auch die Beispiele von intermittirender Aphonie, deren sich mehrere in der Literatur erwähnt finden; doch muss man unterscheiden: 1) intermittirende typische Sprachlosigkeit (Alalie); 2) intermittirende typische Sprach- und Stimmlosigkeit, erkennbar an der mit Ende des Anfalls tonlos wiederkehrenden, erst später wieder tönenden Sprache; 3) atypische, temporäre Aphonie oder Alalie; 4) die rein auf Malaria beruhende Aphonia intermittens, und 5) die von Malaria unabhängige Aphonia intermittens. Die beiden letzteren Formen sind selten. — Ueber die verschiedenen Modifikationen, welche die Stimme während epileptischer, eclamptischer Anfälle erleidet, liegen nur wenige exakte Anschauungen vor. Das Vorkommen von Spasmus glottidis dabei ist allerdings erwiesen; ob aber, mit den Krämpfen wechselnd und jene Anfälle mit constituirend, nicht auch hier vorübergehende Paralysen vorkommen, wie z. B. an den Schliessmuskeln der Blase und des Afters, lässt sich zur Zeit weder beweisen, noch widerlegen.

Ad 4) Unter den *toxischen Paralysen* der Stimmbänder sind die bekanntesten die saturninen und arsenikalen, und ist bereits der direkte laryngoscopische Nachweis der paralytischen Natur der saturninen und arsenikalen Aphonieen geliefert. Auch die Heiserkeit bei der Trichinenkrankheit in Folge starker Einwanderung der Trichinen in die Kehlkopfsmuskeln kann in gewisser Weise hier angeführt werden. Ob die bei gewissen anderen Vergiftungen, z. B. mit Hyoscyamus, Stramonium, Belladonna, Mutterkorn etc. beobachteten Heiserkeiten und Aphonieen wirklich paralytischer Natur sind, lässt sich bei dem Mangel laryngoscopischer Erfahrungen bis jetzt nicht mit Bestimmtheit behaupten; vielleicht handelt es sich in solchen Fällen mehr um katarrhalische Schleimhautschwellungen.

Ad 5) Die Stimmbandlähmungen bei *Blutkrankheiten*, z. B. die nach Typhus, Diphtheritis, Rheumatismus acutus vorkommenden, sind selten und ihr Zusammenhang mit den vorausgegangenen genannten Erkrankungen so unklar, dass sich hierüber nichts weiter mittheilen lässt.

Ad 6) Was die direkt den Kehlkopf betreffenden Ursachen betrifft, so sind die rheumatischen bei Weitem am häufigsten, ja *G.* hält sie für die allerhäufigste Ursache der Lähmung einzelner oder mehrerer Kehlkopfsmuskeln. *G.* stellt drei Formen rheumatischer Stimmbandlähmung auf: 1) die *metarheumatische Stimmbandlähmung.* Ein akuter Gelenkrheumatismus läuft ab und wird von einer Stimmbandlähmung gefolgt, analog anderen Paralysen nach akuten Erkrankungen. 2) Eine Erkältung bringt einen Katarrh der Nase, des Rachens, Kehlkopfs, vielleicht auch der Bronchien. Mit der Entwickelung des Katarrhs entsteht die Heiserkeit, während derselben Stimmbandlähmung, die auch dann vielleicht den Katarrh noch überdauert: *katarrhalisch rheumatische Stimmbandlähmung.* 3) *Direkte rheumatische Stimmbandlähmung* soll ebenso entstehen, wie die rheumatische Facial-

lähmung, sofort und unmittelbar nach der Einwirkung kalter Zugluft, nach dem Trinken kalter Getränke u. s. w. Sie scheint nicht sehr häufig zu sein, besonders wenn man die Fälle abzieht, welche durch akut katarrhalische Schwellung der hinteren Kehlkopfwand bedingt sind.

Die Annahme traumatischer Aphonieen ist hauptsächlich in sofern zu rechtfertigen, als Ueberanstrengungen der Stimme öfter zu plötzlicher Klanglosigkeit derselben führen, vielleicht auch indirekt, insoferne öftere feinere Traumen, das Einathmen von staubiger, sandiger Luft zu Entzündungen führen können, aus welchen im Laufe der Zeit Paralysen resultiren. Immerhin aber ist es sicher, dass die aus Erkältung resultirenden katarrhalischen Entzündungen weitaus am häufigsten zu nachfolgenden Paralysen führen, weit häufiger als die durch solche feinere Traumen erzeugten katarrhalischen Entzündungen.

Ehe das Laryngoscop in ärztlichen Gebrauch gezogen wurde, unterschied man einfach Lähmung mit Respirations- und Stimmbehinderung *(Paralysis glottidis)* und solche mit blosser Stimmlosigkeit *(Aphonia paralytica)*. *G.* ist mit Recht der Ueberzeugung, dass heut zu Tage nach dem Bekanntsein zureichender laryngoscopischer Erfahrungen dieser Standpunkt nicht mehr beibehalten werden dürfe, und kaum die Hälfte der vorliegenden Befunde dürften sich unter ein so einfaches Schema unterbringen lassen. Die nächste Aufgabe der Forschung muss vielmehr die sein, *die Folgen der Lähmung jedes einzelnen Kehlkopfsmuskels, jedes Muskelpaares, ganzer Muskelgruppen für die Stimme sowohl, als die Respiration zu erkennen, ferner die Folgen der Lähmung eines oder beider Recurrentes, eines oder beider oberen Kehlkopfsnerven, endlich die Folgen der Lähmung der ursprünglich im Vagus und der ursprünglich im Accessorius verlaufenden Fasern darzulegen.* Die pathologischen Erfahrungen über die Paralyse der Kehlkopfsnerven ergeben Folgendes:

Complete Lähmung beider Recurrentes ist noch nicht laryngoscopisch beobachtet; unvollständige Lähmung derselben durch direkten Druck verursacht je nach ihrem Grade Aphonie oder tiefe, rauhe, eintönige, zeitweise in Fisteltöne überspringende Stimme ohne Dyspnoë. Erfahrungen an Thieren machen es wahrscheinlich, dass bei vollständiger Paralyse beider Recurrentes bei Körperanstrengungen heftige, rein inspiratorische Dyspnoë mit lautem Schnarren entstünde, während die Aphonie complet wäre. — Einseitige unvollständige Recurrenslähmung macht Fistelstimme *(Traube)*; das gelähmte Stimmband steht in diesem Falle der Mittellinie nahe und macht nur ganz geringe Aus- und Einwärtsbewegungen, wird beim Intoniren wenig oder nicht gespannt. — Vollständige beiderseitige Lähmung des N. laryng. superior sind beim Menschen nicht genau gekannt; sie würden hauptsächlich aus Heiserkeit, Anästhesie der Kehlkopfsschleimhaut, stets gross bleibender Distanz zwischen unterem Rande des Schild- und oberem des Ringknorpels vorne am Halse (Ausfallen der Funktion der Mm. cricothyreoidei), sowie aus Schwerbeweglichkeit des Kehldeckels zu diagnosticiren sein. *G.* glaubt, dass die hysterische Aphonie nicht als blosse Lähmung des N. laryng. superior aufzufassen sei, indem sonst die Glottis nicht bei den ausgesprochenen Formen derselben bis zu 2 Linien Weite in ihrer ganzen Länge darbieten könnte; sie muss dagegen gedeutet werden als complete Lähmung der ursprünglich im Accessorius verlaufenden Fasern aller Verengerer und Spanner der Stimmbänder. — Die bei heerdartigen Gehirnkrankheiten mit halbseitiger Extremitätenlähmung gewöhnlich auftretende Form der halbseitigen Stimmbandlähmung stellt den geraden Gegensatz jener Form von Aphonie dar, nämlich Stimmbandlähmung ohne Beeinträchtigung der Stimme. Da die Auswärtsbewegung nur dem einen Stimmbande mangelt, bleibt Raum genug für die Respiration übrig.

Für die Paralyse einzelner Muskeln liegen einige sichere Erfahrungen vor. Ist der M. cricoarytaenoideus posticus allein beiderseits gelähmt, so bedingt die stärkere Contraktion seiner Antagonisten eine fortwährende, mit jeder Inspiration bis fast zum Verschlusse sich steigernde Glottisenge. Der inspiratorische Luftstrom drängt die Stimmbänder so nahe zusammen, dass an den Rändern der überaus engen Glottisspalte, die übrig bleibt, ein lautes Reibungsgeräusch (hörbare Inspiration) entsteht; die Stimme ist unverändert, während sie bei Recurrensparalyse sich wesentlich ändert. — Die unvollständige Lähmung eines M. cricoarytaenoideus posticus macht (bei Hirnkranken, bisweilen auch bei Tuberkulösen), ohne Stimme oder Respiration zu beeinträchtigen, sichtbare Beschränkung der Auswärtsbewegung des betreffenden Stimmbandes. Es ist die unschuldigste und latenteste unter allen Formen der Stimmbandlähmung. — Lähmung der Mm. thyreoarytaenoidei bei erhaltener Funktion der übrigen Glottisverengerer lässt bei richtiger Stellung der Cartilagines arytaenoideae die Stimmbänder zwischen Processus vocalis cartil. arytaen. und Process. vocal. cartil. thyreoid. zu lang erscheinen, so dass die Glottis vocalis eine ziemlich breite Elipse bildet, wenn der Kranke sprechen will. Die geringe Spannung der Stimmbänder, sowie die geringe Stärke, die bei schlechtem Schlusse der Glottis vocalis der ansprechende Luftstrom erlangen kann, sind Ursache, dass der entstehende Ton ein tiefer sein muss; die mangelnde Verkürzungs- und Spannungsfähigkeit der Stimmbänder verursacht ferner, dass dieser tiefe Ton der einzige bleibt, dessen

der Kranke fähig ist *(wahre Monotonie der Stimme)*. Unvollständige Lähmung des fraglichen Muskelpaares verursacht die *Oligotonie der Stimme*. Irgend ein Vorgang, vielleicht ein rein mechanischer, verursacht bei solchen Kranken zeitweise Anspannung eines oder beider Stimmbänder, wobei ein hoher Fistelton entsteht, auf den in der Regel tonlose Flüsterstimme für die nächsten Worte folgt.

Aus einer Reihe derartiger Beobachtungen werden die Arbeitsleistungen der einzelnen Kehlkopfsmuskeln zu revidiren, die Folgen ihrer Funktionsstörung zu construiren sein. Auf diesem Wege wird eine sichere Basis für die Specialdiagnose und die Lokaltherapie dieser Krankheiten allein erlangt werden können. Vor Allem aber muss man sich von dem jede Detailforschung abschneidenden Schema der Lähmung des oberen *oder* unteren Kehlkopfsnerven trennen. Es geht aus den mitgetheilten Thatsachen ja schon zur Genüge hervor, wie die unvollständige Compression des Recurrens verschiedene, von demselben versorgte Muskeln in ganz verschiedenem Grade lähmen kann. Die Stelle, wo der Nerv gedrückt wird, die Seite, von der her, und die Intensität, mit welcher dies erfolgt, müssen hier von Einfluss sein.

Aus dem Mitgetheilten ergibt sich bereits eine ungemeine Breite der Möglichkeiten für die Symptome der Stimmbandlähmung, eine gewaltige Verschiedenheit in den Zeichen der einzelnen Lähmungsformen. Dem einen Kranken verbleibt bei wohl constatirter Unbeweglichkeit seines einen Stimmbandes der volle Gebrauch der Stimme ungeschmälert, dem zweiten erlischt die Stimme vollständig, er flüstert kaum verständlich, dem dritten bringt ein Katarrh, dem vierten ein Aortenaneurysma denselben plötzlichen Verlust einer vorher wohlklingenden Brststimme, nur hohes Falsett bleibt noch übrig, anderen bleibt ein einziger tiefer Ton erhalten, aller übrigen werden sie verlustig. Nur einer dieser Zustände bleibt hier noch etwas weiter zu erörtern, die *permanente Fistelstimme*. Sie entsteht durch jene halbseitige Stimmbandlähmung, welche dem Stimmbandrande der betroffenen Seite seine Stellung so nahe der Mittellinie anweist, dass die Glottis nahezu, bis etwa auf einen $^1/_2$ Linie breiten Streifen, abgeschlossen wird, der Rand dieses Stimmbandes steht der Mittellinie fast parallel, zeigt keine Biegung, sondern gerade scharfe Contour; man darf aber schliessen, dass das Stimmband nicht in voller Breite spannungsfähig sein kann. Dasselbe ist keiner oder nur sehr unvollständiger Auswärtsbewegung fähig. Der Luftstrom wird trotz der etwas zu weiten Glottis genügende Spannung erreichen, um die Stimmbänder anzusprechen. Das gesunde gibt seinen Brustton, das gelähmte nur mit seiner Randzone gespannt einen so hohen Fistelton, dass auch der resultirende Ton noch im Falsetregister liegt. Katarrhalisch-rheumatische Paralysen sowohl, als einzelne Recurrenslähmungen durch Druck bringen diese Sachlage zu Stande.

Für die *Respiration* bringt die Stimmbandlähmung nur höchst selten schwere Folgen. Nur die isolirte Lähmung der M. cricoarytaenoidei postici bedingt solche, während eine mässige Innervationsstörung des Recurrens bei Erwachsenen keine Dyspnoë mit sich bringt. Bei Lähmung des M. cricoarytaenoid. post. ist die Dyspnoë eine rein inspiratorische, kann aber im Uebrigen alle Folgen und Zeichen der Larynxstenose veranlassen.

Noch seltener wird durch isolirte Stimmbandlähmung die *Deglutition* gestört. Es ist dies fast nur denkbar in Fällen von Mangel, Durchlöcherung oder Schwerbeweglichkeit des Kehldeckels. Dann also, wenn Lähmung des M. cricoarytaenoid. postic. sich mit jener des aryepiglotticus combinirt, wird sie zu erwarten sein.

Störungen der *Sensibilität* der Kehlkopfsschleimhaut finden sich gleichfalls sehr selten vor, weil offenbar die meisten dieser Paralysen vom N. laryng. inferior aus bedingt oder eigentliche Muskelparalysen sind, somit die sensiblen Funktionen des oberen Kehlkopfnerven unbeeinträchtigt bleiben. Dagegen fand *G.* in seinen Fällen auffallend häufig *Tiefstand des ganzen weichen Gaumens mit geringer und erschwerter Aufwärtsbewegung desselben, halbseitige Lähmung*, so dass beim Versuch zu sprechen, die Uvula weit aus der Mittellinie nach der gesunden Seite gezogen wurde, oder die Stellung der Uvula eine schiefe war. Diese Beobachtungen erinnern an die Angabe, dass die Innervation des M. azygos uvulae und levator veli palatini hauptsächlich vom Vagus und Accessorius ausgehe. So sehr nun *G.* geneigt ist, zu glauben, dass zwischen der Stimmbandlähmung und jener am weichen Gaumen ein naher Zusammenhang bestehe, so schwierig scheint die Darlegung eines solchen, da jeder der beiden Rami pharyngei nervi vagi oberhalb, der hauptsächlich mit dem weichen Gaumen in Beziehung tretende superior sogar weit oberhalb des N. laryngeus superior entspringt. Wie wir aber sehen, sind die meisten Stimmbandlähmungen eigentliche Muskellähmungen oder vom N. laryng. sup. aus bedingt.

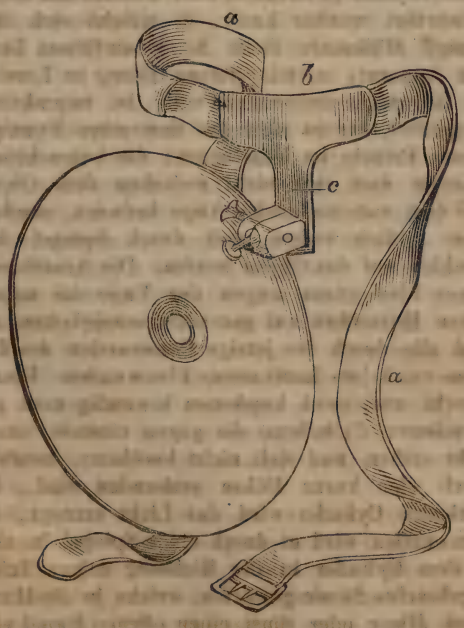
Weiterhin macht *G.* sehr bemerkenswerthe Mittheilungen über die Therapie der beschriebenen Kehlkopfsaffektionen, welche wir hier, als nicht zum Berichte über Diagnostik gehörig, übergehen. Den Schluss der Arbeit bildet die Erzählung einer Reihe äusserst interessanter Krankengeschichten mit epicritischen Bemerkungen. —

Türck (13) erzählt einige bemerkenswerthe

Fälle von *halbseitiger Atrophie der Kehlkopfsmuskeln in Folge von Erkrankung des N. recurrens.* Im ersten Falle war die Atrophie und Lähmung des Recurrens bedingt durch das Hindurchtreten desselben durch eine zwischen Oesophagus und Trachea abgelagerte Krebsmasse; im zweiten Falle war der Nerv durch eine Tuberkelablagerung am Halse comprimirt. Weiterhin erzählt *Verf.* zwei Fälle, in denen das linke Stimmband in Folge von Mitleidenschaft des Recurrens bei Erkrankungen des Aortabogens gelähmt war. — In allen Fällen waren dieselben Kehlkopfsmuskeln atrophisch, nämlich der Cricoarytaenoideus posticus und lateralis, der Thyreoarytaenoideus externus und internus und der Cricothyreoideus, welche Muskeln somit sämmtlich vom Recurrens versorgt werden.

Ziemssen (17) theilt einen Fall von Croup bei einem 12jährigen Mädchen mit, bei welchem das Laryngoscop die Pseudomembranen auf der Kehlkopfschleimhaut, sowie die übrigen im Verlaufe der Krankheit sich einstellenden Veränderungen derselben ohne Schwierigkeit erkennen liess.

Türck (18) fügt den bereits gebräuchlichen Apparaten, mittels derer man beim Laryngoscopiren den Beleuchtungspiegel am Kopfe des Beobachters anbefestigt, einen neuen bei, der sich vor den übrigen durch Einfachheit und Brauchbarkeit empfehlen dürfte. Der Apparat besteht



aus einer Stirnbinde (a), welche durch ein, etwa 1 Zoll breites, elastisches, mit einer Schnalle versehenes Band gebildet wird, an welchem eine Metallplatte (b) befestigt ist, von deren Mitte ein den Beleuchtungsspiegel tragender Schenkel (c) nach abwärts steigt. Der mit der Platte versehene Theil des Bandes ist rückwärts mit weichem Leder besetzt; die Verbindung zwischen dem abwärts steigenden Schenkel der Platte und dem Beleuchtungsspiegel wird in einiger Entfernung vom Rande des letzteren mittels eines kleinen Kugelgelenkes bewerkstelligt. Der Beleuchtungsspiegel kann von beliebiger Grösse, bis zu 4 Zoll Durchmesser, sein. Bei grösseren Spiegeln kann auch das centrale Loch im Beleg grösser sein, wodurch die Untersuchung besonders bei der Beleuchtung von Oben erleichtert wird. Die Metallplatte ist in der Mitte der Stirne oder auch etwas seitwärts so tief anzulegen, dass das centrale Loch im Spiegelbelege mit dem Kugelgelenk ungefähr in eine und dieselbe Horizontalebene zu stehen kommt, welche Stellung des Spiegels sich vorzüglich zur Untersuchung mit mehr weniger horizontaler Beleuchtung eignet. Will man das Licht stark von Oben nach Unten einfallen lassen, so stellt man das centrale Loch durch Rotirung des Spiegels tiefer abwärts und zugleich mehr einwärts, eine Stellung des Spiegels, bei welcher, wenn man sich der Beleuchtungsbrille bedient, nicht selten der entsprechende untere Bogen der Brilleneinfassung ins Gesichtsfeld gelangt. (Die beschriebene Vorrichtung wird nach des *Verf.*'s Angabe von Mechaniker *Hauck* in Wien verfertigt.)

Türck (19) gelang es, die *künstliche Anästhesirung des Kehlkopfs* mit dem von *Bernatzik* angegebenen schmerzstillenden Mittel (3 Gran salzsaures Morphium, 1 Drachme Weingeist, $^1/_2$ Unze Chloroform) zu bewirken, jedoch erst bei intensiver Anwendung. Die Einbringung geschieht mittels eines Haarpinsels, der an einem gekrümmten Stiel befestigt ist. Zuerst folgten auf die Einführung des Pinsels heftiger Husten, Vomituritionen und Schmerz. Erst bei der sechsten Wiederholung trat kein Husten mehr ein; weiterhin wurden auch die Vomituritionen geringer, ebenso verlor sich das Brennen. Noch am nächsten Morgen bestand vollständige Anästhesie des Kehlkopfinnern; erst 24 Stunden nach stattgehabter Anästhesirung verursachte das Hinabführen der Sonde unterhalb des vorderen Winkels der Glottis Hustenreiz, und erst noch einen Tag später war die Anästhesie ganz verschwunden. Die Vortheile der lokalen Anästhesirung des Kehlkopfs, namentlich für operative und andere Eingriffe, liegen auf der Hand.

Voltolini (21) beschreibt einige Fälle von *chronischer ulcerativer Rhinitis*, bei denen die Diagnose mittels der Rhinoscopie wesentlich gefördert wurde. In beiden mitgetheilten Fällen erblickte man mittels des Spiegels dicke, grün-

schwarze Krusten, welche die Choanen bedeckten; dazwischen sah man die Schleimhaut mit einem weissen, eitrigen Beleg überzogen und von oberflächlichen Geschwüren ergriffen, die sich bis in den Schlundkopf und bis auf die Tubenwülste erstreckten. In dem einen Fall gelang die rhinoscopische Untersuchung vom Pharynx aus sofort vollständig und ohne Anwendung eines Gaumenhakens.

Weiterhin fügt *V.* einen Fall bei, in welchem eine Stimmbandlähmung in Begleitung eines Carcinoms des Oesophagus bestand. Der 50jährige Kranke war seit $^1/_2$ Jahre heiser geworden und das Schlingen fiel ihm schwer, nicht aber wegen Schmerzen, die gar nicht bestanden, sondern aus Unvermögen, den Bissen hinunter zu bringen. Die Laryngoscopie ergab Lähmung des linken wahren Stimmbandes, welches bei jedweder Athembewegung und Intonation von Tönen stillstand, während sich das rechte vollkommen gut bewegte. Die Abwesenheit aller Schmerzen, das ziemlich plötzliche Auftreten des Leidens, die muthmassliche Ursache desselben (Erkältung) liess *V.* eine peripherische rheumatische Lähmung des N. recurrens annehmen, woraus sich auch das gehinderte Schlingvermögen erklärte, indem auch der Oesophagus Fasern vom Recurrens erhält. Alle Mittel blieben erfolglos; Pat. magerte immer mehr ab, bis eines Tages aus dem Halse eine tödtliche Blutung erfolgte. Die Sektion ergab ein carcinomatöses Geschwür im Oesophagus, welches letzteren perforirt hatte.

Was das Technische der Rhinoscopie und Pharyngoscopie anlangt, so wiederholt *V.* seine frühere Behauptung, dass zur Besichtigung der Tuba Eustachii die Anwendung des Gaumenhakens entbehrlich sei. Dagegen könne man zur Besichtigung der Nase, resp. der Choanen oder der Rückenfläche des Gaumensegels manchmal einen Gaumenhaken nicht entbehren. Am Zweckmässigsten sind die ganz glatten löffelförmigen Gaumenspatel, und es überwiegt der Vortheil der geringeren Reizung dieser glatten Haken bei Weitem den Vortheil der grösseren Haftbarkeit der von *V.* früher empfohlenen rauhen Gaumenhaken. Diese ganz glatten löffelförmigen Gaumenhaken reizen das Gaumensegel so wenig, dass man gar nicht das Anlegen des Instrumentes empfindet, wie man an sich selbst leicht erfahren kann; selbst zur Besichtigung der Rückenfläche des Velum genügen sie, wenn man den Haken nach Auflading der Uvula langsam nach Vorne gleiten lässt, während bei den mit Oesen versehenen Gaumenhaken die Uvula gar zu leicht durchfällt und immer von Neuem wieder aufgeladen werden muss.

Die früher bereits von *Verf.* für die Rhinoscopie angegebenen Spatelspiegel hält er auch jetzt noch für die brauchbarsten, und benutzt Spiegel, die theils im rechten, theils im stumpfen Winkel zum Stiele stehen. Zum Herunterdrücken der Zunge gebraucht *Verf.*, wenn er mit dem Spatelspiegel nicht ausreicht, immer den Zeigefinger der anderen Hand. Als Lichtquelle benutzt er noch immer die von ihm construirte Photogenlampe mit Sammellinse, zieht jedoch Sonnenlicht jedem künstlichen Lichte vor.

Diagnostisch technische Apparate und Methoden.

1. *E. Fürstenheim.* Notizen über das Endoscop und seine Verwerthung, besonders in Krankheiten der Harnwege. Deutsche Klinik. Nr. 32. 1863.
2. *A. Mayer.* D'une modification à apporter au speculum uteri. Gaz. des Hôpit. Nr. 78. 1863.
3. *Bouvier.* Sur le dynamomètre médical de M. Duchenne (de Boulogne). Bullet. de l'Acad. de Médéc. 1863. p. 919. (Beschreibung eines zur Messung der Kraft der Muskelbewegungen bestimmten, bereits 1857 von *Duchenne* angegebenen, neuerdings verbesserten, von *Charrière* verfertigten Instrumentes.)

Fürstenheim (1) erinnert an das bereits im Jahre 1851 von *Desormeaux* in Paris angegebene und der Académie de Médécine vorgelegte, früher den Namen *„Urethroscop“* führende Instrument, welches dasselbe für die Harnröhre und Blase gewähre, was das Laryngoscop und Ophthalmoscop für den Kehlkopf und das Auge. Jetzt wird das Instrument *„Endoscop“* genannt, weil es nach seiner Vervollkommnung nicht nur zur Untersuchung der Harnröhre und Harnblase, sondern jeder natürlichen oder künstlichen Höhle verwerthet werden kann, in welche sich eine wenige Millimeter dicke Sonde einführen lässt. Der Apparat, mittels dessen *Every* in London die Harnröhre beleuchten will, ist unpraktisch ausgeführt, beruht aber auf demselben Prinzipe. Dieses Princip ist kein neues: die beleuchtende Flamme darf sich nicht zwischen dem Object und dem untersuchenden Auge befinden, sondern muss seitlich stehen und durch Spiegel ihre Strahlen auf das Object werfen. Die Ausführung dieser Idee stiess wegen der Enge der männlichen Harnröhre auf grosse Schwierigkeiten, sie sind alle durch die jetzige Construction des *Desormeaux*'schen Instruments überwunden. Dieses besteht aus zwei kupfernen inwendig matt geschwärzten Cylindern, die gegen einander senkrecht stehen und sich nicht berühren, sondern durch eine kurze Röhre verbunden sind. Im verticalen Cylinder wird das Licht erzeugt, im horizontalen wird es durch einen Spiegel in eine an dem Cylinder in der Richtung seiner Achse angebrachte Sonde geworfen, welche in die Harnröhre, Blase oder sonst einen offenen Kanal eingeführt werden kann. Es sind noch einige Vorrichtungen angebracht, um das Licht zu verstärken und seine Strahlen möglichst parallel auf das Untersuchungsobject zu werfen. Im ver-

ticalen Cylinder befindet sich ein concaver Reflector, im horizontalen ein im Centrum durchbohrter geneigt stehender planer Metallspiegel, und im Verbindungsrohre eine Sammellinse. Steht eine hell leuchtende Gasätherflamme zwischen dem Concavspiegel und der Convexlinse, im Brennpunkte dieser, im Mittelpunkte jenes, und dem geneigten Spiegel gerade gegenüber, so fällt ein Theil ihrer durch den Hohlspiegel um das Doppelte verstärkten Strahlen durch die Linse parallel auf den geneigten Spiegel, und wird von diesem unter einem rechten Winkel, d. h. in der Richtung der Achse des Cylinders und der Sonde auf Objecte geworfen, die sich vor der Sondenöffnung befinden. Diese können durch die Oeffnungen im geneigten Spiegel und in einem am andern Ende des horizontalen Cylinders angebrachten Diaphragma in natura, oder unter Anwendung eines Oculars vergrössert, genau beobachtet werden. — Die Sonden sind je nach den zu untersuchenden Organen verschieden. Am öftesten sind einfache, an beiden Enden offene silberne oder neusilberne, inwendig matt geschwärzte Röhren in Anwendung zu bringen, welche sich an einem Ende allmälig erweitern und einen kurzen cylindrischen Ansatz tragen, der zur Verbindung mit dem Beleuchtungsapparate dient. Seitlich sind sie 3—4 Centimeter gespalten, damit ein feines Stilet in sie eingeführt werden kann, welches an seinem Ende ein Schwämmchen zum Reinigen der zu beobachtenden Fläche, oder ein Aetzmittel, oder etwas mit einem flüssigen Medicamente getränkte Watte trägt; es können sogar durch diesen Spalt kleine eigens hierzu construirte Messerchen in die Sonde bis an ihre Oeffnung und über sie hinausgeführt und vor ihr liegende Theile unter Controlle des Chirurgenauges durchschnitten werden.

Um zu verhindern, dass zarte Membranen, wie die Schleimhaut, durch den Rand des offenen Sondenendes verletzt werden, schiebt man vor dem Einführen in enge Kanäle ein mit einer Olive endigendes Stilet in die Sonde. Diese Olive ist dem Durchmesser der Sondenöffnung genau angepasst, ragt aus ihr hervor, schliesst sie vollkommen und verdeckt somit den von vorneherein nicht sehr scharfen Rand. Bevor die Sonde mit dem Apparate in Verbindung gebracht wird, ist das Stilet aus ihr hervorzuziehen. In anderen Fällen kann die vorher an den Apparat befestigte Sonde eingeführt werden.

Hat man aber Höhlen zu untersuchen, in welchen sich eine Flüssigkeit befindet, z. B. die Harnblase, in welche man ohnehin vor jeder Untersuchung, nachdem sie von Harn entleert ist, mehrere Unzen klaren Wassers einspritzen muss, so bedient man sich einer Art von Sonden, welche die Form der *Mercier*'schen Katheter (Sonde coudée) haben; es fehlt nur die Oeffnung am Schnabel, dagegen ist an der hintern Wand des stumpfen Winkels eine dem Kaliber der Sonde entsprechend grosse Oeffnung, in welche ein Glas eingesetzt ist, welches das Hervorstürzen von Flüssigkeit aus der Röhre verhindert, und zugleich die Lichtstrahlen gut passiren lässt. Wäre das Glas aussen von einer zarten Hülse bedeckt, welche mit einem Stilet von innen her verschoben werden könnte, so würde es beim Einführen weniger leicht beschlagen, als es jetzt der Fall ist.

Die Anwendung des Apparats ist einfach. Man dirigirt ihn mit der linken Hand, indem diese das Glas der das Licht erzeugenden Lampe hält, welche an die untere Oeffnung des verticalen Cylinders befestigt ist. Die rechte Hand ist frei zum Einführen von Stilets etc. Beim Untersuchen der Harnröhre wird die Schleimhaut derselben durch die Sonde auseinander gedrängt, wie die Schleimhaut der Vagina beim Einführen eines Speculums. Immer wird eine dem Lumen der Sondenöffnung entsprechend grosse Schleimhautfläche zu sehen sein und man hat nur, immer beobachtend, die Sonde langsam bis an das Orific. urethr. vesical. vorzuschieben, um die ganze Länge der Harnröhre mit dem Auge zu durchmustern. Ist eine Strictur in der Harnröhre, so führt man die Sonde bis an das Hinderniss; wird die erkrankte Stelle von Schleim oder Blut bedeckt, so reinigt man sie zunächst mit einem kleinen Wattetampon, welcher an einem Stilet befindlich in den seitlichen Sondenspalt eingeführt wird; dann untersucht man von Neuem und wird jetzt die Form und Farbe der kranken Stelle erkennen können. Führt man wieder ein Stilet ein, so kann man sich von der Consistenz der Strictur überzeugen, bei sorgfältigem Beobachten die in sie hineinführende Oeffnung auffinden, ein passendes Messerchen einführen und die Strictur vorsichtig durchschneiden. Wie oft wird das Katheterisiren bei einer stricturführenden Harnröhre äusserst schwierig! Hat man, wie eben beschrieben, die Stricturöffnung aufgefunden, ein zartes Stilet hinein und durch die Strictur hindurchgeführt, hierauf das Instrument mit der Sonde aus der Urethra gezogen, so lässt sich leicht ein dünner elastischer Katheter über dem Stilet durch die Strictur in die Blase führen. Noch vor Kurzem hat *Desormeaux* in dieser Weise auf Anregung *Civiale*'s eine Sonde durch eine traumatische Strictur in die Blase geleitet, die zu passiren jenem grossen Katheteriseur unmöglich war. Natürlich wird das nicht nur nicht Jeder zu Stande bringen, der das Instrument zum ersten Male anwendet, sondern nicht einmal alles am Untersuchungsobjecte wirklich Sichtbare sehen; es gehört aber zum Einüben des Auges eine weit geringere Lehrzeit, als beim Augen- oder Kehlkopfspiegel.

F. selbst hat sich nach mehrfachen Anwendungen des Instrumentes überzeugt, dass die Be-

schaffenheit der Schleimhaut der Harnröhre in ihrer ganzen Länge und eines Theiles der Blase, sowie fremde Körper in letzterer und Unebenheiten an ihrer Innenfläche genau gesehen werden können. Ja *Desormeaux* will selbst einen grossen, in der Blase befindlichen Stein mit Hilfe des Endoscopes haben zeichnen lassen.

Aber auch für die Therapie vieler Krankheiten der Harnwege ist das Instrument verwerthbar. Dem Tripper folgende Ulcerationen, zuweilen den Tripper selbst, die so häufig vorkommenden granulösen Ulcerationen in der Pars bulbosa und prostatica, Urethralschanker u. dgl. kann man bei der Anwendung desselben lokal behandeln und hiedurch oft der Bildung von Strikturen vorbeugen, ausgebildete und jeder anderen Erweiterungsmethode widerstehende Stricturen aber, wie oben beschrieben, auf *übersehbarem* Felde durchschneiden.

Desormeaux hat seinen Apparat auch zur Untersuchung und Behandlung derjenigen Theile der Nasenhöhle angewendet, denen mit sonstigen Beleuchtungsapparaten nicht beizukommen ist, er hat mit demselben die Cavitäten des Collum und zuweilen des Corpus uteri untersucht, auch das Rectum soweit hinauf, als sich gerade Instrumente einführen lassen. In einem Falle hat er das Instrument gebraucht, um die Innenfläche einer Ovariencyste zu beschauen, in welche ein nach der Punktion zurückgebliebener fistulöser Gang führte. Wenn sich eine Sonde in Wunden tief genug einführen lässt, in denen fremde Körper, als Kugeln, Knochen etc. lagern, so soll sich mit dem Endoscop die Natur dieser Körper oft bestimmen lassen.

Das Instrument könnte aber weit mehr leisten, wenn gewisse Bedingungen erfüllt wären. So ist ein Hauptfehler, dass es beim Untersuchen grösserer Höhlen, z. B. der Harnblase, nur ein sehr kleines Gesichtsfeld darbietet. Es ist bekanntlich nicht leicht, nach beendigter Lithotrypsie festzustellen, ob noch kleine Fragmente in der Blase zurückgeblieben sind; der Chirurg musste sich seither, abgesehen von anderen Symptomen, nur seinem Gefühle anvertrauen, jetzt kann das Gefühl vom Gesichte unterstützt werden. Wie aber die Sonde von einem Orte der Blase zum andern wandern muss, um alle Punkte derselben zu berühren, ebenso muss jetzt die mit dem Glasfensterchen versehene Sonde coudée in die verschiedensten Richtungen gebracht werden, wenn dem Auge ein grösserer Theil der Blaseninnenfläche vorgeführt werden soll. Vielleicht ist diese Unvollkommenheit einer der Gründe, aus welchen das Instrument bis heute so wenig Verbreitung nicht nur in Deutschland, sondern auch in Frankreich und England gefunden hat. Jedenfalls aber leistet das Endoscop in vielen Fällen gute Dienste und verdient mehr gewürdigt, wenigstens versucht zu werden.

A. Mayer (2) hält es bei den Deviationen des Uterus für schwierig, die Vaginalportion in die Lichtung des Speculums zu bringen und die dazu erforderlichen Bewegungen des Mutterspiegels für sehr schmerzhaft. Der Grund liegt nach *M.* in der zu grossen Länge der üblichen Specula, und es benutzt derselbe desswegen ein Speculum von der Länge des Zeigefingers, welches er mit diesem direkt an den Muttermund bringt.

BERICHT

über die

Leistungen in der medicinischen Geographie

von

Prof. Dr. FRANZ SEITZ in München.

I. Medicinische Geographie und Statistik.

Literatur.

Dr. *A. Mühry.* Beiträge zur Geophysik und Klimatographie. Heft II. und III. 8. Leipzig und Heidelberg. 1863. Bei C. T. Winter. S. 211.

Adolf Frantz. Handbuch d. Statistik nach d. neuesten und besten Quellen bearbeitet. Breslau. 1863. 8. Bei W. G. Korn. I. Lief. S. 192.

Dr. *Carl Wibmer.* Medicinische Topographie und Ethnographie der k. Haupt- und Residenzstadt München. II. Heft. München. 8. Bei Chr. Kaiser. 1863. S. 264.

Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der freien Stadt Frankfurt. IV. Jahrgang. 1860. Frankfurt. J. D. Sauerländer's Verlag. S. 219. 8. 1863.

Dr. *Carl Rörig.* Die Lungenkrankheiten Erwachsener. Ein weiterer Beitrag zu den medicinisch-geographischen und statistischen Verhältnissen des Fürstenthums Waldeck. Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde. Bd. VI. S. 560.

Dr. *Wilhelm Schiefferdecker.* Statistische Mittheilungen aus Königsberg. Königsberger med. Jahrbücher. Bd. III. Heft 1. S. 351.

Böhmen. Land und Volk. Geschildert von mehreren Fachgenossen. I. und II. Heft. 8. Prag. 1863. Bei J. L. Kober.

Dr. *Louis Caradec.* Topographie medico-hygiénique du département du Finistère on Guide de l'habitant. 8. Brest. 1861. L'Union médicale 1862. Nr. 154. p. 616.

Staatsrath Dr. *Rosenberger.* Bericht der Medicinalverwaltung des russischen Marine-Ministeriums für das Jahr 1861. Monatsblatt für medic. Statistik u. öffentliche Gesundheitspflege. Jahrgang 1863. Nr. 1 und 2.

Dr. *Julius Ucke.* Das Klima und die Krankheiten der Stadt Samara. Berlin. 1863. 8. Verlag von Julius Springer. S. 271.

Reise des Freiherrn *Adalbert von Barnim* durch Nord-Ost-Afrika in den Jahren 1859 und 1860, beschrieben von seinem Begleiter Dr. *Robert Hartmann* mit Abbildungen und Karten. Berlin. 1863. Bei Georg Reimer. 4. S. 758.

Dr. *J. B. Hamilton.* Observations on the endemic diseases of british Honduras. A Thesis, read for the degree of Doctor of Medicine in the University of Dublin. Febr. 16. 1863. Dublin quarterly Journ. 1863. Aug. p. 105.

Dr. *Tuke.* Medical Notes on New-Zealand. Edinb. Med. Journ. 1863. Sept. p. 220.

Allgemeines.

Das abgelaufene Jahr war nicht reich an neuen Schriften im Gebiete der medicinischen Geographie. Doch sind mehrere der neu erschienenen Arbeiten als verdienstvolle zu bezeichnen, so die medicinische Topographie Münchens von Medicinalrath Dr. *C. Wibmer* und die der Stadt Samara in Russisch-Asien von Dr. *Julius Ucke.* Dr. *P. Menger* veröffentlichte eine interessante Abhandlung über den Einfluss nasskalter und trockenwarmer Jahre auf den Ge-

sundheitszustand im Herzogthum Nassau und Professor *Alfonso Corradi* eine statistische Zusammenstellung über plötzliche Todesfälle im Zeitraum von 35 Jahren in Bologna. Das Buch von Dr. *B. Schnepp* über das Klima von Egypten und seinen Werth für Brustkranke zeichnet sich vor andern Schriften über klimatische Kurorte durch Vollständigkeit und vorurtheilsfreie Kritik der Thatsachen aus. Wenig Ausbeute für die medicinische Geographie lieferten die im letzten Jahr überhaupt nur spärlich erschienenen Reisebeschreibungen. Eine einzige, die von Dr. *Robert Hartmann*, enthält kurze Bemerkungen für Aerzte.

Dr. *A. Mühry* hat in seinen Beiträgen zur Geophysik und Klimatographie eine Abhandlung über das Klima der Hochalpen veröffentlicht. Im Gegensatz zu der in des Verfassers klimatologischen Untersuchungen 1858 enthaltenen Klimatologie der Gebirge, die sich mehr auf die von Menschen bewohnten Regionen beschränkte, werden hier die höhern nicht mehr von Menschen bewohnten Gebirgsregionen in Betracht gezogen. Die Abhandlung zerfällt in 2 Abtheilungen; die erste legt die über die Meteorologie der Hochalpen bisher erschienenen Berichte im Auszuge mit Anmerkungen dar, — die zweite versucht danach ein allgemeines, freilich nur andeutendes, geophysikalisches Bild der hohen Eisregion der Alpen aufzustellen. Wir geben aus dem 2. Theil in Folgendem einige Sätze.

Das meteorologische Beobachtungsmaterial der mit perennirendem Schnee und Eis bedeckten Höhen des Alpengebirgs, also des völlig unbewohnten Gebietes oberhalb der im Sommer hier etwa in 8200′ Höhe stehen bleibenden Schneegränze, ist sehr dürftig. Dies oberste Gebiet, welches von 8200′ Höhe aufsteigt zu mehreren tausend verschieden hohen Gipfeln bis 14,700 Fuss hoch, also für sich eine Höhe einnimmt von mehr als 6000′, welches aber in horizontaler Ausdehnung längs dem ganzen innern Zuge der s. g. Centralalpen sich erstreckend, von den französischen Alpen bis nach Kärnthen, einen Flächenraum von etwa 58 Quadratmeilen umfasst d. i. etwa $^1/_{65}$ des ganzen Alpengebiets mit 60 Gletschern ersten Rangs und unzähligen zweiten Rangs — dies grosse Gebiet ist nicht früher besucht und näher bekannt geworden als ziemlich gleichzeitig mit dem fernsten Polarmeer, etwa seit Mitte des vorigen Jahrhunderts. *H. de Saussure* kann der *James Cook* der Hochalpen genannt werden. Er erreichte den Montblanc-Gipfel im Jahre 1787 und *Cook*'s Fahrten im Südpolarmeer geschahen im Jahre 1773. Seitdem sind schon mehrere der Tausende von Schneegipfeln in den drei Sommermonaten erstiegen worden, doch ist in Vergleichung mit dem auf den Polhöhen Gewonnenen das wissenschaftliche Beobachtungs-Material der Hochalpen noch sehr fragmentarisch. Denn, wenn in der Nähe des Nordpols ganze Jahresreihen mit regelmässigen ja stündlichen und alle Meteore betreffenden Beobachtungen an festen Standorten aufgenommen sind, haben sie in der Schneeregion der Hochalpen nur für einzelne Stunden oder Tage und nur ambulirend gleichsam aufgegriffen werden können. Nur drei- oder viermal sind nahe der Höhe von 10,000′ Beobachtungsreihen von 14 bis 23 Tagen Dauer ausgeführt (auf dem Col de Géant des Montblanc von *Saussure,* auf der Vincent-Hütte des Monte Rosa und auf der Johannis-Hütte des Gross-Glockner von *Schlagintweit,* und einmal in der Höhe von 12,000′ von 4 Tagen auf dem Grand-Plateau des Montblanc von *Bruvais* und *Martins,* nur einmal ist in der Höhe von 13,100′ von *Zumstein* übernachtet worden.

M. betrachtet die allenthalben vorzugsweise klimatische Bedeutung habenden Momente: die Temperatur, Dampfsaturation, die Ventilation, den Luftdruck und die Evaporation in dem bezeichneten hohen Gebiete. Im Allgemeinen zeigen die Haupt-Meteore mit zunehmender Höhe der Gebirge folgende Aenderungen: 1) die Temperatur ist abnehmend, ebenso 2) der Luftdruck und 3) die Dampfmenge, 4) die Evaporationskraft ist zunehmend, 5) die Luft ascendirt. Ausserdem sind noch mehrere Phaenomene minderer Bedeutung als mit Zunahme der Höhe sich ändernd oder sich einstellend zu beachten: intensivere Insolation in der rarificirten Luft (oder nach neuester Ansicht nur in der dampfärmern Luft) und daher grösserer Contrast von Sonnenschein und Schatten; intensiveres Sonnenlicht; stärkere Ventilation und regerer Luftzug; Ansammlung der Electricität auf den Spitzen; die Fäulniss fehlt; der Schall wird schwächer; die Gravitation wird unbedeutend geringer; der Gehalt der Luft in Kohlensäure soll zunehmen (? noch zweifelhaft), an Ammonium wird er geringer; wenn sich bestätigt, dass bei der Bildung der Wasserdampfbläschen, also der Nebel, das Oxygen die nothwendige Gasart ist, so muss auch für dessen Minderung die Nebelbildung von Bedeutung sein.

M. nimmt die Beobachtungsweise, welche wir von der orographischen Meteoration auf dem Gr. St. Bernhard besitzen, zum Ausgangspunkte der Bestimmungen der Meteore in höhern Regionen. Die Thermometeration: Oben auf dem St. Bernhard ist die mittlere Temperatur des Jahres —1,5 R., im Januar sinkt sie bis —8°,2, im Juli steigt sie bis 4°8. Der kälteste Monat ist auch hier der Januar, der wärmste der Juli, unter 0 bleibt die mittlere Temperatur von 7 Monaten, ein kleiner See bleibt 9 Monate mit Eis bedeckt, die Schneedecke liegt 10 Monate,

Schneefälle können auch im Sommer vorkommen. Die Luftdruckverhältnisse: Der mittlere atmosphärische Druck, oder Barometerstand, ist bekanntlich überall in gleicher Progression nach obenhin abnehmend, auf dem St. Bernhard ist er im Mittel des Jahres 563Mm.64, im Juli 568,29, im Januar 559,48, Amplitude 8Mm.,81. Die Hydrometeoration: Die Dampfmenge ist überall nach obenhin abnehmend; auf dem St. Bernhard beträgt ihre Tension im Jahresmittel 2Mm.,72 (in Genf in 1250′ Höhe 5Mm.64), im Juli 5,46, im Januar, December nur 1,56. Demnach ist die jährliche Amplitude oben 5 bis 5Mm. Die jährliche Regenmenge, freilich grösstentheils aus Schnee bestehend, beträgt oben im Mittel 1500 Millimeter (66 Zoll, unten in Genf nur 28 Zoll). Die Mächtigkeit des jährlichen Schneefalls ist etwa 10 Meter (30 Fuss). Regentage zählte man oben im Jahre etwa 125 (in Genf 117). Die Bewölkung war oben im Sommer stärker wie unten, der Winter hat dagegen viel heitere Tage. Im Durchschnitt der Jahre ist die Bewölkung oben unbedeutend geringer als unten, wie 59 zu 61. Gewitter sind oben weit seltner wie unten, wie 7 zu 28. Die Winde haben oben im Mittel weit grössere Intensität wie unten, wie 29 zu 13, auch wahrscheinlich grössere im Winter als im Sommer. Was die Richtung betrifft, so können auf dem St. Bernhard nur Nordost und Südwest vorkommen.

Die Evaporationskraft ist wahrscheinlich oben etwa um das Doppelte stärker als unten.

Die meteorologischen Verhältnisse des noch höhern, bei 8200′ Erhebung beginnenden, mit perennirendem Schnee und Eis bedeckten Gebiets der Alpen kennen wir nur bruchstückweise aus vereinzelten bei Gipfelfahrten zur Sommerzeit momentan aufgenommene Beobachtungen. Nach denselben ist die Amplitude der täglichen Undulationen der Temperatur im Sommer sehr gross in Folge der lokalen Contraste in der Sonne und im Schatten, der intensiven Insolation, des regern Luftwechsels, der stärkern Ausstrahlung und der stärkern Evaporationskraft. Die Kenntniss der Wintertemperatur in diesen Höhen fehlt noch ganz. Ebenso wenig genügende Bestimmungen finden sich über die Winde bei Gipfelfahrten angegeben. Die tägliche im Sommer weit stärker werdende Ascensions-Strömung ist zu dieser Jahreszeit das wichtigste Moment der Gebirgs-Meteoration. Sie erhebt in der That alle Meteore mit sich, Wärme, Luftdruck, Wasserdampf und Elektricität. Sichtbar ist sie fast täglich am Wolkengürtel, auch ist ihre Höhe einigermassen danach zu ermessen. Unstreitig erreicht sie wenigstens in heissen Sommertagen auch die höchsten Gipfel; dies wird namentlich auch bezeugt durch die hier so zahlreich zerstreut auf der Oberfläche der Schneedecke liegenden Leichen geflügelter Insekten, die hier mumificiren, denn Fäulniss gibt es in dieser Region nicht, aber wahrscheinlich später doch andern Thieren zur Nahrung dienen. Diese Ascensionsströmung ist mit eine Bedingung des characteristischen Phaenomens der Hygrometeoration der Eisregion der Alpen, der Zunahme des Dampfgehalts in der Mitte des Tags, wenigstens im Sommer. Die andere Ursache dieser Erscheinung ist die permanente Anwesenheit von Schnee und Eis und deren Abdunstung.

Auf der Spitze des Monte Rosa, 14,280′ ist für einen Tag, den 22. August, für die 2 Mittagsstunden 12 und 1 Uhr psychometrisch von *Schlagintweit* beobachtet worden, dass der Saturationsstand auf dieser Höhe weit höher geworden war als gleichzeitig in Mailand wie 90 zu 61 pCt. *Saussure* hat mittelst Wägen den verdunsteten Wasserverlust gemessen und gefunden, dass im Juli in der Höhe von 10,500′ d. i. bei Minderung der Luftschwere um $^1/_3$, die Evaporationskraft um das Doppelte gesteigert war. Wenn man die Flechten ausnimmt, die noch auf den höchsten Gipfeln, auch unter Sonnenstrahlen erhitzten und bald nachher wieder weit unter Frostkälte erkalteten Felsen sich finden, so ist die oberste Grenze der Pflanzenwelt anzunehmen in 11,000′ Höhe, hier erscheint im vertikalen Systeme der Temperatur-Vertheilung im Juli die Hypsothermlinie von 0^0, wenn auch momentan um Mittag ab und zu noch eine wärmere Luft hinauf gelangt. Die letzten Blüthenpflanzen sind moosartig (der rothe Schnee, Protococcus nivalis reicht nicht weit über die Schneelinie); Androsace pennina ist auf den äussersten Posten gestellt, z. B. auf dem Piz Linard in 10,700′ Höhe (Har). Die letzten Thiere reichen nicht ganz so hoch, wenn man nur die wirklich hier sich nährenden in Berechnung bringt; es sind Spinnen, die bis 10,000′ hoch sich erhalten. *M.* hielte es für richtig, diesen höchsten Theil der Alpen die atherminte und azointe Region von 11,000 bis 14,700′ Höhe zu nennen. Dies ist eine Analogie mit der antarctischen Zone; denn auch auf dieser findet sich selbst auf dem niedrigsten Felsboden der Küste keine Spur von Vegetation ausser Flechten und in keinem Monate steigt die mittlere Temperatur der Luft über den Gefrierpunkt. Von einer Einwirkung dieses eisigen, hoch erhobenen völlig unwirthlichen Klimas auf den Menschen kann natürlich keine Rede sein.

Europa.

Deutschland.

Von *Adolf Franz*, dem bekannten Verfasser einer Statistik Preussens u. s. w., ist ein Handbuch der Statistik, nach den neuesten und besten Quellen bearbeitet, erschienen. Die erste Lieferung, die Oesterreich, Preussen, Deutschland und die Schweiz umfasst, enthält auch viel Bedeutendes für die medicinische Statistik, von dem wir Einiges mittheilen. Bei den deutschen Mittelstaaten zeigt sich eine beträchtliche Abnahme in der Volksvermehrung in den 20 Jahren von 1837—1858, eine geringere in Preussen. Die Volksmehrung in der Schweiz ist andern Ländern gegenüber gering.

Die Anzahl der Ehen ist in Preussen seit 1822 fast ununterbrochen im Rückgang begriffen, so dass während 1822 1 Ehe von 2,078,001 auf 5,61 Eine kam, 1858 1 Ehe von 2,932,070 auf 6,03 Eine traf. Dagegen haben sich die unehelichen Geburten sichtlich vermehrt; 1849/51 waren sie von der Gesammtzahl der Geburten nur 8,30, dagegen 1858/60 9,25 pCt. in den östlichen Provinzen. Wie die ausserehelichen sind auch die todten Geburten und diese noch mehr als jene in fortwährender Zunahme, wie folgende Zahlen im Durchschnitte constatiren.

	1816/20.	1821/30.			
jährl. Geburten:	468,742	504,333	543,703	624,549	681,170
„ todte Geb.:	14,581	16,793	20,115	24,096	27,648
also 1 todte auf	32,15	30,04	27,03	25,92	24,64.

Von 32,15 ist also der Durchschnitt der Todtgebornen auf 24,64 heruntergegangen d. h. in andere Ziffern übersetzt; von den Geburten waren vor 1821 nur 3,11, nach 1850 aber 4,06 pCt. todt. Das Schicksal der Todtgeburt trifft in Preussen mehr die Knaben als die Mädchen, mehr die unehelichen wie die ehelichen Kinder; im Durchschnitt der Periode 1844/53 waren unter 100 Knabengeburten 4,34, unter 100 Mädchengeburten nur 3,43 todte, und stellte sich das Verhältniss bei den ehelichen auf 4,22 und 3,29, bei den unehelichen auf 5,78 und 5,19. —

In Hamburg wurden 1852 bei einer Bevölkerung von 200,690 Seelen 6,032 Kinder geboren, also 1 Geburt = 32,27 Einw., unter den Geburten waren 778 ausserehelicheⁿ, also 1 auf 7,75 Geburten. Es kamen durchschnittlich 3,31 eheliche Kinder auf 1 Trauung.

In Lübeck fielen 1851 von 48,249 Einwohnern nur 1,285 Geburten vor, d. i. 1 auf 37,55 Einwohner.

Unter den Geburten waren 109 uneheliche, d. i. 1 unter 11,79. Von den 1176 ehelichen Kindern kamen durchschnittlich 3,26 auf 1 Trauung.

Bremen schliesst sich Lübeck an in seiner Geburtsstastistik.

In Frankfurt am Main war unter den Gebornen 1 von 6,09 ausserehelich. Bei 337 Trauungen fielen 1139 eheliche Kinder, also 3,38 auf eine Trauung.

Die Sterblichkeit ist der Hauptfaktor der Verminderung der Bevölkerung.

Meklenburg-Strelitz gehört zu den deutschen Ländern, welche sich einer sehr geringen Volksverminderung durch den Tod rühmen können. In den 8 Jahren 1851/58 verlor es durch den Tod im Ganzen 17,861 oder jährlich durchschnittlich 2233 Seelen. Bei einer Durchschnittsbevölkerung von 99,344 kommt also ein Todesfall auf 44,49 Lebende.

Im Fürstenthum Lippe (Detmold) starben in den 3 Jahren 1850/52 7538 Personen, also in jährlichem Durchschnitt 2513. Bei einer Durchschnittsbevölkerung von 105,657 kommt 1 Todesfall auf 42,04 Lebende.

In Oldenburg starben 1846 bis 1852 im Ganzen 51,485 Personen, also jährlich 5247, d. i. bei einer Durchschnittsbevölkerung von 226,662 auf 43,20 durchschnittlich ein Sterbefall.

Für Luxemburg und Limburg stellt sich die Sterblichkeit im Grossen und Ganzen auf den Durchschnitt Belgiens d. i. 1 Todesfall auf 41,80 Einwohner.

Nassau schliesst sich bezüglich seiner Sterblichkeit dem angränzenden Rheinpreussen an, seine Sterblichkeitsziffer ist hienach 40,14.

In Kurhessen starben im Jahre 1840 bei einer Bevölkerung von 754,702 21,060, darnach würde sich die Sterblichkeitsziffer auf 35,85 stellen.

Von der Bevölkerung des Grossherzogthums Hessen im Jahre 1843 = 834,711 starben 20,270, d. i. 1 von 41,19.

In Baden starben in den Jahren 1853/55 111,794 bei der Volkszahl = 1,335,889 jährlich durchschnittlich 37,265, d. i. 1 von 35,85.

In Würtemberg starben in dem Decennium 1823/32 jährlich durchschnittlich 44,904 bei einer Durchschnittsbevölkerung von 1,522,442, d. i. 1 von 33,91 Lebenden. Im folgenden Decennium sank die Sterblichkeit und der Durchschnitt stieg auf 34,30, wogegen das Decennium 1843/52 bei einer Durchschnittsbevölkerung von 1,764,494 Einwohner jährlich 55,148 Todesfälle, d. i. 1 auf 31,90 Einw. zählen liess. Neuerlich hat sich jedoch die Anzahl der Todes-

fälle wieder vermindert und sank 1856 auf 517,11, d. i. 1 auf 34,63 Einwohner. Die durchschnittliche Lebensdauer hat man für Würtemberg um 1840 auf 30 Jahre berechnet.

Hannovers Sterblichkeitsziffer ist von *Wappaeus* für die Periode 1846/55 (Volkszahl = 1,804,481, Todesfälle jährlich 44,127) auf 1 : 40,89 berechnet. Denselben Durchschnitt hat das Jahr 1853. Nach 1855 gaben officielle Quellen in der Periode 1856/61 (Volkszahl = 1,853,923) jährlich 43,779 Todesfälle, d. i. 1 auf 42,35 an. Die Lebensdauer ist in Hannover verhältnissmässig lang. Um 1840 ist sie auf $35^1/_8$ Jahre berechnet.

In Sachsen ist der Sterblichkeitsdurchschnitt für die 30jährige Periode 1827/56 = 1 Sterbefall auf 33,47 Einw. Der niedrigste Durchschnitt (grösste Sterblichkeit) ist 1846 = 31,15 und 1829 = 31,31; der höchste (geringste Sterblichkeit) 1844 = 37,85 und 1854 = 35,92.

Nach den Durchschnitten der letzten 10 Jahre 1847/56 hat sich die Sterblichkeit merklich vermindert. Sie beträgt im Durchschnitt 34,12. Die Sterblichkeit Sachsens ist andern Ländern gegenüber gross. Der Durchschnitt der Lebensdauer ist zu verschiedenen Jahren verschieden berechnet. Für die Periode 1834/49 ist er auf 33,37, um 1840 auf 29 und neuerlich von Dr. *Engel* (1852) auf 27,25 Jahre berechnet.

In Bayern ist seit 1834 die Sterblichkeit im Zunehmen, indem der Durchschnitt derselben 1818 — 1834 sich auf 1 Todesfall = 39,84, von 1834 — 1844 aber auf 1 = 33,56 Einw. stellte. Für das Dezennium 1842/51 berechnet *Wappaeus* die Sterblichkeitsziffer Bayerns auf 34,65. Das Durchschnittsalter der Verstorbenen überhaupt ist von *Wappaeus* für Bayern auf 29,28 Jahre berechnet, während *von Herrmann* die mittlere Lebensdauer der Bayern auf 30,78 Jahre feststellt, und zwar auf 29,63 für das männliche und 31,93 für das weibliche Geschlecht. Die vorzüglichen Sterbezeiten sind in Bayern Winter und Frühjahr, indem in der Zeit von 1844/51 von 12,000 starben:

3664	im Quartal	Januar bis März,
3040	„ „	April bis Juni,
2563	„ „	Juli bis September,
2733	„ „	Oktober bis Dezember,

also in den 6 kalten Monaten 55,86 und in den 6 warmen nur 44,14 pCt., nämlich Winter = 30,53, Frühjahr = 25,33, Sommer = 21,36 und Herbst = 22,78 pCt.

Der Gesammtdurchschnitt der Sterblichkeit für den preussischen Staat beträgt 1 auf 34,49. Für die einzelnen Provinzen stellt er sich nach dem Zeitraum von 1816 bis 1860 berechnet

in der	Provinz	Preussen auf 29,61,
„ „	„	Posen auf 29,68,
„ „	„	Pommern auf 39,66,
„ „	„	Brandenburg auf 38,17,
„ „	„	Schlesien auf 31,37,
„ „	„	Sachsen auf 37,27,
„ „	„	Westfalen auf 38,87,
„ „	„	Rheinland 38,55.

Das Durchschnittsalter der Gestorbenen betrug in dem Zeitraum für den ganzen Staat 27,59 Jahre, für das männliche Geschlecht 26,54, für das weibliche 28,69 Jahre. Die Jahreszeit des Sterbens ist auch in Preussen vorzüglich der Winter: in der Periode 1856/58 starben von 12,000 in den Monaten Januar bis März 3328

= 27,74	pCt.,	April bis Juni 2,886,
= 24,05	„	Juli bis September 2,722,
= 22,68	„	Oktober bis Dezbr. 3,064,
= 25,53	„	in den 6 kalten Monaten also 53,27 pCt.

In Oesterreich wird im Durchschnitt der Periode 1818/37 die Sterblichkeit auf 1 Todesfall = 31 Einwohner angegeben. Für die Periode 1842/51 berechnet *Wappaeus* die Sterblichkeitsziffer auf 29,72, wonach also die Sterblichkeit gegen frühere Zeiten sich merklich gesteigert hätte. In der Periode 1851/58 hat sich im jährlichen Durchschnitt dieselbe = 1 : 28,89 ergeben, so dass sich also eine noch weitere Steigerung der Sterblichkeit zeigt. Die mittlere Lebensdauer ist in neuerer Zeit für Oesterreich nicht berechnet, wogegen ältere Angaben (vor 1840) vorliegen.

Danach betrug sie in	Mähren	31,0 Jahre.
	Böhmen	31,2 „
	Venedig	31,5 „
	Galizien	31,7 „
	Unterösterreich	32,1 „
	Schlesien	32,4 „
	Küstenland	33,1 „
	Steiermark	39,1 „
	Tyrol	39,2 „
	Dalmatien	40,2 „
	Krain	40,8 „
	Oberösterreich	40,7 „
	Kärnthen	43,8 „

Die Sterblichkeits-Statistik der deutschen Freistädte hat grosse Mängel. In Hamburg kamen in den Jahren 1846/52 jährlich 5,507 Sterbfälle vor, d. i. bei durchschnittlich 193,965 Einwohnern 1 Sterbfall auf 35,22 Einw.

Für Lübeck gibt man im Anschluss an das Jahr 1851 die Sterblichkeitsziffer auf 45,85 an.

Bremen mag in der Mitte von Hamburg und Lübeck stehen, so dass 1 Todesfall auf 40 Einwohner kommt.

In Frankfurt starben in der Periode 1854/56 jährlich durchschnittlich 1,262 (von 63,093 Ein-

wohnern), d. i. 1 von 50. Im Landgebiet starben in derselben Periode 266 jährlich von 10,564, also 1 von 39,71 Einwohnern. Die Lebensdauer hat *de Neufville* für Frankfurt auf 37 Jahre 7 Monate berechnet.

Als Sterblichkeits-Durchschnitt der Schweiz kursirt der Ziffernsatz: Von 1000 Einwohnern starben 23,2 oder durchschnittlich 1 von 43,11. Offenbar ist dieser Durchschnitt zu hoch und zwar dadurch, dass die Todtgeburten nicht mitgerechnet sind. Durch diese erniedrigt sich der Durchschnitt ungefähr auf 1 Todesfall unter 41 Einwohnern.

Im § 5: Besondere Untersuchungen im Gebiete des Lebens und Sterbens der Bevölkerung wird unter I der Einfluss der Getreidepreise auf die Sterblichkeit besprochen. Die Steigerung der Getreidepreise in den letzten Dezennien ist bekannt. Ebenso bekannt und allgemein ist die Minderung der Fruchtbarkeit und die Steigerung der Sterblichkeit fast aller europäischen Bevölkerungen. Die Jahre 1817, 1847 und 1854/56 sind Theuerungsjahre und in allen zeigt sich eine Minderung der Geburten, eine Mehrung der Sterbefälle in Preussen. Ernten üben ihren Einfluss erst im folgenden Jahre mit den Getreidpreisen in Geburt und Sterblichkeit der Bevölkerung. Eine Ausnahme von dieser Regel zeigt sich im Jahre 1856, das trotz der Missernte von 1855 und der 1854 schon eingetretenen Theuerung eine beträchtlich geringere Sterblichkeit hatte als die beiden Vorjahre. Diese merkwürdige Erscheinung hat ihren Grund in der vorjährigen starken Sterblichkeit, die besonders durch die Cholera gesteigert war.

II. Wohlstand der Bevölkerung mindert deren Sterblichkeit und verlängert das Leben.

Der Wohlstand der Bevölkerung findet seinen ziemlich treuen und allgemeinen Ausdruck in der Steuerleistung, namentlich in den direkten Steuern, wie sie in Preussen bestehen. *F.* gibt darum eine Zusammenstellung der Steuerleistung der wahlberechtigten Bevölkerung mit den Sterblichkeits- und Lebensdauerdurchschnitten nach dem Jahrbuch der amtlichen Statistik des preussischen Staates wie folgt:

Durchschnitt		Preussen	Posen	Pommern	Brandenburg	Schlesien	Sachsen	Westphalen	Rheinland	der ganze Staat
des Steuerbetrags	I. Abthl.	46,0	38,1	60,7	74,9	59,9	67,4	60,8	48,2	56,6
der Urwähler	II. „	15,6	12,1	17,7	24,6	16,0	23,0	20,8	16,3	18,0
in Thalern	III. „	2,51	2,36	2,62	3,45	2,74	3,48	3,14	2,75	2,89
überhaupt		6,6	5,9	6,9	9,1	7,8	8,9	8,0	6,9	7,44
der Geburten		22,22	22,63	25,12	24,46	23,98	26,29	27,96	27,44	25,05
der Sterblichkeit		29,81	29,68	39,66	38,17	31,37	37,27	38,37	38,55	34,49
des Alters beim Tode, Jahre		24,68	23,91	28,55	28,99	26,59	29,86	31,32	29,80	27,53

Die hohen Steuerdurchschnitte haben in dieser Zusammenstellung fast überall hohe Sterblichkeits- und Altersdurchschnitte in ihrer Gesellschaft; je höher der Wohlstand desto seltner die Todesfälle, um so länger die Lebensdauer. Dass diese Regel nicht ohne Ausnahme ist; dass sich neben dem Wohlstande der Bevölkerung auch noch andere Einflüsse, wie klimatische, industrielle, ja konfessionelle, geltend machen, versteht sich von selbst. Das behauptete Sterblichkeitsprinzip tritt bei den Extremen der Steuersätze deutlich hervor; die ärmern Provinzen Preussen und Posen haben eine stärkere Sterblichkeit als die wohlhabenden Provinzen Sachsen, Westfalen, Rheinland. Bei der Provinz Brandenburg machen sich die abnormen Wohlstands- und Sterblichkeits-Verhältnisse Berlins geltend und bemerkbar: Berlin mit seiner ganz eigenthümlichen, allen Leidenschaften und Sinnengenüssen fröhnenden Lebensweise muss natürlich trotz grossen Wohlstandes eine grössere Sterblichkeit aufweisen, als es bei normalen Lebensverhältnissen haben würde.

Neben den Wohlstandsverhältnissen machen sich bezüglich der Fruchtbarkeit und Sterblichkeit der Bevölkerung vornehmlich

III. klimatische Verhältnisse geltend.

Wie in den kalten Monaten ist die Sterblichkeit auch in kälteren Gegenden grösser, als in wärmern. In Preussen tritt dies deutlich in den verschiedenen Provinzen hervor.

Den Zusammenhang zwischen Klima und Sterblichkeit und auch Geburten lässt folgende

Zusammenstellung

officiellen Quellen entnommener Daten erkennen:

Temperatur- etc. Bestimmungen	Preussen	Posen	Pommern	Brandenburg	Schlesien	Sachsen	Westphalen	Rheinland
Frühling Grade Reaum.	4,39	5,13	4,90	6,13	5,57	5,76	6,06	6,83
Sommer „ „	13,30	14,24	13,33	14,18	13,87	13,67	13,74	14,26
Herbst „ „	5,94	6,33	6,62	6,85	6,33	6,83	7,20	7,73
Winter „ „	2,08	1,52	0,66	0,07	1,15	0,21	0,83	1,44
Jahrestemperatur	5,29	6,11	6,18	6,81	6,09	6,19	6,91	7,53
Winter Regenmenge	3,35	3,21	3,85	3,80	3,30	3,28	5,17	4,90
Frühling „	3,48	3,42	4,52	4,78	4,83	5,09	5,65	5,66
Sommer „	7,12	7,57	7,39	7,31	8,77	7,53	7,67	7,17
Herbst „	4,89	4,20	4,76	3,64	4,39	4,37	5,80	5,53
Jahr	18,84	18,14	20,52	19,53	21,34	20,27	24,29	23,26
Geburtsdurchschnitt	22,22	22,63	25,12	26,46	23,98	26,29	27,96	27,44
Sterblichkeitsdurchschnitt	29,61	29,68	39,66	38,17	31,37	37,27	38,37	38,55

Der ärztliche Verein zu München beschloss in seiner Sitzung vom 4. Januar 1860, aus seinen Mitgliedern eine Commission zur Herausgabe der medicinischen Topographie und Ethnographie der Hauptstadt Bayerns zu wählen, zu der auch Referent gehört. Bereits im Jahre 1862 erschien von dem Commissionsmitgliede, dem Regierungs- und Kreismedicinalrathe Dr. *C. Wibmer,* die Darstellung der Sanitätsbehörden, des Sanitätspersonals und der Sanitätsanstalten in München in einem Hefte von 225 Seiten. Diesem folgte im abgelaufenen Jahre ein 2. Heft von demselben Verfasser, das die Lage, das Clima, die Stadt und die Einwohner von München zum Gegenstande hat, und aus dem wir das Wichtigste in Kürze mittheilen wollen.

München liegt unter dem 48° 8′ 20″ nördl. Br. (fast gleich mit Orleans im Westen und mit Wien im Osten) auf einer Hochebene 1568′ über dem Meeresspiegel, in einem weiten Thalbecken der Isar auf Kalkgerölle, hart an der rasch strömenden Isar, im Süden von ausgedehnten Waldungen und einigen grösseren Seebecken, im Norden von ausgebreiteten Moorflächen umgeben und in einer Entfernung von 12—15 Stunden südlich von der Kette der Alpen gleich einer Mauer umschlossen. München hat nach den auf der Sternwarte in Bogenhausen von Prof. Dr. *Lamont* gemachten Beobachtungen eine mittlere Jahrestemperatur von 5°,85 R. Eine für seine Temperatur herabsetzende Wirkung müssen vorzüglich die im Süden gelegenen Alpengebirge, indem sie den freien Zutritt der wärmeren vom Mittelmeer und Afrika's Küste wehenden Winde hemmen. Insbesondere sind sie die Ursache der in München so grellen und häufigen Temperaturveränderungen; da nämlich an Berghöhen die Luft durch vermehrte Wärmeausstrahlung schneller sich abkühlt, wodurch die herabströmenden kalten Luftschichten sich rasch in die erwärmte Ebene verbreiten, wird, was bei heiterem Himmel an jedem Morgen, am intensivsten im Frühjahr und zumal nach Gewittern der Fall ist, in München häufig ein Temperaturwechsel beobachtet, der zuweilen eine Temperatur von 16° R. an einem Tage erreichen kann.

Lamont gibt (Resultate aus den an der K. Sternwarte veranstalteten meteorologischen Untersuchungen etc. München 1857. S. 12) als Mittel von 15 Jahren für die grössten Temperaturdifferenzen zwischen 2 Uhr Nachmittags und 9 Uhr Abends in München nach Monaten folgende Tabelle: Januar 5°,8, Februar 6°,9, März 7°,8, April 8°,1, Mai 8°,4, Juni 9°,1, Juli 9°,1, August 8°,3, September 8°,0, October 8°,4, November 7°,0, Dezember 5°,8.

Nach Beobachtungen in den Jahren 1825 bis 1857 schwanken die jährlichen Extreme der Temperatur in München zwischen + 23°,7 und — 15°,2, somit um 38°,9 R. In diesem Zeitraum hat sich die Sommertemperatur am wenigsten gehoben, im Jahre 1838 nämlich nur auf + 19°, die Wintertemperatur ist am wenigsten gesunken im Jahre 1843, nämlich nur auf — 9° R., dagegen trifft die höchstbeobachtete Wärme auf den Juli 1845 mit + 26°,8, die grösste Kälte auf den Februar 1830 mit — 24°,1, was einen Temperaturunterschied von 50° R. ausmacht.

Nach *Lamont* fällt der letzte Frost im Mittel auf den 27. April und der erste auf den 18. October jeden Jahres, indess ist man vor dem 10. Mai vor Frost noch nicht sicher und kann derselbe auch schon am 13. September sich einstellen.

Kuhn (über das Klima von München. München 1854. 1. 25) macht 5 Jahresepochen geltend, in welchen sich nach 5jährigen Beobachtungen gleiche Wärmedifferenzen zeigen, und der Gang der Temperatur in gewissen Gränzen gleich bleibt. Diese sind:

I. vom 7. Dez. bis 9. Febr. (65 T.) } Winter.
II. vom 10. Febr. bis 11. März (30 T.) }
III. vom 12. März bis 10. Mai (61 T.) Frühlg.
IV. vom 11. Mai bis 17. Sept. (129 T.) Sommer.
V. vom 17. Sept. bis 6. Dez. (80 T.) Herbst.

Die mittleren Temperaturen dieser Epoche nebst ihren Schwankungen bezeichnet er, wie folgt:

	Mittlere Temperatur.	Schwankung.
I. } Winter	— 2^0,5 R.	— 12^0 und + 7 = 19^0 R.
II. }	0^0,0	— 9^0 und + 9 = 18^0
III. Frühling	+ 6^0,5	— 2^0,8 und + 16^0,5 = 19^0,3
IV. Sommer	+14^0,5	+ 4^0 und + 25^0 = 21^0
V. Herbst	+ 6^0,5	— 4^0,4 und + 17^0 = 21^0

Nach *Lamont* beträgt die monatliche mittlere Schwankung in München 17^0,9 R., in Würzburg 17^0,1, am hohen Peissenberg 16^0,2. Hiernach besitzt München ein Klima, das wenigstens 129 Tage (vom 12. Mai bis 17. Sept.) eine für die Vegetation günstige Temperatur bietet.

Das Frühjahr geht nicht unter — 2^0 R. und der Herbst nicht unter — 4^0 R. herab, dagegen kann die Sommerhitze auf + 25^0 R. steigen und die Winterkälte auf — 12^0 R. fallen, eine Differenz von 37^0 R.

Nach 13jährigen Beobachtungen *Lamont*'s trifft das Maximum der Temperatur auf den Juli, das Minimum auf die erste Hälfte Jänner. Am Tage fällt das Maximum der Temperatur zwischen 1 und $3^1/_2$ Uhr, die niederste Temperatur beobachtet man stets mit Sonnenaufgang.

Nach *Lamont*'s Beobachtungen ist um München die Richtung der Winde von West nach Ost und von Ost nach West vor der von Nord nach Süd und von Süd nach Nord vorherrschend, und zwar die westliche wieder vor der östlichen und die nördliche vor der südlichen.

Der Hauptgrund dieser für ganz Mitteldeutschland geltenden Windrichtung liegt in der südlich gelegenen Gebirgskette, die dem nördlichen wie südlichen Windzug eine theils abbeugende theils hemmende Wirkung entgegenstellt. Als Localwirkung wird beobachtet, dass bei Sonnenaufgang der Wind nach Norden weht, was von der südlichen Alpenkette herrührt, die die kälteren Luftschichten in die Ebene sendet; ferner dass sich besonders in der warmen Jahreszeit im Laufe des Tages die westlichen Winde mehr nach Osten schieben. Die südwestliche Richtung ist die dominirende, reiner Nord und Süd sind selten; dem aus Africa wehenden Sirocco ist nur eine kleine Lücke in der Alpenkette etwas westlich von Salzburg zum Eintritt geöffnet.

Im Allgemeinen ist in den Winter- und Sommermonaten die westliche und südwestliche Windrichtung vorherrschend, im Frühling und Herbst ist die östliche häufiger: Gänzliche Windstille wird nach *Lamont* durchschnittlich im Jahr nur an 18 Tagen (7 im Sommer, 11 im Winter) beobachtet.

Nach *Lamont*'s 14jährigen Beobachtungen wehen in München:

Die westlichen Winde im Jahre an 195 Tagen.
Die östlichen „ „ „ „ 128 „
Die nördlichen „ „ „ „ 102 „
Die südlichen „ „ „ „ 93 „

Hinsichtlich der Temperatur, welche die Winde begleitet, entspricht in den Winter- und Herbstmonaten den Nordost-, Nord- und Ostwinden die niederste, den Südwest- und Westwinden die höchste Temperatur, in den Frühlings- und Sommermonaten dagegen entspricht den Südost-, Nordost-, Ost- und Nordwestwinden die höchste, dem West- und Südwestwinde die niederste Temperatur.

Hinsichtlich der Windstärke zeigen 9jährige Beobachtungen, dass die Windstärke in München im Jänner und November am schwächsten, im Februar und April am grössten ist, im Juli, August und September sich wenig ändernd, dagegen im Dezember bis Mai den grössten Schwankungen unterworfen ist. München, auf einer Hochebene gelegen, ohne allen Schutz benachbarter Höhen, gehört zu den Orten, die der stärksten Luftbewegung ausgesetzt sind, man nimmt als mittlere Geschwindigkeit für die Bewegung der Münchner Luft 10′ in der Sekunde an. Während am Meeresstrande unter gleicher Breite mit München der Barometerstand auf 338‴ (pariser Linien) erscheint, ist der mittlere zu München 317‴20, oder 26‴433 pariser Zoll, was einen Unterschied von $1^1/_2$ Zoll ausmacht. Nach *Lamont*'s Beobachtungen ist das Tagesmittel des Barometerstands in München 317‴,18 und das Nachtmittel 317‴,21. Der stärkste Luftdruck findet nach 13jährigen Beobachtungen im Sommer mit 317‴,835 und im Herbst mit 317‴,445, der geringste im Frühling mit 316‴,055 und im Winter mit 316‴,923 als Tagesmittel statt. 4jährige, Tag und Nacht angestellte, Beobachtungen ergaben in München einen mittleren Dunstdruck von 3‴,08.

Nach *Lamont*'s 14jährigen Beobachtungen ward in München im Jahre an circa 57 Tagen Nebel wahrgenommen; am häufigsten sind die Morgennebel, am seltensten die Mittagsnebel, die meisten fallen in die Monate November, Dezember, October, Jänner, die wenigsten, oft gar keine in die Sommermonate.

Nach 11jährigen Beobachtungen *Kuhn*'s hängt der Grad der Bewölkung um München von den Jahreszeiten und herrschenden Winden ab; im Dezember ist sie am stärksten, im Juli am geringsten, October bis Februar ist sie Vormittags meist stärker als Nachmittags, März bis September dagegen Nachmittags, in der Regel ist sie bei Tag grösser als Nachts. Vollkommen heitere Tage gibt es in München im Jahre nur 17; vollkommen trübe zählt man 127, gemischte 221; in der warmen Jahreszeit mehr heitere, in der kalten mehr trübe Tage.

Nach *Lamont*'s Beobachtungen beträgt die Menge der meteorischen Niederschläge durchschnittlich im Jahre 364‴,81; hievon treffen auf den Winter 47‴,68, das Frühjahr 83‴,81, den Sommer 152‴,23, den Herbst 81‴,9.

Tage, auf welche meteorische Niederschläge fallen, zählt München im Jahre 175,4, von diesen treffen auf 129,6 Regen, auf 35,5 Schnee, auf 10,5 Regen mit Schnee; weiter fallen davon auf den Winter 49,6, auf das Frühjahr 46,7, auf den Sommer 49,5, auf den Herbst 39,4. Die ergiebigste Regenzeit ist Juni und Juli.

Die Gewitter kommen meist aus West, Süd und Nordwest; da nach ihrem Ablauf gewöhnlich der nordwestliche Wind anhält und Regen aus kältern Regionen herabfällt und verdunstet, wird die Luft dadurch oft sehr abgekühlt, der Luftdruck stärker und das Barometer steigt. Nach *Lamont* werden um München jährlich ungefähr 30 Gewitter beobachtet, die meisten im Juli mit 7,27, Juni 7,20, August 6,30, Mai 5,57, April 2,20, September 1,60 etc. Von den an München vorüberziehenden Gewittern geht die Mehrzahl (12) südlich, die Minderzahl (4) nördlich von München vorüber. Es beruht diese Beobachtung auf der stärkern Anziehung der Bergspitzen der Alpen. Die Zahl der in München beobachteten Gewitter scheint in neuerer Zeit zugenommen zu haben; denn von 1787—1792 wurden nur 22,7 Gewitter im Jahre gezählt. Es hängt ihre Zunahme vielleicht mit der Lichtung der Wälder in Münchens Nähe zusammen.

Die Stadt München wird, einige unbedeutende Riesel abgerechnet, im Durchschnitt des Jahres einmal von stärkerm Hagelschlag betroffen. Das Klima Münchens ist also rauh, es ist nicht besonders feucht zu nennen, da starke Luftströmungen und der stark einsaugende Kiesboden die Feuchtigkeit oft rasch entfernen; dennoch unterhalten aber die vielen meteorischen Niederschläge (an 175 Tagen des Jahres), die Nähe einiger Seebecken und der Isar und besonders die so häufig wehenden Westwinde einen mehr feuchten als trockenen Zustand der Westwinde. Im Allgemeinen ist der Winter in München von langer Dauer, meist streng kalt oder trübe, er wird übrigens fast regelmässig durch eine wärmere von den Aequatorialströmen abhängende Epoche unterbrochen; der Frühling kurz und sehr veränderlich. Der fast vier Monate umfassende Sommer ist durch heisse Tage, Regen und Gewitter ausgezeichnet, am angenehmsten und beständigsten der leider nur kurz dauernde Herbst.

Für die gesunde Beschaffenheit des Münchner Klima's spricht der Umstand, dass die Sterblichkeit dort geringer ist als in den meisten übrigen grösseren Städten Deutschlands. In München stirbt jährlich in der Regel 1 von 33 (1861 1 von 35). Die durch die hohe Lage und die starken Luftströmungen bedingte Reinheit der Luft begünstigt keine endemischen Krankheiten, die es desshalb hier auch nicht gibt. Erst in der neuesten Zeit, wie man glaubt, in Folge des ungeregelten Torfstichs auf den benachbarten Mooren, sind in München hin und wieder Wechselfieber vorgekommen, die früher fehlten.

Der Typhus hat sicherlich nicht dem Klima Münchens seinen Ursprung zu danken, wie er ja allenthalben in Deutschland und selbst in den gesundesten Distrikten des Oberlands auftritt. Die vorzüglichste Quelle von Krankheiten aus dem Münchner Klima ist der grelle und häufige Wechsel der Temperatur und des Wetters, katarrhalische und rheumatische Krankheiten sind darum, zumal im Frühjahr und Herbst, sehr häufig.

Der Umfang des mit Häusern besetzten Terrains der Stadt ist beiläufig 150,000,000 Quadratfuss oder 3750 bayerische Tagwerk. Die grösste Entfernung der Wohnhäuser in der Richtung von Norden nach Süden beträgt 19,000, von Ost nach West 16,000 Fuss.

Die Strassen in der innern alten Stadt sind nur mässig lang und breit. In den neuen Stadttheilen befinden sich Strassen von grösserer Ausdehnung, so die Maximiliansstrasse von einer Länge von 5000 Fuss und einer Breite von 300, die Ludwigsstrasse 5000 Fuss lang und 125 breit. In der Altstadt finden sich auch viele schmale meist kurze Gässchen, deren Breite oft kaum 25 Fuss beträgt. In den Hauptstrassen herrscht die Richtung von Südwest nach Nordost und von Nordwest nach Südost vor. Mehrere breitere Strassen der Vorstädte sind mit Bäumen bepflanzt, in ihnen ist auch die Anlage von Hausgärten häufig. Man zählt 26 öffentliche Plätze.

Die Häuser in München sind fast durchgängig von Ziegeln gebaut, meist 2—3stöckig, sie haben meist hohe Zimmer und Fenster. Bei dem soliden Baumaterial und meist trockenen Untergrund (einige Theile der tiefliegenden St. Anna- und Auer Vorstadt ausgenommen) sind die

Wohnungen trocken und haben trockene geräumige Keller (der Hausschwamm, Merulius destruens, ist hier fast nicht bekannt). Souterrain-Wohnungen sind in München selten, desto häufiger aber Dachwohnungen und Hintergebäude in den Hofräumen für die ärmeren Classen der Einwohner. Eigentliches Strassenpflaster findet sich nur in der Altstadt, in den Vorstädten sind nur hin und wieder die Trottoirs gepflastert, die grösseren Strassen derselben, so die Ludwig-, Maximilians- und Sonnenstrasse sind macadamisirt. Die ganze Altstadt ist in allen Strassen mit unterirdischen gemauerten Kanälen durchzogen, welche alles Abwasser von Regen, Schnee etc. durch vergitterte im Strassenniveau befindliche Oeffnungen aufnehmen und in die Stadtbäche leiten. In den letzten Jahren fing man an, diese Kanalisirung auch in den Vorstädten links der Isar auszuführen. Die Beheizung der Wohnräume geschieht meist durch Feuerung mit Buchen-, Fichten-, Föhren- oder Birkenholz. Die gewöhnliche Art der Abtritteinrichtung in München ist die der gemauerten Gruben an den Häusern, in welche die Fäcalstoffe und der Urin durch hölzerne Schläuche aus den bewohnten Räumen gelangen. Nicht immer sind diese Gruben, wenn auch gemauert, gehörig wasserdicht gemacht, wesshalb sie häufig das benachbarte Erdreich mit schädlichen Flüssigkeiten imprägniren und die Brunnen verderben. Oft werden diese Gruben nur unvollkommen zugedeckt gehalten, wodurch Ausströmung schädlicher Gase stattfindet. Endlich sind auch die hölzernen Schläuche durch das Daranhaftenbleiben der übelriechenden Flüssigkeiten ein Herd schädlicher Dünste. Wasserclosets und Fosses mobiles sind hier nur ausnahmsweise im Gebrauch. Vor einigen Jahren wurden über die Construction und Reinigung der Aborte zweckmässige Verordnungen erlassen. Die Abtrittsschläuche sollen fortan von Metall oder gebranntem Thon sein, die Gruben müssen rund, mit Cement wasserdicht gemacht, mit gewölbter Decke versehen und stets wohl verschlossen sein.

Die Stadt selbst ist in einzelnen Theilen mit Bäumen bepflanzt, und besitzt in ihrer Umgebung einen schattigen wasserreichen Park, den englischen Garten und baumreiche Anlagen an den Isarufern.

Die drei Schlachthäuser der Stadt ruhen über Stadtbächen und werden reinlich gehalten, befinden sich aber in engen, belebten Gassen. Es ist desshalb beantragt, Schlachthäuser in grösserm Massstab ausser der Stadt zu errichten.

München hat frisches und gut schmeckendes Trinkwasser, das theils aus Quellen am rechten und linken Ufer der Isar durch Röhren in die Häuser geleitet wird, theils aus gegrabenen sogenannten Pumpbrunnen gewonnen wird. Es existiren in der Stadt 50 öffentliche Pumpbrunnen, viel mehr in einzelnen Häusern. Durch die Röhrenleitungen werden auch 50 öffentliche Brunnen gespeist. Aus Quellen wird täglich eine Menge von 256,604 Eimern Trinkwasser geliefert, wonach bei einer Bevölkerung von ungefähr 150,000 Einwohnern täglich über 100 Maass auf eine Person treffen.

Das Münchner Trinkwasser ist durchschnittlich frisch und gutschmeckend. Die Temperatur der Quellen wurde im October 1843 bei einer Lufttemperatur von 5—11° R. zwischen 7 und 8° R. gefunden. Das Münchner Trinkwasser gehört wegen seines ziemlich reichen Gehalts an Kalksalzen, der von dem kalkreichen Boden herkömmt, zu den sogenannten harten Wassern. Eine bayerische Maass des Quellwassers rechts der Isar liefert 6,5 Gran festen Rückstands, die Quellen und Pumpbrunnen diesseits der Isar liefern dagegen 10 Gran fixe Bestandtheile per Maass. Als bisher in den Münchner Trinkwassern neben einer reichlichen Menge Kohlensäure gefundene Bestandtheile sind zu nennen: kohlensaurer Kalk und kohlensaure Magnesia, dann in geringerer Menge phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia, Chlorammonium, Chlorcalcium, Chlormagnesium, salpetersaures Kali, salpetersaures Natron, salpetersaures Magnesia, salpetersaurer Kalk, schwefelsaures Kali, schwefelsaures Natron, schwefelsaurer Kalk, kohlensaures Eisenoxydul, kohlensaures Manganoxydul, Thonerde, Kieselerde, humusartige Extractivstoffe, zum Theil an Ammoniac gebunden, sogar Spuren von Jod und Brom, wahrscheinlich an Magnesium gebunden, wurden in der Mutterlauge des Trinkwassers aus einem Brunnenhause von Dr. *Buchner* aufgefunden. Da die Bemerkung in neuester Zeit gemacht wurde, dass die bessern jenseits der Isar zu Tage gehenden Trinkwasserquellen wohl in Folge der dort zunehmenden Bevölkerung und Verderbniss des Bodens durch verwesende organische Stoffe von ihrer guten Qualität zu verlieren anfangen, mehr salpetersaure und humusartige Verbindungen enthalten, so ist eine grosse Wasserleitung aus Quellen von Westen bei Thalkirchen her im Werden, durch welche täglich 57,680 Eimer in die Stadt geliefert werden, so dass bei einer Einwohnerzahl von 150,000 Seelen davon täglich 23 Maass auf einen Kopf treffen.

Im Jahre 1862 zählte München

vom Civil in	41,087	Familien	124,722 Seelen
vom Militär in	1164	„	23,479 „
im Ganzen in	42,251	„	148,201 „

Von diesen gehörten 67,861 zum männlichen und 52,726 zum weiblichen Geschlecht.

Von den Einwohnern Münchens waren unter 14 Jahren

vom Civil	12,291	männl.	12,467	weibl.	= 24,758
„ Militär	445	„	405	„	= 850
	12,736	„	12,872	„	= 25,608;

über 14 Jahren

vom Civil	46,137	männl.	53,827	weibl.	= 99,964
„ Militär	21,730	„	899	„	= 22,629
	67,867	„	54,726	„	=122,593
Gesammtsumma	80,603	„	67,598	„	=148,201.

Die Zahl der Bewohner unter 14 Jahren verhält sich demnach zu der über 14 Jahren wie 1 : 4,787.

Die 148,201 Einwohner Münchens bilden 42,251 Familien, hienach treffen auf eine Familie circa 3,5 Personen.

Von der Civilbevölkerung zu 87,880 Seelen im Jahre 1852 gehörten

55 pCt. dem Handel, Gewerbe, der Industrie an,
15,6 „ zur Classe der Privatiers, Gelehrten, Künstler, Aerzte,
13,3 „ den im Hof-, Staats- und Gemeindedienst Angestellten,
12, „ den Dienstboten beiderlei Geschlechts,
2,2 „ den conscribirten Armen,
0,8 „ der Geistlichkeit,
0,5 „ dem Adel ohne Anstellung.

Stadt und Vorstädte zusammen zählen in 96 Distrikten und 6183 Häusern 41,081 Familien und 124,727 Seelen, somit auf 1 Haus 6,64 Familien und 20,1 Seelen.

In den 7 Jahren von 1854/55—1860/61 hob sich die Bevölkerung Münchens von 132,912 auf 148,201 Seelen, nämlich um 15,289, somit jährlich um 2184 oder um 1,64 pCt.

Geboren wurden in diesem Zeitraum 32,552 Kinder, und zwar 16,986 männlichen und 15,566 weiblichen Geschlechts, jährlich 4650 und gestorben sind 29,471 Personen und zwar 15,669 männlichen und 13,802 weiblichen Geschlechts, jährlich 4210. Wenn man die Bevölkerung Münchens im Mittel in diesem Zeitraum auf 140,556 annimmt, so wurde jährlich 1 auf 30,22 geboren und starb 1 von 33,38. Im Ganzen wurden in diesen 7 Jahren nur 3001 mehr geboren als starben, was per Jahr einen Ueberschuss der Geburten um 429 macht. Die Zahl der gebornen Knaben verhält sich zu der der Mädchen wie 2592 zu 2473, oder wie 12 zu 11,44; die der Gestorbenen männlichen Geschlechts zu der des weiblichen wie 2173 zu 2003 oder wie 12 zu 11,5.

Ungünstiger gestaltete sich das Verhältniss der ehelichen Geburten zu den unehelichen, indem sich die Zahl der ehelichen Geburten zu den unehelichen wie 16,530 zu 16,022 oder wie 100 zu 96,8 verhielt.

Hinsichtlich der Sterblichkeit nach dem Alter gibt eine Tabelle, welche die Verstorbenen von 1844/45 bis 1860/61, also von 17 Jahren aufzählt, folgenden Aufschluss: Von 63,862 Personen, die in 17 Jahren gestorben sind, standen

24,936	im ersten Lebensjahre		oder 39,3	pCt.
5257	im Alter von	1—10 Jahren	oder 8,32	„
2352	„	10—20 „	„ 3,68	„
5725	„	20—30 „	„ 9,03	„
4945	„	30—40 „	„ 7,8	„
4914	„	40—50 „	„ 7,76	„
4918	„	50—60 „	„ 7,69	„
5176	„	60—70 „	„ 8,12	„
4066	„	70—80 „	„ 6,36	„
1472	„	80—90 „	„ 1,84	„
105	„	90—100 „	„ 0,16	„

Das günstigste Procentverhältniss gewährt, wenn man die über 80 Jahre alt Gestorbenen, die wegen der geringen Zahl der Ueberlebenden ausser Berechnung bleiben können, hinweglässt, das Alter von 10—20 Jahren mit 3,68 pCt.; ungünstiger ist das von 1—10 Jahren mit 8,32 pCt., am ungünstigsten gestaltet sich nach dem ersten Lebensjahre das Alter von 20—30 Jahren mit 9,02 pCt. und das von 60—70 Jahren mit 8,12 pCt.; fast gleich verhalten sich die Altersklassen von 30—40, von 40—50, von 50—60 Jahren mit 7,69—7,8 pCt. Aus dieser Tabelle ist auch ersichtlich, dass die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre beim männlichen Geschlecht um 12 pCt. stärker ist als beim weiblichen (während das Verhältniss der Geburten nur um 5 pCt. differirt), dass sie dann in dem Alter von 1—10 und von 10—20 Jahren fast gleich bei beiden Geschlechtern bleibt, dass sie weiter im Alter von 20—30 Jahren beim männlichen Geschlecht um 13,8 pCt., im Alter von 30 bis 40 Jahren um 11,8 pCt., im Alter von 40 bis 50 Jahren um 12 pCt. die des weiblichen Geschlechts übersteigt. Dagegen sterben im Alter von 50—60 Jahren um 11,3 pCt. mehr Weiber als Männer, im Alter von 60—70 Jahren bleibt

sich das Verhältniss fast gleich; zwischen 70 und 80 starben wieder um 12 pCt. mehr Weiber als Männer, zwischen 80 und 90 Jahren um 11,4 pCt. mehr Männer, zwischen 90 und 100 Jahren um 18 pCt. mehr Weiber, so dass das weibliche Geschlecht auch in München durchschnittlich zu einem höhern Alter gelangt als das männliche.

Von 1854/55—1860/61, also binnen 7 Jahren fanden 6143 Trauungen, jährlich also 877 statt, was bei der durchschnittlichen Bevölkerung von 140,556 Seelen dieses Zeitraumes im Jahre eine Trauung auf 160 Personen ergibt.

Von 1844/45—1853/54, also binnen 10 früherer Jahre hatten in München 5028 Trauungen statt, in einem Jahre somit 502,8, was bei der durchschnittlichen Bevölkerung dieser Zeit von 98,514 Seelen auf je 196 Personen jährlich eine Trauung gibt.

Von sämmtlichen binnen 17 Jahren stattgefundenen 11,171 Trauungen waren 10,023 gleicher Confession und 1148 oder 11,4 pCt. gemischter. Getrennt wurden in diesen 17 Jahren 490 Paare, was für 1 Jahr 29 Ehetrennungen ausmacht. Die meisten Trauungen fanden im Alter zwischen 20 und 40 Jahren statt; unter 20 Jahren heiratheten nur 6 Männer und 522 Frauen; über 40 Jahren heiratheten 3277 Männer und 1704 Frauen, der Rest der übrigen 16,833 Männer und Frauen heiratheten zwischen dem 20. und 40. Jahre.

Die Eingebornen Münchens sind gewöhnlich über Mittelgrösse, kräftig und stark gebaut, mehr untersetzt als schlank. Wie der Mann starke Barthaare besitzt, erfreut sich die Münchner Frau eines reichen Haarwuchses. Auch besitzt sie in Folge regelmässigen Beckenbaues die Eigenschaft, leicht zu gebären. In vorgerückten Jahren zeigt der Münchner Neigung zur Beleibtheit, was mit dem reichlichen Genuss kräftiger Nahrungsmittel und des Bieres zusammenhängen mag.

Von 5425 binnen 10 Jahren untersuchten Conscriptionspflichtigen wurden 1983 als untauglich zum Militärdienst befunden. Bezüglich der Grösse hatten von 4777 Gemessenen nur 160 das Maass unter 5 Fuss 4 Linien, dagegen 518, also der achte Theil, über 6 Fuss Höhe.

Die Untauglichkeit war bedingt bei

316 durch Schwäche oder Mindermaass,
418 „ Augenleiden,
263 „ Kropf und Satthals,
89 „ Hernien,
62 „ Fussschweisse,
61 „ difformen Fussbau (Plattfuss etc.),
55 „ Venen-Erweiterung (Varices),
37 „ Schwerhörigkeit,
35 „ Nervenleiden (Krämpfe, Geisteskrankheit etc.).

Blinde zählte man in München 1858 66, wovon 26 männlichen und 40 weiblichen Geschlechts, 1 auf 1984 Einwohner; Taubstumme in demselben Jahre 46, und zwar 24 männlichen und 22 weiblichen Geschlechts, 1 auf 2586 Personen.

Geisteskranke befanden sich in München im Jahre 1859/60 93, wovon 46 männliche und 47 weibliche, davon waren 73 wahnsinnig, 20 blödsinnig; im Jahre 1860/61 110, 52 männliche, 58 weibliche, 90 mit Wahnsinn, 20 mit Blödsinn, 4 unter 20 Jahren, 83 zwischen 20 und 50 Jahren, 23 (meist Weiber) über 50 Jahre alt; 77 ledig, 29 verheirathet, 4 verwittwet; 107 katholisch, 1 protestantisch, 1 griechisch, 1 jüdisch; 62 dem Gewerbstand, 30 höheren Ständen, 18 der dienenden Klasse angehörig; 84 in Anstalten, 26 in Privatpflege. Auf 1375 trifft ein Geisteskranker.

Die Zahl der in den Jahren 1852—1861 vorgekommenen Selbstmorde beträgt 222, somit per Jahr 22,2, jährlich 1 Selbstmord auf 5695 Einwohner. 181 von diesen Selbstmördern gehörten dem männlichen, 41 dem weiblichen Geschlechte an. Von denselben waren 11 unter 20 und 48 über 50 Jahre alt, 163 standen im Alter zwischen 20 und 50 Jahren. 159 waren ledig, 44 verheirathet und 19 verwittwet; 177 gehörten der katholischen, 43 der protestantischen und 2 der jüdischen Bevölkerung an. In Ansehung der Stände ist der Gewerbstand mit 155 vertreten, 47 gehören den höheren Ständen, 35 dem Militär und 20 der dienenden Klasse an. Erschiessen mit 74 und Ertränken mit 73 war die häufigste Todesart, dann kömmt das Erhängen mit 47 Fällen, dann Schnitt oder Stich mit 13, Gift mit 5 und endlich andere Todesarten (namentlich Herabstürzen) mit 9 Fällen.

Conscribirte Arme, d. h. solche, welche als hilfsbedürftig und arbeitsunfähig der Gemeindekasse und Unterstützung zur Last fallen, zählt München nur 2750 oder 2 pCt. der Bevölkerung, eine verhältnissmässig geringe Zahl. Sie werden theils durch wöchentliches oder monatliches Almosen unterstützt, theils erhalten sie nach Bedarf Kleider, Schuhe, Holz. 866 Personen sind in 7 Pfründner- oder Versorgungshäusern untergebracht. Dadurch würde sich die Zahl der Armen auf 3616 Personen oder 2,89 pCt. der Bevölkerung stellen.

Tabellen geben eine übersichtliche Anschauung der Consumtion der wichtigsten Nahrungsmittel in den Jahren 1850—1861. Darnach wurden von jedem der 148,201 Einwohner im Jahre verzehrt an Rindfleisch 60 Pfund, Kalbfleisch 40 Pfund, Schaffleisch 10 Pfund, Schweinefleisch 22 Pfund, so dass im Ganzen von diesen Fleischgattungen von jedem Einwohner 132

Pfund im Jahre oder 12 Loth täglich genossen wurden; an Geflügel 1,50 Stück,
„ Eiern 163 Stück,
„ Butter über 2 Pfund,
„ Schmalz über 14 Pfund,
„ Weizen 0,64 Schäffel,
„ Korn 0,30 Schäffel,
„ Bier $7^1/_2$ Eimer.

Hienach trifft auf jeden Einwohner im Jahre nahezu ein Schäffel Getreide (Weizen und Korn), was per Tag etwas über $^1/_2$ Pfund Mehl beträgt; an Bier aber täglich $1^1/_4$ Maass.

An Milch wurden annäherungsweise 17 bis 18 Millionen Maass verkauft, wonach sich auf einen Einwohner 118 Maass im Jahre und per Tag 0,324 Maass berechnen.

Von dem ärztlichen Verein in Frankfurt am Main ist in diesem Jahre der IV. Jahrgang 1860 erschienen. Als Jahresdurchschnitt des Barometerstandes für dieses Jahr findet sich von Dr. *Jos. Wallach* angegeben: Mittel 333,09; höchster Stand 337,90; niederster Stand 327,28.

Temperatur der Jahreszeiten: Winter + 0,38; Frühling + 7,41; Sommer + 13,85; Herbst + 7,07; Jahresmittel + 7,17.

Vorherrschend wehten Südwestwinde, darnach Nord-, Ost- und Südwinde.

Niederschläge: Regentage 143, Schneetage 31, beide gemischt 16, Gewitter 18, Hagel 6, Nebel 17, Reif 24.

Die Höhe des Niederschlages von Regen und Schnee:

Monat:	Par. Linien.
Januar	31,80
Februar	23,40
März	20,40
April	7,80
Mai	28,65
Juni	52,80
Juli	16,50
August	76,80
September	27,00
October	34,20
November	18,30
December	24,15
Jahr	361,80 = 30″ 1,8‴

Nach Dr. *G. Varrentrapp's* Uebersicht des Standes und der Bewegung der Bevölkerung betrug diese bei der am 3. December 1858 stattgehabten Volkszählung im Ganzen 84,255 Personen, davon kamen 72,783 auf die Stadt und deren Gemarkung, 11,472 auf die zur Stadt gehörenden Landgemeinden. Letztere sind ausschliesslich Civilbewohner, während erstere 5329 Personen des Militärstandes und Angehörige der hier residirenden Gesandtschaften enthalten.

Geboren wurden in Frankfurt und Sachsenhausen im Jahre 1860:

	Kinder einschliesslich der todtgebornen	darunter							
		Einheimische	Fremde	Knaben	Mädchen	todtgeborne Knaben	todtgeborne Mädchen	ehelich	unehelich
	1415	1018	397	741	674	36	23	1173	242
Durchschnitt der Jahre 1851 bis 1860	1350,4	979,9	370,5	688,6	661,8	33,5	24,9	1117,7	232,7
Maximum der Jahre 1851 bis 1860	1272	935	313	627	608	27	19	1070	182
Minimum der Jahre 1851 bis 1860	1483	1033	450	731	752	41	35	1173	311

Es starben in Frankfurt und Sachsenhausen einschliesslich des enterritorialen Bundesmilitairs und seiner Angehörigen:

	in Summa	darunter			
		Einheimische	Fremde	Männl.	Weibl.
1860	1243	809	434	687	556
Durchschnitt der Jahre 1851 bis 1860	1239,2	836,0	409,2	637,3	601,9
Maximum der Jahre 1851 bis 1860	1398	934	464	734	674
Minimum der Jahre 1851 bis 1860	1187	775	342	568	544

In den Frankfurter Landgemeinden wurden geboren:

	Kinder einschliesslich der todtgebornen	darunter							
		Einheimische	Fremde	Knaben	Mädchen	todtgeborne Knaben	todtgeborne Mädchen	eheliche	uneheliche
1860	486	318	168	236	250	10	11	299	187
Durchschnitt der Jahre 1851 bis 1860	422,4	315,8	106,6	213,3	209,1	10	7,5	295	127,4
Maximum der Jahre 1851 bis 1860	486	349	168	259	251	15	13	316	187
Minimum der Jahre 1851 bis 1860	359	280	62	175	171	5	2	261	83

Es starben in den Frankfurter Landgemeinden:

	in Summa einschliesslich der todtgebornen	darunter			
		Einheimische	Fremde	männl.	weibl.
1860	268	204	64	139	129
Durchschnitt der Jahre 1851 bis 1860	275,4	216,8	58,6	137,3	138,1
Maximum der Jahre 1851 bis 1860	332	248	87	168	173
Minimum der Jahre 1851 bis 1860	244	197	38	110	117

Es kamen in den Jahren 1851—1860 auf 100 Geburten:

	Todesfälle		Todesfälle unter			
			Einheimischen		Fremden	
	1851—60	1860	1851—60	1860	1851—60	1860
in Frankfurt	91,7	87,8	84,7	79,4	110,4	109,3
in den Ortschaften	65,1	55,1	68,6	64,1	54,9	88,0

Es kommen auf 100 Einwohner:

	Geburten		Geburten unter			
			Einheimischen		Fremden	
	1851—60	1860	1851—60	1860	1851—60	1860
in Frankfurt	1,97	1,91	2,40	2,81	1,13	1,05
in den Ortschaften	4,01	4,23	3,77	3,65	4,91	6,08

	Todesfälle		Todesfälle unter			
			Einheimischen		Fremden	
	1851—60	1860	1851—60	1860	1851—60	1860
in Frankfurt	1,81	1,67	2,31	2,23	1,25	1,14
in den Ortschaften	2,61	2,33	2,59	2,33	2,70	2,31

Das abgelaufene Jahr ist unter den letzten 10 Jahren nur von seinem Vorgänger in der Zahl der Geburten übertroffen worden; dagegen haben sowohl die 3 heissen Jahre 1857—59 und das von einer Grippe-Epidemie heimgesuchte Jahr 1855 eine höhere Todtenzahl als 1860 geliefert. Die Zahl der Todesfälle von 1860 übersteigt überhaupt noch nicht um 4 den zehnjährigen Durchschnitt (1243 gegen 1239,2). Es ist somit nach beiden Richtungen als ein günstiges Jahr zu bezeichnen.

Dr. *Rörig* in Wildungen hat in einer Darstellung der Lungenkrankheiten Erwachsener einen weitern Beitrag zu den medicinisch-geographischen und statistischen Verhältnissen des Fürstenthums Waldeck geliefert. Er hat dazu Excerpte aus seinen Krankheitsjournalen von 1853—1861 benützt. Es kamen zur Behandlung in der Zeit

513 Fälle von Pneumonie,
424 „ „ Cat. bronch.,
185 „ „ Bronchitis,
130 „ „ Tubercul. pulmonum,
104 „ „ Pleuritis,
41 „ „ von Hämoptoe,
47 „ „ Exsud. pleurit.,
16 „ „ Emphysema pulmon.,
14 „ „ Congestio ad pulmon.,
9 „ „ Bronchiectasia,
10 „ „ Cat. laryngis und
3 „ „ Oedema pulmonum

beobachtet im lethalen Ausgang von Bronchitis.

In dem Zeitraum von 1855 — 1860 hatten sich ergeben als Krankheiten der Respirationsorgane bei Kindern:

66 Fälle von Croup,
221 „ „ Cat. bronch.,
86 „ „ Pertussis,
22 „ „ Angina tonsillar. ohne Complication mit Cat. bronch.,
17 „ „ Cat. laryngis,
10 „ „ Pneumonia,
6 „ „ Pleuritis,
1 „ „ Cat. tracheae,
1 „ „ Spasm. glottidis,
1 „ „ Asthma thymicum.

Respirationskrankheiten kamen bei Erwachsenen etwa dreimal so häufig vor als bei Kindern, vorausgesetzt, dass das Alter dieser von der Geburt bis zum 15. Jahre, jener vom 15. Jahre bis zum Tode gerechnet wird, wodurch sich, weil diese Periode etwa durchschnittlich dreimal so lang ist als jene, der auffallende Unterschied ausgleichen wird und so auch in den folgenden Verhältnissen: Bronchialcatarrh bei Kindern zur allgemeinen Krankenzahl = 1 : 82, bei Erwachsenen = 1 : 32, Catarrh. laryngis bei Kindern = 1 : 681, bei Erwachsenen noch um die Hälfte weniger; Croup wie 1 : 175. Ein Fall von Pneumonie bei Kindern auf über 1100, bei Erwachsenen = 1 : 27—28, Pleuritis bei Kindern = 1 : 1900, bei Erwachsenen = 1 : 140; Tuberculosis pulmonum bei Kindern fast nur bei allgemeiner Tuberculosis; Bronchiectasie und Emphysema pulmonum bei Kindern 1mal beobachtet.

Nach den einzelnen Jahren gestaltete sich das Vorkommen der einzelnen Formen der Krankheiten der Respirationsorgane in folgender Weise:

	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861
Kranke überhaupt	1290	1427	1434	1435	1544	1539	1458	1687	1600
Pneumonia	37	43	61	77	50	59	51	47	88
Cat. bronch.	31	40	43	34	48	36	57	74	64
Bronchitis	7	5	19	30	45	27	17	12	23
Tub. pulm.	10	37	12	7	10	12	11	12	15
Pleuritis	5	5	16	10	14	15	7	12	20
Haemoptoe	8	5	2	2	7	2	11	4	—
Exsud. pleurit.	1	1	—	1	3	3	1	4	15
Emphys. pulm.	3	1	—	2	—	—	1	4	2
Congest. ad pulm.	3	1	—	2	—	—	1	4	3
Bronchiectasie	3	1	—	1	1	1	1	1	—
Cat. laryng.	2	2	—	—	—	—	2	2	2
Oedema pulm.	—	1	—	1	—	1	—	—	—

Ein Blick auf diese Zahlenreihen zeigt, welch grosser Wechsel bei jeder der einzelnen Species in den einzelnen Jahren sich sichtbar machte. Er erlaubt die Annahme, dass mancherlei dem Wechsel unterworfene Einflüsse in Wohnungs- und Lebens-, in atmosphärischen und terrestrischen Verhältnissen auf Erzeugung von Lungenkrankheiten einwirken. Noch grössere Schwankungen zeigen die einzelnen Monate, die in 6 Tabellen für Pneumonie, Cat. bronch., Bronchitis, Tuberc. pulmon., Pleuritis und Hämoptoe mit der auf jeden treffenden Zahl von Fällen verzeichnet sind.

In dem Jahr 1860 beispielsweise traf im

Januar	auf 144	Kranke	1	Fall	von Pneumonie
Februar	„ 125	„	7	Fälle	„ „
März	„ 130	„	13	„	„ „
April	„ 185	„	4	„	„ „
Mai	„ 235	„	3	„	„ „
Juni	„ 182	„	3	„	„ „
Juli	„ 165	„	1	„	„ „
August	„ 109	„	0	„	„ „
Septbr.	„ 113	„	3	„	„ „
October	„ 90	„	0	„	„ „
Novemb.	„ 80	„	0	„	„ „
Dezemb.	„ 125	„	12	„	„ „

bei Erwachsenen.

Pneumonie, Cat. bronch., Bronchitis, Tuberculosis und Pleuritis liefern das übereinstimmende Ergebniss einer relativ grössern Frequenz während des Winters und des Frühjahrs. Während nämlich die Monate Dezember, Januar, Februar, März und April, theilweise auch der Mai zur Summe der Pneumonien etwa 3 Viertel liefern, lässt sich aus den Sommer- und Herbstmonaten vom Mai bis zum November kaum ein Viertel oder Drittel berechnen und während die fünf Winter- und Frühlingsmonate Dezember, Januar bis April $^3/_5$ der Fälle von Cat. bronchiorum und Angina faucium liefern, bringen die Sommer- und Herbstmonate kaum $^2/_5$. Aehnlich verhält sich auch die Bronchitis.

Nach einer summarischen Zusammenzählung der einzelnen Fälle gemäss der verschiedenen Alterstufe der betreffenden erwachsenen Lungenkranken nimmt die Häufigkeit der Erkrankungen an Pneumonie, Bronchitis, Cat. bronch. und Pleuritis vom 15. bis zum 50. Lebensjahre mit geringen Schwankungen gradatim zu und vermindert sich von hierab bis zu den spätern Lebensjahren mit scheinbar grösserer Gleichmässigkeit. Dieses Verhältniss scheint aus 2 Gründen erklärt werden zu können: aus der absolut geringen Zahl solcher, welche das höhere Alter erreichen (nach den Mittheilungen in Dr. *L. Curtzer*, Geschichte und Beschreibung des Fürstenthums Waldeck, erreicht von 1000 Seelen kaum 1 das 90. Jahr) und aus dem Umstande, dass Erwachsene in den Jahren der Kraft und Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten, welche Lungenkrankheiten verursachen können, häufiger ausgesetzt sind als das jüngere Alter. Dies um so mehr, als der grössere Theil der berechneten Lungenkranken der ländlichen Bevölkerung angehört.

Die Geschlechter waren in folgender Weise bei den einzelnen Lungenkrankheiten Erwachsener betheiligt: Die Pneumonien ergaben als Resultat: 3 Männer zu 2 Frauen, für Pleuritis liess sich berechnen etwa 5 Männer zu 7 Weibern, für Tuberculosis etwa 9 Männer zu 8 Weibern, für Bronchitis 1 : 1, für Hämoptoe 11 : 9, für Cat. bronchior. 5 : 4. Hinsichtlich des Vorkommens nach den localen Verhältnissen der einzelnen Orte fand *R.*, dass die Pneumonie in den höher und auf Hochflächen gelegenen Gemeinden das grösste Contingent lieferte. Bezüglich der Tuberculosis ergab sich, dass an ihr Erkrankte in grösserer Zahl in bergigen, in den sogenannten Wald-Dörfern, als in den in Niederungen oder im Ederthal gelegenen Orten gefunden wurden. Erbliche Anlage in einzelnen Familien abgerechnet, schien *R.* kein anderer Grund zu jenem häufigern Auftreten der Tuberculosis in höher oder im Walde gelegenen Orten als richtig als rauheres Klima, der Zugluft sehr ausgesetzte Wohnungen, fast tägliches Bergsteigen und Beschäftigung, die dazu veranlasst.

Was das Sterblichkeitsverhältniss an den einzelnen Krankheiten betrifft, so starben von

513	Fällen an Pneumonie	61
130	„ „ Tuberculosis	54
16	Emphysemkranken	4
424	Cat. bronch.	6
185	Bronchiditen	16
9	Bronchiectasia	1

oder an Lungenkrankheiten Erwachsener:

an Pneumonie	von 8 : 1
„ Tuberc. pulm.	„ 2—3 : 1
„ Emphysem	„ 4 : 1
„ Cat. bronch.	„ 70 : 1
„ Bronchitis	„ 11 : 1
„ Bronchiectasie	„ 9 : 1

Die Mortalität nimmt im Vergleich zur Morbilität nicht immer gleichmässig zu und ab. Während bei der Morbilität die Curve der Pneumoniefrequenz im März, April und Mai am höchsten erschien, am tiefsten zur Zeit des Herbstäquinoctiums, fielen die meisten Sterbfälle durch Pneumonie bei Erwachsenen in die Monate November und Dezember, die wenigsten auf Juli, August und September.

Das Alter der gestorbenen Pneumoniker betreffend, finden wir in den

20r Jahren	von 121	Pneumonien	3	= $^1/_{40}$
30r „	„ 121	„	11	= $^1/_{10}$
40r „	„ 128	„	11	= $^1/_{12}$
50r „	„ 60	„	15	= $^1/_4$ — $^1/_5$
60r „	„ 43	„	12	= $^1/_3$ — $^1/_4$
70r „	„ 10	„	4	= $^1/_2$ — $^1/_3$

Vom jüngeren Mannes- zum Greisenalter nimmt die Mortalität stetig zu.

Von den oben aufgezählten Bronchitisfällen starben 16 oder $^1/_{12}$; zwei Personen in den 20r, zwei von 30, 3 Personen über 50, 8 über 60, vier 70, eine 85 Jahre alt. Die eine Frau von 36 Jahren erlag am 2. Tag heftiger Bronchitis, die sich später als Oedema pulmonum acutissimum offenbarte, unter 4 an einem Tage Krankgewordenen und Gestorbenen, während etwa 30—35 theils an Pneumonie theils an Bronchitis krank lagen: Vater, Mutter und Kinder oft in einer

Stube, in manchen Häusern gleichzeitig oder Eines kurz nach dem Andern im Walddorfe Bergfreiheit (Herbst 1858 bis zum Februar 1859). Es ist schwer, Gründe für dieses damals epidemische Auftreten der genannten Lungenkrankheiten in Bergfreiheit anzugeben, da in benachbarten Orten solche Affectionen nicht vorkamen. Vorherrschend wehte damals ein feuchtwarmer Südost, der allerdings bei der diesem zugekehrten Lage des Dorfs auf Schieferboden in einem engen von Süd nach Nord und dann nach Nordwest sich hinziehenden Dorfe, das gegen Norden an einen Berg gelehnt, von Nordost und Ost her durch einen nahen starken Wald geborgen liegt, recht kräftig zur Wirkung kommen konnte. (*Chr. Guggenbühler*, der Alpenstich.)

Von den oben erwähnten Kranken mit Catarrh. bronchiorum starben 7: 56, 61, 65, 67, 68, 70 und 81 Jahre alt; von den Personen jüngeren Alters keine.

Von Kindern waren an Bronchialcatarrh gestorben $^1/_{16}$.

Die von den 16 an Emphysem Kranken gestorbenen 4 Personen standen in einem Alter von 50, 53, 47 und 45 Jahren, 3 Männer und 1 Frau und ergaben $^1/_4$ der Morbilität.

Die Sterblichkeit an Tuberculosis pulmonum gestaltete sich so nach dem Alter: Es waren gestorben in den Jahren:

15—20	7,	46—50	5,
20—25	5,	51—55	4,
26—30	9,	56—60	2,
31—35	4,	61—65	1,
36—40	13,	66—70	1,
41—45	1,		

von 130 also 52. Die meisten Todesfälle lieferten das jugendliche Alter und das höhere, während anscheinend die Jahre 40—50 günstigere Ziffern lieferten, ähnlich der Sterblichkeit bei Pneumonie. Das männliche Geschlecht war der Sterblichkeit scheinbar häufiger unterworfen, von den 52 Gestorbenen gehörten ihm 30, dem weiblichen 22 an.

Die Verhältnisse der Sterblichkeit sind für Tuberculosis pulmonum Erwachsener ungünstiger als bei irgend einer andern Krankheit, in Südwaldeck und dem benachbarten Kurhessen.

In den Königsberger medicinischen Jahrbüchern veröffentlichte Dr. *W. Schiefferdecker* die Königsberger Geburtsstatistik der letzten 3 Jahre. Am Eingang der Abhandlung findet sich eine Zusammenstellung der Zahlen der Einwohner, Geburten und Todesfälle.

Zahl der Einwohner

	vom Civil			vom Militär			im Ganzen		
	männl.	weibl.	Summa	männl.	weibl.	Summa	männl.	weibl.	Summa
1858	37366	44261	81627	—	—	5437	—	—	87054
1859	38208	45240	83449	—	—	6456	—	—	89905
1860	39050	46219	85271	—	—	6871	—	—	92142
1861	39893	47199	87092	6563	907	7470	46456	48106	94562

	Zahl der Geburten			Zahl der Todesfälle		
	männl.	weibl.	Summa	männl.	weibl.	Summa
1858	—	—	—	—	—	—
1859	1715	1653	3868	1632	1432	3064
1860	1729	1700	3429	1607	1491	3098
1861	1738	1651	3389	1631	1422	3053

Das Jahr 1858 ist für die Bevölkerungszahlen nur desshalb mit angeführt, weil es ein Zählungsjahr ist und die Bevölkerung für 1859 und 1860 daraus berechnet wurde. Man ersieht aus der Tabelle, dass die Bevölkerung von Königsberg stetig zunimmt, sowohl durch den Ueberschuss der Geburten über die Todesfälle als auch durch Zuzug von aussen. Die Zahl der weiblichen Bewohner ist viel grösser als die der männlichen und wird selbst durch die grosse Zahl der männlichen unverheiratheten Militärpersonen dieses Verhältniss nicht ausgeglichen.

Die Geburten stellen sich im Regierungsbezirk Königsberg im Verhältniss zur Zahl der Einwohner recht günstig.

Sie verhielten sich für 1856 wie 1 : 25,8
1857 „ 1 : 22,4
1858 „ 1 : 20,8
1859 „ 1 : 21,2
1860 „ 1 : 22,0
also für 1856—1860 „ 1 : 22,7.

Die Geburtsziffer in der Stadt selbst ergab:

1859	1	auf	26,9
1860	1	„	26,8
1861	1	„	27,9
1859—1861	1	auf	27,2.

Diese Geburtsziffer erscheint ungünstig im Vergleich zu der des ganzen Regierungsbezirks Königsberg, sie entspricht der anderer grosser Städte, in welchen die Geburten überhaupt seltener sind als in kleinen oder auf dem flachen Lande.

Das Verhältniss der unehelichen Geburten zu den ehelichen berechnet sich für die letzten 3 Jahre wie 1 : 4,8.

Der Ueberschuss der Knaben über die Mädchen ist gegenwärtig niedrig. Es kommen nämlich

1859	100	Mädchen	auf	103	Knaben
1860	100	„	„	101,7	„
1861	100	„	„	105,2	„
1859—1861	100	„	„	103,5	„

In Königsberg befanden sich unter 10,059 Geburten überhaupt 127 Zwillingsgeburten, es kam also 1 Zwillingsgeburt auf 79,2 Geburten überhaupt, ein Verhältniss, das günstiger ist als in andern deutschen Städten.

Das Verhältniss der Todtgeburten war:

im Jahr 1859	fiel	1	Todtgeburt	auf	21,1 Geb.
1860	„	1	„	„	20,4 „
1861	„	1	„	„	19,3 „
1859—1861	„	1	„	„	20,2 „ ;

ein Verhältniss, welches mit dem von Berlin, Stettin und Bonn ziemlich übereinstimmt.

Es gilt im Allgemeinen das Gesetz, dass bei den Todtgeburten die Knaben viel mehr überwiegen als bei den Geburten überhaupt, denn während im preussischen Staate auf 100 Mädchen 105,94 Knaben geboren werden, kommen auf 100 todtgeborne Mädchen 133,5 todtgeborne Knaben. Dieses Gesetz findet sich auch in Königsberg bestätigt, denn es verhielten sich bei den Todtgeburten die Knaben zu den Mädchen

1859 wie 24,7 : 20
1860 „ 22,7 : 20
1861 „ 23,2 : 20
1859—1861 „ 23,5 : 20.

Dieterici gibt nach seinen umfangreichen statistischen Arbeiten an, dass unterden unehelichen Geburten sehr viel mehr Kinder todt zur Welt kommen als unter den ehelichen und führt das Jahr 1855 als Beispiel an, in welchem im preussischen Staat eine Todtgeburt auf 26,2 eheliche und auf 17,8 uneheliche Kinder beobachtet wurde. In Königsberg ist nun auffallenderweise das Verhältniss gerade umgekehrt, wir finden nämlich in den 3 letzten Jahren unter 8063 ehelichen Geburten 417 Todtgeborne und unter 2123 unehelichen Geburten 86 Todtgeborne, es kam also unter den ehelichen Geburten auf 19,8 schon 1 Todtgeburt, unter den unehelichen erst auf 24,6.

Nach der letzten Volkszählung lebten in Königsberg unter der Civilbevölkerung in der Ehe 13,177 Männer und 13,386 Frauen und da man im Allgemeinen die Zahl der Frauen als die massgebende für die bestehenden Ehen ansehen kann, so bestanden 13,386 Ehen. Die 26,563 in Ehe lebenden Personen bildeten 30,8 pCt. der Bevölkerung. In Königsberg werden in den letzten Jahren verhältnissmässig mehr Ehen geschlossen als früher und an andern Orten.

Während nämlich in dem Zeitraume von 1835—1852 1 Ehe auf 114,9 Einwohner traf, findet sich in den letzten 3 Jahren ein viel günstigeres Verhältniss, nämlich

1859	835	Ehen	auf	89905	Einwohner	oder	1	Ehe	auf	107,6 Einwohner
1860	962	„	„	92142	„	„	1	„	„	95,7 „
1861	985	„	„	94562	„	„	1	„	„	96,0 „
1859—61							1	„	„	99,7 „

Diese Ziffer ist viel höher als die von Berlin, wo auf 115 erst 1 Ehe beobachtet wurde, oder von Bonn mit der Trauungsziffer 116, und die Zunahme der Ehen muss als ein erfreulicher Fortschritt und ein Zeichen des wachsenden Wohlstands der Stadt betrachtet werden.

Die Fruchtbarkeit der Ehen aber ist in Königsberg gering. Es berechnen sich für

1859	auf	1	Ehe	3,1	Geburten
1860	„	1	„	2,8	„
1861	„	1	„	2,6	„
1859—1861	„	1	„	2,8	„

Am 3. Dezember 1861 zählte man in Königsberg 13,386 Ehen und 26,125 Kinder bis zum 16. Jahre; es ergeben sich also für jede bestehende Ehe 1,9 Kinder, während die Ziffer für den ganzen Staat 2,37 ist.

Böhmen.

In der Schrift: Böhmen, Land und Volk, geschildert von mehreren Fachgelehrten, werden für das Land, dessen Klima das Gepräge der Continentalität zeigt, fünf klimatische Bezirke

unterschieden, die im Ganzen mit der orographischen Gliederung des Landes zusammenhängen:

1) Das *südliche Revier*, das gesammte Urgebirgs- und silurische Hochland im mittlern und südlichen Böhmen, die Steinkohlenreviere, welche in diese Gegend fallen, sowie den Böhmerwald mit seinen Nebengebirgen umfassend. Das Klima dieses ausgedehnten mehr als 500 □ Meilen umfassenden Landstriches repräsentirt die klimatischen Verhältnisse des ganzen Landes.

Die mittlere Jahreswärme beträgt ungefähr 6,3° R., die mittlere Temperatur im Winter — 1,1° R., die mittlere Temperatur im Sommer 16,0; die mittlere Temperatur des kältesten Monats (Januar) — 2,7° R.; die mittlere Temperatur des wärmsten Monats (Juli) + 17,7. Der vorherrschende Wind ist der Westwind. Die mittlere Regenmenge beträgt 18 — 20″, die Zahl der Regentage 192, der Tage mit Schneefall 32, der Durchschnitt der Schneehöhe 3,5, die Zahl der Gewitter 11, der Hagelwetter 7. Die grösste Regenmenge fällt im Sommer und Herbst, in letzterer Jahreszeit unter Zutritt von Morgen- und Abendnebeln ist die Luft am feuchtesten, am trockensten pflegt sie im April oder März zu sein und dann im Herbst im September in Folge der Nord- und Ostwinde. Der Frühling ist veränderlich, der Herbst bringt heitere Tage. Der wärmste Punkt dieses Gebiets ist Prag mit einer Jahreswärme von 7,33° R. Es gehört auch zu den trockensten Punkten von Böhmen. Die durchschnittliche Regenmenge beträgt bloss 14,36 P. Zoll, die Zahl der Regentage 107, Schnee fällt selten, nicht hoch und bleibt nicht lange liegen. Die durchschnittliche Barometerhöhe beträgt 27″ 5,7‴, die Declination der Magnetnadel 14° 38′ 3″, ihre Inclination 66° 52′ 0″, ihre horizontale Potenz 1,891. Der vorherrschende Wind ist der Westwind.

2) Das *nördliche klimatische Revier*, umfassend die ganze der Kreideformation angehörende Ebene des nördlichen Böhmens sowie auch die westlichen Gegenden der plutonischen und tertiären Bildung. Die nicht allzu grosse Elevation dieses Landstrichs, seine Lage unterhalb der Gebirge machen diesen Distrikt, der ungefähr 200 □ Meilen umfasst, zu dem wärmsten Theile Böhmens. Die durchschnittliche Temperatur ist hier 7° R., die mittlere des Winters — 1,9, die mittlere des Sommers + 17,5° R. Die Regenmenge nimmt vom Elbthale aus immer zu, besonders gegen Nordwest von 20 bis auf 27°. Sie fällt zum grössten Theil in den Sommermonaten. Die wärmsten Gegenden dieses Landstriches sind die Thäler der Eger und Bela, die Steinkohlendistrikte um Schlan und Kladno.

3) Das *Erzgebirgsrevier*. Es begreift das eigentliche Erzgebirge, das Fichtelgebirge, das Duppauer und das Zinn- oder Tepler Gebirge. Seine Ausdehnung beträgt ungefähr 80 □ Meilen. Es zeichnet sich in seiner höchsten Zone (2500′ über dem Meere) durch ein verhältnissmässig rauhes Klima aus und ist in dieser Partie der kälteste bewohnte Landstrich von Böhmen. Die hohen Plateaux des Erzgebirgs auf ihrer Abdachung gegen Sachsen nämlich haben eine durchschnittliche Jahreswärme von nur 4,8° R., eine Durchschnittstemperatur des Winters von — 3,7°, des Sommers von + 13° R. Das Maximum (im Juli) ist + 25° R., das Minimum (im Januar) — 25° R. Der Regen ist sehr häufig (durchschnittlich 25″ im Jahre), Regentage zählt man jährlich 148, Schneetage 36, Gewitter 16. Der Winter ist sehr streng, schneereich, stürmisch und langdauernd (von Beginn des Octobers bis in den Mai), der Sommer ist kurz, Frühling fast gar keiner, der Herbst regnerisch. Günstigere klimatische Verhältnisse zeigen die Niederungen des sogenannten Fichtelgebirgs, das Tepler Bergland und das Duppauer Gebirge. Das Erzgebirgs-Unterland sowie das Thal der obern Eger (namentlich die Gegend von Eger) ist die wärmste Partie dieses Reviers. Eger hat eine mittlere Temperatur von 6, ein Minimum von — 16 und darüber, ein Maximum von 20,4°. Die Vegetation erwacht hier schon im März, der Frühling pflegt aber kurz, kühl und veränderlich zu sein, der Sommer warm und beständig, der Herbst neblig und regnerisch, der erste Schnee fällt im November. Die Feldwirthschaft gedeiht hier überall sicher, selbst die Obstbaumzucht prosperirt in geschützter Lage und in Thalgründen.

4) Das *Riesengebirgs-Revier* umfasst das Iser- und Riesengebirge als Centrum, die Lausitzer Höhen im Westen als rechten, das Adlergebirge als linken Flügel. Ausserdem erstreckt es sich über das Turnauer- und Falken-Gebirge gegen Süden, das Eulengebirge und die Wände gegen Südosten und begreift zugleich die Hochebenen des kreidigen und rothen Sandsteins in dem Adler-Unterlande (in der Richtung von Nachod gegen Hradets, Reichenau, Senftenberg, Wildenschwerd, Trübau. Seine Ausdehnung in Böhmen beträgt 120 □ M. (im Ganzen 300 □ M.) Das Centrum des ganzen Reviers, das 12 Meilen lange und 1 Meile breite Riesen- und Isergebirge liegt mehr als 2400′ unter der Schneelinie; es zeichnet sich trotzdem durch eine besondere klimatische Strenge, durch plötzlichen Wechsel in den klimatischen und meteorologischen Erscheinungen und durch häufige Regen und Stürme aus. Die Schneekoppe hat eine durchschnittliche Jahreswärme von + 0,3° R., eine durchschnittliche Temperatur im Winter von — 8,9, im Sommer von 10,5; der wärmste Monat (August) + 11,1, der kälteste (Januar) — 10,6°, ein Maximum von 19, ein Minimum von — 24° R.

Das Unterland des Riesengebirgs, zu welchem

auch das Turnauer, das Falken- und das Eulengebirg gehört, hat wegen seiner günstigen Lage (südliche Abdachung, Schutz gegen Norden, tiefe Thäler, Waldungen u. s. w.) trotz seiner verhältnissmässig hohen Elevation (2000′) ein sehr mildes Klima. Hohenelbe hat eine mittlere Jahreswärme von 5,2° R., ein Minimum von — 21° R., ein Maximum von 23,8°. Der kälteste Monat (Januar) hat hier — 4,5, der wärmste (August) + 17,2° R., der Winter — 2,8, der Sommer 16,5. Dieselben Verhältnisse findet man in der Gegend von Trautenau; die Gegend von Turnau, das Falkengebirg, namentlich aber die Gegend von Braunau erfreuen sich eines noch mildern Klimas (weil sie eine tiefere Lage und mehr Feuchtigkeit haben) und erreichen eine durchschnittliche Jahrestemperatur von fast + 6° R. Die Regenmenge von Hohenelbe beträgt 34″, in Neu-Reichenau und im Falkengebirge 36″. Die Ernte pflegt in diesem ganzen Landstrich um 14 Tage später zu fallen als in den angränzenden Ebenen. Der Winter ist lang, der Schnee hoch, Frühling fast keiner, der August und September (wie im Riesengebirg selber) sind die heitersten Monate. Die herrschenden Winde sind dieselben wie im Riesengebirge, die Gewitter zahlreich (16) und Regengüsse häufig.

Einen ähnlichen Charakter zeigen die sogenannten Lausitzer Höhen, welche zwar nur eine durchschnittliche Elevation von 1400′, dafür aber eine nördliche Abdachung, einen kältern Boden und wenig Waldungen haben. Sie haben mit dem Riesengebirgs-Unterlande die gleiche durchschnittliche Wärme von 5—6° R., aber sie unterscheiden sich von demselben durch grössere Extreme (— 27 und + 30° R.), sowie durch geringere durchschnittliche Regenmenge (im Durchschnitt 26″ und hievon 26 pCt. im Sommer). Die Zahl der Regentage pflegt 128, der Schneetage 26, der Gewitter 16 zu sein.

5) Das *Böhmerwaldrevier* begreift den eigentlichen Böhmerwald (Sumava) von Taus bis Hohenfurt und Krumau, sowie die Ebenen und Thäler, die nördlich und östlich von demselben liegen und umfasst in Böhmen mehr als 80 □ Meilen. Neben manchen Aehnlichkeiten mit dem Erz- und Riesengebirge zeichnet es sich durch manche Besonderheiten, namentlich eine fast tropische Regenmenge aus. So hat das Dorf Rehberg eine durchschnittliche jährliche Niederschlagsmenge von 62″, Stubenbach sogar 81,20″ (oder 292 Pariser Linien), Eisenstein vielleicht noch mehr. Auch auf das Unterland und die unter dem Gebirge liegenden Thäler und Ebenen erstreckt sich die Wirkung dieser beispiellosen Niederschlagsmenge. Sie gleicht den Schaden wieder aus, welcher dem Böhmerwald aus seiner nördlichen Abdachung und seinem Anstossen an das südliche verhältnissmässig sehr kalte Revier Böhmens erwachsen könnte. Daher kommt es, dass die Thäler des Böhmerwaldes und die Ackerbauzone desselben dieselbe Durchschnittstemperatur zeigen wie das Unterland des Riesengebirgs, zum Theil aber auch grössere Extreme als jenes. Rehberg (in einer Höhe von 446°, also um 31° höher als St. Peter im Riesengebirg) hat eine mittlere Jahrestemperatur von 4,3° R., ein Minimum von — 24°, ein Maximum von 27°, eine mittlere Temperatur des Sommers von 13,7, des Winters von — 0,8°. Die beiden im Vorgebirge liegenden Orte Schüttenhofen und Krumau haben bereits eine mittlere Jahreswärme von 6,4° und 7,1°, im Winter — 1,3° und — 0,8, im Sommer 13,8 und 14.

Eine zweite Eigenthümlichkeit des Böhmerwaldreviers sind zahlreiche Gewitter und Hagelfälle, von denen es besonders in seiner mittleren Zone (in den Partien zwischen 2400 — 3500′) heimgesucht zu werden pflegt. Die Zahl der Gewitter beträgt jährlich im Vorgebirge 16, in der Mittelzone 22, in der höchsten Zone 1,6 und zwar fallen die meisten in den Juni; Hagelwetter gibt es unten 1 (im Juli), in der Mitte 4, in der Höhe 3 (letztere besonders im Juni). Die meisten ereignen sich im centralen Theil des Böhmerwaldes, seltner sind sie am östlichen, am seltensten am westlichen Flügel. Als herrschende Winde kann man im östl. Theil den Südwest, den West und den Süd annehmen, im Centrum den Ost, den West und Südwest, im westl. Theil wieder den West- und Südwest.

Der Winter ist viel schneereicher und strenger als im Riesengebirge. Der Frühling eben so feucht und kurz wie dort. Die zweite Hälfte des August und der September zeichnen sich gewöhnlich im Böhmerwalde durch die heiterste und beständigste Witterung aus. Mit Ende October und längstens Anfangs November fallen in den höhern Regionen bleibende Schneemassen, welche bis zum Mai nicht schwinden und besonders im Januar eine erschreckliche Höhe zu erreichen pflegen.

Statistik.

Die erste Volkszählung in Böhmen im Jahre 1754 ergab 1,941,284 Seelen. Im Jahre 1787 hatte Böhmen eine Volkszahl von 2,893,882, im Jahre 1850 von 4,585,894 Seelen.

Die letzte Volkszählung vom 31. October 1857 ergab folgende Data:

902,85 n. ö. Q.- oder 943,71 geogr. Meilen 4,705,525 Seelen, eine Dichtigkeit der Bevölkerung von 5112 Seelen auf die Quadratmeile.

Seit der letzten Zählung hat sich die Bevölkerung Böhmens um 319,631 oder jährlich um 45,662 Seelen vermehrt.

Bezüglich der Populationstüchtigkeit nimmt Böhmen unter allen Ländern der Monarchie die 2te Stelle nach dem Venetianischen ein.

Das weibliche Geschlecht wiegt über das männliche vor. Nach der letzten Zählung gab es nämlich in Böhmen 2,287,804 männl. und 2,490,889 weibliche Bewohner, im Verhältniss wie 1000 : 1088.

Bezüglich des Lebensalters stehen in Böhmen 14,2 pCt. im Alter unter 6 Jahren, 17,2 pCt. von 6 bis 14 Jahren; 19,9 pCt. von 14—24; 23,4 pCt. von 24—40; 19,1 pCt. von 40—60; 6,3 pCt. über 60 Jahre.

In Betreff des Nahrungszweiges beschäftigt die Landwirthschaft 25,2 pCt., das Fabrikwesen und Gewerbe 24,9 pCt., der Handel 1,7 pCt., Dienstboten und Taglöhner gibt es 23,7 pCt.

Die Bevölkerung ist in 13,002 Ortschaften vertheilt, nämlich in 35 Städten, 223 Marktflecken und 12,274 Dörfer und in 620,202 Wohnungen, so dass auf einen Wohnsitz durchschnittlich 48 Wohnungen mit 361 Einwohnern fallen. Auf eine Wohnpartei treffen 3,97 Personen und 1,91 Wohnparteien oder 7,59 Personen auf 1 Wohnhaus. Auf 1 □ Meile entfallen 0,39 Städte und 13,56 Dörfer.

Trauungen zählte man im Jahre 1859: 33,326. Es kommen somit in Böhmen auf 1000 Einwohner durchschnittlich im Jahre 7 — 8 Trauungen.

Die durchschnittliche Dauer einer Ehe beträgt in Böhmen 21—22, in Prag 16—17 Jahre.

Geburten gab es im Jahre 1859 in Böhmen 102,088 männl., 95,515 weibl., zusammen 197,603, davon waren 164,198 eheliche, 33,405 uneheliche, 192,747 lebende, 4,856 todte.

Es entfallen in Böhmen im Durchschnitt auf 1000 Einwohner 39—40 Geburten jährlich, auf 1000 Neugeborne ungefähr 35 Todtgeborne. Auf eine Ehe treffen in Böhmen durchschnittlich 4,2 Geburten, in Prag bloss 3.

Die Todtgebornen ungerechnet, zählte man im Jahre 1859: 125,925 Sterbefälle. Es kommen jährlich auf 1000 Einwohner durchschnittlich 19 Todesfälle, während man in Oesterreich überhaupt 32, in Prag aber 39 — 40 rechnet. Im Jahre 1859 starben 10 männliche und 12 weibliche Individuen im Alter über 100 Jahren, darunter der älteste Mann mit 112, die älteste Frauensperson mit 107 Jahren. Ausgewiesen wurden 125,270 Sterbfälle durch Krankheit, 1655 durch gewaltsamen Tod, darunter 341 durch Selbstmord, 1194 durch Unglücksfälle.

Die durchschnittliche Lebensdauer der einzelnen Bewohner kann mit 27,28 Jahre angenommen werden.

Der jährliche Zuwachs der Bevölkerung beträgt durchschnittlich 0,931 pCt.

Frankreich.

Dr. *Louis Caradec* hat eine medicinische Topographie des Departement Finistère veröffentlicht. Unter den Ursachen der Krankheiten unter der ländlichen Bevölkerung werden aufgeführt: Schlecht gebaute, enge, überfüllte Wohnungen, die der nöthigen Lüftung entbehren, eine vorwiegend vegetabilische, stärkemehlhaltige Nahrung, daneben nur Fische und gesalzenes Schweinefleisch, übermässiger Genuss von Milchspeisen und gegohrenen Getränken, die übeln Einflüsse der in der Nähe der Wohnungen sich zersetzenden Excremente von Menschen und Thieren, der übermässige Genuss des Tabaks, dem sich Frauen wie Männer hingeben. Dazu kömmt die Feuchtigkeit des Klimas. Deshalb schützt die Landluft nicht vor Scropheln und Tuberkeln, deren unheilvolle Einwirkung sich sehr bemerklich macht und zwar besonders in der Mortalität.

Das Departement Finistère umfasst bei einem Flächeninhalt von 669,714 Hectaren eine Bevölkerung von nur 607,033 Einwohnern.

Die häufigsten Krankheiten sind Entzündungen der Respirationsorgane, typhöse Fieber, acute Exantheme, die oft epidemisch auftreten, intermittirende Fieber, die manchmal bösartig werden; häufig sind auch Neuralgien, Hämorrhagien, Hydrops, Hautkrankheiten, die zum grossen Theil der Syphilis angehören, die im ganzen Departement in erschreckender Weise zunimmt. Vom 25. Februar 1826 bis zum 31. Dezember 1855 kamen 1079 Fälle von Geisteskrankheiten vor, darunter gehörten 188 dem Idiotismus, 90 der Monomanie, 59 der Epilepsie, 511 der Manie und 249 dem Blödsinn an.

Russland.

Von der Medicinal-Verwaltung des russischen Marine-Ministeriums ist wieder für das Jahr 1861 ein Bericht erschienen, aus welchem sich ergibt, dass der Gesundheitszustand der russischen Marine im Jahre 1861 im Allgemeinen eine sehr befriedigender war, im Ganzen sogar ein besserer, als in den letztverflossenen Jahren, welche ihrerseits gleichfalls schon eine stetige Verbesserung im Gesundheitszustande der verschiedenen Commandos darboten. Sowohl die absolute, als auch die relative Zahl der Erkrankten und der Gestorbenen (ihr Verhältniss zum Bestande an Mannschaften in den Commandos) war geringer als in den letzten Jahren. Das Verhältniss der Gestorbenen zu den Genesenen bietet gleichfalls ein sehr günstiges Resultat im Vergleich mit den letzten 5 Jahren, mit alleiniger Ausnahme des Jahres 1860, in welchem dieses Verhältniss noch günstiger war.

	Im Jahre 1860:	Im Jahre 1861:
Verhältniss der Kranken zu den Gesunden	= 1 : 1,98	1 : 2,09
Verhältniss der Gestorbenen zu den Gesunden . . .	= 1 : 62,50	1 : 68,47
Verhältniss der Gestorbenen zu den Genesenen . . .	= 1 : 30,81	1 : 29,62

Die Ursachen der von Jahr zu Jahr fortschreitenden Verbesserung im Gesundheitszustande der Marine-Mannschaften sind, wie schon in den vorausgegangenen Jahresberichten erörtert worden ist, in den günstigeren physikalischen und moralischen Bedingungen zu suchen, unter denen sich heutigen Tages die Matrosen befinden, und die sich allmählig immer besser und besser gestalten. Schonung der Kräfte durch geringere Verwendung derselben für schwere Arbeiten, Wiederherstellung der Kräfte nach der Arbeit durch bessere Speise bei hinreichender Rast, gegen Kälte und Hitze mehr schützende Kleidung, geräumigere und bequemere Wohnungen, der Lebensweise der Leute vernünftiger und genauer angepasste allgemeine und specielle hygieinische Maassregeln, den Erkrankten stets zu rechter Zeit geleistete ärztliche Hülfe, endlich ein humaneres Benehmen der Vorgesetzten gegen ihre Untergebenen, sowie die Bestrebungen jener, diese auch in sittlicher Beziehung zu heben, — diess sind in allgemeinen Umrissen die Umstände, welchen die Marineverwaltung die Abnahme des Erkrankungs- und Mortalitätsverhältnisses unter ihren Mannschaften verdankt. Dazu kommen noch die Abwesenheit von Rekruten in den letzten Jahren und die Abwesenheit von Epidemien: selbst die Cholera gewann im Jahre 1861 nicht nur nirgends epidemische Ausbreitung, sondern sie verschwand schon während der ersten Hälfte des Jahres auch an solchen Orten, an welchen sie seit dem Jahre 1853 beständig geherrscht hatte.

Kurze Uebersicht der Krankheiten nach den Jahreszeiten.

In den baltischen Häfen herrschten im Winter, bei heftiger und ungewöhnlich anhaltender Kälte (bis zu — 31° R.), katarrhalische Leiden vor, ebenso im Frühling, der sich durch regnerisches Wetter auszeichnete, während nebenbei auch rheumatische Krankheiten auftraten. Im Sommer, in welchem es, mit Ausnahme des sehr heissen Juni, ebenfalls häufig regnete, prävalirten überall gastrische Affectionen, und im Herbst, der anfangs regnerisch war, während gegen das Ende desselben helles Wetter mit heftigen Winden sich einstellte, zeigten sich wieder katarrhalische Erkältungskrankheiten.

In allen diesen Häfen blieb die Anzahl der Erkrankten im Verlauf des ganzen Jahres unter 50 pCt. des Bestandes an Mannschaften in den Commandos, die geringste (25 pCt.) war in Sweaborg. Die geringste Sterblichkeit (unter 1 pCt. des Bestandes an Mannschaften) bot Ischora, die grösste (etwa 2 pCt.) Reval, in den übrigen Häfen stieg sie nicht über 1,5 pCt. August und September boten in allen baltischen Häfen die geringste, April und Mai die grösste Sterblichkeit, nur in Reval fiel die grösste Anzahl der Gestorbenen auf den März.

Hinsichtlich des Reval'schen Hafens, der fast in allen Jahresberichten, und so auch in dem diessjährigen, die ungünstigsten Erkrankungs- und Sterblichkeitszahlen bietet, ist zu bemerken, dass dieser Hafen sich im Vergleich mit den übrigen Häfen in einer sehr ausnahmsweisen Lage befindet, indem nämlich die alljährlich aus Kronstadt abgehenden, oder die dahin zurückkehrenden Escadres und Schiffe auf der Fahrt in Reval anlaufen und daselbst eine nicht geringe Anzahl schwerer und namentlich chronischer Kranker absetzen, wodurch dann die Zahl der Kranken und Gestorbenen im dortigen Hospital beträchtlich anwächst, während doch die auf jenen Schiffen befindlichen Commandos zu den in Reval stationirten Marine-Commandos natürlich nicht hinzugezählt werden. Dasselbe, obschon seltener und in geringerem Umfange, geschieht auch in Sweaborg, wo die im Juli und August 1861 angelaufenen Escadres eine mit dem Bestande der beständig im Hafen befindlichen Commandos nicht im Verhältniss stehende Anzahl Kranker zurückliessen.

Im Hafen von Archangelsk kamen während des ganzen Jahres, mehr als in andern Gegenden, acute und chronische rheumatische Affectionen vor. Trotz des rauhen Klimas von Archangelsk und des sehr lange dauernden Winters 1860 — 61 (die Dwina ging erst am 10. Mai auf) stellte sich doch gegen das Jahr 1860 ein etwas günstigeres Erkrankungs- und Sterblichkeits-Verhältniss heraus, welches dem von Kronstadt und St. Petersburg sehr nahe kam. Die gesundesten Monate für die in Archangelsk stationirten Marine-Commandos waren der Februar, demnächst der August und September, die ungesundesten der Mai und Juni, in denen zugleich die Sterblichkeit am grössten war.

Im Hafen von Astrachan hörten, neben endemisch herrschenden Wechselfiebern, gleichfalls während des ganzen Jahres die Rheumatismen nicht auf.

Das allgemeine Erkrankungsverhältniss vom ganzen Jahre war unter den Marinemannschaften in Astrachan grösser, als in den baltischen Häfen (60 pCt.), was der Abwesenheit des Typhus und dem relativ selteneren Auftreten von Brustentzündungen und Phthisis zugeschrieben werden muss.

Die geringste Zahl der Erkrankungen fällt auf die ersten 4 Monate des Jahres 1861, namentlich auf den April, die grösste auf den Mai und August; die grösste Mortalität auf den September.

In den Häfen des schwarzen Meeres herrschten das ganze Jahr hindurch entzündliche Leiden, namentlich der Brustorgane, und Wechselfieber. Eine bemerkenswerthe Erscheinung waren im Dezember in Nikolajew 6 Fälle von Carbunkel, von denen einer mit dem Tode endigte. Im Januar, bei heftigen (25° R.) und anhaltenden Frösten, wie sich deren die ältesten Leute nicht erinnerten, und bei Schneestürmen, die wie im Norden, ganze Tage andauerten, kamen in das Hospital zu Nikolajew eine Menge Leute mit erfrornen Gliedmassen; von 23 solchen Kranken starben 2 nicht zum Marine-Ressort gehörige mit erfrorenen oberen und unteren Extremitäten. Die anhaltende strenge Kälte übte auf die mit chronischen Krankheiten der Respirationsorgane Behafteten einen verderblichen Einfluss aus. Die meisten tödtlichen Fälle im Frühling, namentlich im März, betrafen tuberkulöse Leiden, die einen sehr schnellen Verlauf zeigten. Im September zogen typhöse Zufälle, welche anderen Krankheiten, namentlich Wechselfiebern, vorausgingen, besondere Aufmerksamkeit auf sich.

Das Verhältniss der kranken Marine-Mannschaften zu den Gesunden in den Commandos war in jedem einzelnen der Häfen des schwarzen Meeres, ebenso wie in Astrachan, grösser als in den baltischen Häfen, die Sterblichkeit aber geringer, indem sie in Nikolajew 1,3 pCt. und in Sewastopol nur 1,17 pCt. des Bestandes in den Commandos ausmachte.

Die geringste Anzahl der Erkrankungen fiel in Nikolajew auf den Februar und September, in Sewastopol auf den September und October; die grösste in ersterem Hafen auf den Mai und October, im letzteren auf den Mai und August. Die meisten Gestorbenen kamen in Nikolajew auf den Januar und Mai, die wenigsten auf den Februar und September. In Sewastopol starben während des ganzen Jahres nur 7 Kranke.

Anzahl der in den Marine-Hospitälern, Lazarethen und bei den Häfen behandelten kranken Marine-Mannschaften.

Krankenbestand am 1. November 1861		991
Im Verlauf des Jahres aufgenommen		14,648
hiervon genasen	14,184	
wurden in andere Hospitäler übergeführt	307	
starben	445	
blieben zum 1. Novemb. 1861 in Behandlung	1,010	
(Hiervon befanden sich an kranken Marine-Mannschaften in den Lazarethen zu St. Petersburg und Kronstadt		2,412
von diesen genasen	2,075	
wurden in Hospitäler übergeführt	243	
blieben in Behandlung	94).	
Die Gestorbenen verhalten sich zu den Genesenen wie		1 : 31,87

Anzahl der in den Land-Militär-Hospitälern behandelten kranken Marine-Mannschaften.

In verschiedenen Land-Militär-Hospitälern befanden sich am 1. Novbr. 1860 kranke Marine-Mannschaften		392
Dazu kamen im Verlauf des Jahres		3,131
davon genasen	3147	
wurden in andere Hospitäler übergeführt	11	
starben	140	
blieben zum 1. Novemb. 1861 in Behandlung	236	
Die Gestorbenen verhalten sich zu den Genesenen wie		1 : 22,47

Gesammtzahl der in den Marine- und den Land-Militär-Hospitälern, in den Lazarethen und bei den Häfen behandelten kranken Marine-Mannschaften.

Krankenbestand am 1. Nov. 1860		1,383
Bei einem mittleren täglichen Bestande von 40,060 gesunden Leuten in den Commandos (Stabs- und Subalternoffiziere und Beamte der Marine mit eingerechnet) erkrankten im Verlauf des Jahres		17,779
hiervon genasen	17,331	
wurden in andere Hospitäler übergeführt	318	
starben	585	
blieben am 1. November 1861 in Behandlung	1,246	
Unter dieser Zahl befanden sich Stabs- und Subalternoffiziere und Beamte der Marine in Behandlung		48
erkrankten		1,420
genasen	1,385	
wurden in andere Hospitäler übergeführt	5	
starben	22	
blieben zum 1. Novemb. 1861 in Behandlung	56.	
Die Erkrankten verhalten sich zum Bestande an gesunden Leuten in den Commandos wie		1 : 2,09
Die Gestorbenen zu den Genesenen wie		1 : 29,62
Die Gestorbenen zu den Gesunden wie		1 : 68,47.

Erkrankungsverhältnisse unter den Marine-Mannschaften in den einzelnen Häfen.

	in St. Petersburg:	in Ischora:	in Kronstadt:	in Reval:	in Sweaborg:
Mittlere Anzahl des täglichen Bestandes an Mannschaften in den Commandos	8858	2243	15566	1983	355
Verhältniss der Kranken zu den Gesunden wie	1 : 2,63	1 : 2,0	1 : 2,42	1 : 2,67	1 : 1,37
Verhältniss der Gestorbenen zu den Gesunden wie	1 : 67,10	1 : 101,95	1 : 67,09	1 : 48,36	1 : 177,5
Verhältniss der Gestorbenen zu den Genesenen wie	1 : 22,65	1 : 48,04	1 : 24,52	1 : 15,17	1 : 120.

	in Archangelsk:	in Astrachan:	in Nikolajew:	in Sebastopol:	in Kertsch-Jenikale:
Mittlere Anzahl des täglichen Bestandes an Mannschaften in den Commandos	2937	1984	5423	656	55
Verhältniss der Kranken zu den Gesunden wie	1 : 2,17	1 : 1,46	1 : 1,39	1 : 1,35	1 : 1,37
Verhältniss der Gestorbenen zu den Gesunden wie	1 : 66,75	1 : 76,30	1 : 74,29	1 : 93,70	1 : 55.
Verhältniss der Gestorbenen zu den Genesenen wie	1 : 28,75	1 : 48,88	1 : 49,16	1 : 65,57	1 : 36.

Kranke Frauen und Kinder der Marine-Mannschaften.

Bestand in den Hospitälern und bei den Häfen am 1. Nov. 1860	219
Bei einem mittleren täglichen Bestande von 18,811 gesunden Frauen und Kindern erkrankten im Verlauf des Jahres	6913
davon genasen	6337
wurden in andere Hospitäler übergeführt	3
starben	599
blieben zum 1. Nov. 1861 in Behandlung	193
Die Erkrankten verhalten sich demnach zu dem Bestande an gesunden Frauen und Kindern wie	1 : 2,63
Die Gestorbenen zu den Genesenen wie	1 : 10,58
Die Gestorbenen zu den Gesunden wie	1 : 31,40

Kranke auf den Schiffen.

	Kranke.
Auf 106 Schiffen befanden sich während der Campagne	11,576
davon genasen	10,736
starben	16
wurden während der Campagne und nach dem Schluss der Navigation in Hospitäler übergeführt	824
Die Genesenen verhalten sich daher zu den Erkrankten wie	1 : 1,07
Die Gestorbenen zu den Genesenen wie	1 : 671,0.

Kranke Mannschaften vom Landmilitär in den Marine-Hospitälern.

Bestand am 1. Nov. 1860	289
Bei einem mittleren täglichen Bestande von 9342 gesunden Leuten in den betreffenden Militärcommandos wurden im Verlauf des Jahres aufgenommen	2,519
hiervon genasen	2,505
wurden in andere Hospitäler übergeführt	7
starben	81
blieben am 1. Nov. 1861 in Behandlung	215
Die Erkrankten verhalten sich zu dem Bestande an Gesunden wie	1 : 3,33
Die Gestorbenen zu den Genesenen wie	1 : 30,99
Die Gestorbenen zu den Geburten wie	1 : 115,33

Kranke Civilpersonen in den Marine-Hospitälern.

Bestand am 1. November 1860	107
Im Verlauf des Jahres aufgenommen	1,487
hiervon genasen	1,253
starben	198
blieben zum 1. Nov. 1861 in Behandlung	143
Die Gestorbenen verhalten sich daher zu den Genesenen wie	1 : 6,32

Kranke, nicht zum Marine-Ressort gehörige Frauen und Kinder in den Marine-Hospitälern.

Bestand am 1. November 1860	118
Im Verlauf des Jahres aufgenommen	1,783

davon genasen	1,606
starben	176
blieben zum 1. Nov. 1861 in Behandlung	119
Die Gestorbenen verhalten sich zu den Genesenen wie	1 : 9,12.

Gesammtzahl aller in den Hospitälern, Lazarethen, bei den Häfen und auf den Schiffen behandelten Kranken.

Bestand am 1. November 1860	2,125
Im Verlaufe des Jahres aufgenommen	42,366
davon genasen	39,768
wurden in andere Hospitäler übergeführt	1,152
starben	1,655
blieben zum 1. Nov. 1861 in Behandlung	1,916
Die Gestorbenen verhalten sich daher zu den Genesenen wie	1 : 24,02.

Plötzliche Todesfälle

kamen vor in den Häfen von Kronstadt 110, von Reval 15, von Nikolajew 14, von St. Petersburg 10, von Archangelsk 4, von Sebastopol 4, in Ischora 3 und in Sweaborg 3, zusammen 163 (darunter 83 der Marine angehörige Individuen).

Es starben an Apoplexie des Gehirns 43 (darunter 28 der Marine Angehörige), an Hirnlähmung 1, an Lungenapoplexie 10 (6 von der Marine), an Lungenlähmung 1, durch unerwartet schnellen tödtlichen Ausgang verschiedener acuter Krankheiten 33 (9 von der Marine), an verschiedenen chronischen Krankheiten 12 (2 von der Marine), an Verletzungen und Wunden 21 (14 von der Marine), durch Erstickung 4 (darunter 2 dem Marine-Ressort angehörige Weiber), ertrunken 27 (12 von der Marine), erfroren 4 (3 von der Marine), erschossen hat sich 1, erdrosselt 5 (3 von der Marine), in einem Falle endlich (in Archangelsk) konnte wegen weit vorgeschrittener Fäulniss der Leiche die Todesursache nicht ermittelt werden.

Wenn man diese verschiedenen Fälle in 3 Hauptkategorien vertheilt, so ergibt sich, dass von den sämmtlichen plötzlich Gestorbenen des Lebens verlustig gingen: 1) in Folge zufälliger äusserer Verletzungen, Quetschungen, Wunden etc. 21 (darunter 14 von der Marine), 2) durch Unglücksfälle anderer Art, wie Erfrierung, Ertrinken, Ersticken etc. 41 (darunter 21 von der Marine) und 3) durch unerwartet schnellen tödtlichen Ausgang verschiedener acuter und chronischer Krankheiten 100 (47 von der Marine), darunter an Apoplexie des Gehirns und der Lungen 55 (36 von der Marine).

Die Anzahl der an Apoplexie des Gehirns und der Lungen plötzlich Sterbenden ist stets eine beträchtliche. Eine sehr häufige Ursache dieser Art plötzlichen Todes ist der übermässige Genuss des Branntweins, welchem, als entfernter Ursache, mit grosser Wahrscheinlichkeit auch ein beträchtlicher Theil anderer plötzlicher Todesfälle, wie z. B. von Contusionen beim Fallen, von Ertrinken und verschiedene Selbstmorde zugeschrieben werden können.

Die Gesammtzahl der an typhösen Affectionen leidenden Marinemannschaften betrug 249

von diesen genasen	182
starben	51
blieben in Behandlung	16

Entzündungen der Kopf-, Brust- und Bauch-eingeweide wurden das ganze Jahr hindurch überall, am meisten jedoch, namentlich Entzündungen der Brustorgane, im Winter und Frühling beobachtet, während Entzündungen der Unterleibsorgane vorzugsweise im Sommer vorkamen. Am häufigsten waren die katarrhalischen Entzündungen der Brustorgane, weniger häufig die Entzündungen der Unterleibs-, am seltensten die der Kopforgane; nur in St. Petersburg kamen mehr Kopf- als Unterleibsentzündungen vor. Unter den Entzündungen der Brustorgane waren wieder die Affectionen der Lungen und des Brustfells (Pleuropneumonia) die häufigsten; demnächst Entzündungen der Luftröhrenäste (Bronchitis); Entzündungen der Lungen oder der Pleura allein waren seltener. In Kronstadt und Astrachan kamen im Winter, in Nikolajew im Frühling die meisten Fälle von Affectionen der Lungen und der Pleura vor. Unter den Entzündungen der Unterleibsorgane nahmen der Häufigkeit ihres Vorkommens nach die der Därme (Enteritis) und des Magens (Gastritis) den ersten Platz ein, den nächsten die der Leber (Hepatitis), am seltensten wurde Peritonitis beobachtet. Die gefährlichsten Formen waren dagegen die letzteren, d. h. Peritonitis und Hepatitis. In Kronstadt bildete die Leberentzündung meist ein sehr schweres Leiden, indem sie mit ausgedehnten Abscessen in der Substanz dieses Organs endigte.

Die Gesammtzahlen der an Entzündungen Leidenden waren:

a) An Entzündung der Kopforgane	137
davon genasen	115
starben	15
blieben in Behandlung	7
b) Entzündungen der Brustorgane	1129
davon genasen	1024
starben	45
blieben in Behandlung	60
c) Entzündungen der Unterleibsorgane	189
davon genasen	155
starben	25
blieben in Behandlung	9

Es zeigt sich beständig, dass die relative Sterblichkeit durch Entzündungen der Unterleibseingeweide bei den Marinemannschaften bei weitem grösser ist, als in anderen Ständen; wenn man z. B. mit ihr die relative Sterblichkeit durch diese Krankheiten beim Landmilitär vergleicht (bei welchem die Zahl der daran Erkrankten gewöhnlich nicht geringer, und zuweilen, wie z. B. im verflossenen Jahre, sogar grösser ist), so ergibt sich ein grosser Unterschied in der Mortalität.

Die Summe der an Entzündungen der Unterleibsorgane Erkrankten verhielt sich nämlich zum Bestande an Leuten in den Commando's:

bei der Marine wie 1 : 204,94
beim Landmilitär wie 1 : 179,65

Die Gestorbenen zum Bestande an Leuten:

bei der Marine wie 1 : 1556,6
beim Landmilitär wie 1 : 2335,5

Die Gestorbenen zu den Genesenen:

bei der Marine wie 1 : 6,20
beim Landmilitär wie 1 : 11,75

Im Hinblick auf diesen Umstand hat die Marine-Medicinal-Verwaltung von den Medicinal-Chefs der einzelnen Häfen nähere Nachrichten über diesen Gegenstand eingeholt, aus welchen sich nur entnehmen lässt, dass die relativ grössere Bösartigkeit der Entzündungen der Unterleibseingeweide bei den Matrosen im Seedienste, und namentlich in den Beschäftigungen auf den Schiffen, bei den Häfen und auf den Werften, also immer in der Nähe des Wassers, und nicht selten in demselben, ihren Grund hat, indem hiedurch Erkältung der untern Extremitäten sehr häufig unvermeidlich und zuweilen anhaltend und heftig ist.

Wechselfieber, eine endemische Krankheit in allen südlichen Häfen, und zum Theil auch im Hafen von Sweaborg, ergaben zwar auch in diesem Jahre eine beträchtliche Erkrankungsquote in den genannten Orten, aber im Ganzen ist die Summe der daran Erkrankten um ein ganzes Drittel geringer als im vorigen Jahre. In allen übrigen baltischen Häfen kamen Wechselfieber im Ganzen sehr wenig zur Behandlung. Verhältnissmässig am seltensten waren sie in Archangelsk, demnächst in Ischora, Kronstadt, Reval und St. Petersburg; am häufigsten in Astrachan, dann in Sebastopol, Sweaborg und Nikolajew. In Astrachan waren die Wechselfieber im Winter meist mit Darmkatarrhen complicirt, gegen das Ende des Frühlings gingen sie in continuirliche Fieber über, und nicht selten waren sie mit Entzündungen der Respirationsorgane vergesellschaftet, im Sommer dagegen wieder meist mit gastrischen Zufällen complicirt. Ganz besonders aber herrschten sie hier im Herbst, wo sie eine grosse Geneigtheit zur Bildung von Unterleibsgeschwülsten zeigten. In Nikolajew waren Wechselfieber im Winter ziemlich zahlreich und hartnäckig gegen die Behandlung, besonders die viertägigen; im August gab es hier minder hartnäckige Fieberanfälle, meist mit dreitägigem Typus, in sehr beträchtlicher Anzahl, und im October lieferten die von den kaukasischen Küsten, besonders aus dem südlichen Theile des schwarzen Meeres zurückkehrenden Schiffe viele Kranke mit Fiebern, jedoch meist von einfachen Formen. In Sweaborg erreichten die Wechselfieber im März ihre Höhe und wichen dann nur grossen Gaben von Chinin; mit örtlichen Affectionen waren sie indessen nur selten complicirt. In Kronstadt zeigten sich Fieber vom Mai ab ungewöhnlich häufig, dauerten den ganzen Sommer und Herbst an und waren ziemlich hartnäckig. Ueberall hatten die Fieber vorzugsweise den Tertian-, in Astrachan und Nikolajew aber auch nicht ganz selten, namentlich im Herbst den Quartantypus; Fieber mit Quotidiantypus wurden nur in Astrachan und St. Petersburg beobachtet. Bösartige Fälle von Wechselfieber kamen in diesem Jahre nirgends vor.

Im Ganzen wurden an Wechselfiebern 673 Kranke behandelt, davon genasen 637, starb keiner, blieben in Behandlung 36.

Acute Exantheme und zwar: Erysipel, Masern, Scharlach, ächte und modificirte Blattern waren im Ganzen nicht häufig, nur die Masern waren im Sommer und Herbst in St. Petersburg ziemlich verbreitet; ebenso in den Fabriken von Ischora, in Kronstadt, Sebastopol und Nikolajew im Winter, und in Reval im Herbst; indessen waren die Masern überall gutartig, mit Ausnahme von Kronstadt, wo ziemlich viele Kinder (31) daran, und zwar meist in Folge consecutiver Pneumonie starben. In Nikolajew fand sich bei zwei an dieser Krankheit gestorbenen Schiffsjungen Erweichung der rechten Hirnhemisphäre.

Im Ganzen litten an diesen Krankheiten 237 Marinemannschaften, von denen 223 genasen, 7 starben und 7 in Behandlung blieben, und zwar:

	erkrankt	genesen	gestorben	in Behdl. verbl.
an Erysipelas	90	83	3	5
„ Masern	92	90	2	—
„ Scharlach	31	29	2	—
„ ächten und modificirten Blattern	24	21	1	2
	237	223	7	7

Darmkatarrhe (Diarrhöen) erreichten vorzüglich im Sommer und Herbst ihre Höhe und waren meist die Folge von Erkältung, kaltem Trunk und dem Genuss unreifen Obstes. An den meisten Orten waren sie von nur geringer Frequenz und gutartig. Dysenterische Durchfälle waren selten und ebenfalls meistentheils nicht bösartig, nur an den südlichen Orten, namentlich in Astrachan und Nikolajew, hatten die Diarrhöen zuweilen bei Erwachsenen tödtlichen Ausgang; in den übrigen Gegenden endigten sie nur bei Kindern tödtlich, namentlich in St. Petersburg und Kronstadt. Bemerkenswerth ist, dass in Reval, wo sonst fast alljährlich gegen Ende des Sommers Dysenterien herrschen, in diesem Jahre kein einziger Fall dieser Krankheit vorkam. Die meisten an Diarrhöe Leidenden waren in Ischora, in den Häfen von Nikolajew und Astrachan; im letzteren zeigten sie im Winter und Frühling die katarrhalisch-rheumatische Form, während im Sommer und Herbst biliöse Durchfälle prävalirten. Das Maximum der daran Leidenden fiel auf den Juni, im September gingen einfache Diarrhöen hier zuweilen in blutige über, und es gesellten sich typhöse Zufälle hinzu, welche bei 6 kranken Seeleuten den Tod herbeiführten. Von eigentlicher Ruhr kamen hier nur 3 Fälle vor, von denen einer mit dem Tode endigte. In Nikolajew starben zwei Seeleute an einfacher Diarrhöe, die einen bösartigen Charakter angenommen hatte; von 3 Fällen heftiger Dysenterie dagegen, welche dort beobachtet wurden, endigte kein einziger tödtlich.

Im Ganzen litten an Diarrhöen:

a) an einfachen		936
davon genasen	902	
starben	9	
blieben in Behandlung	25	
b) an dysenterischen		52
davon genasen	47	
starben	2	
blieben in Behandlung	3.	

Die hauptsächlichsten Krankheiten.

Epidemische Ausbreitung irgend einer Krankheit in den Marine-Commandos wurde nirgends beobachtet; sogar die seit dem J. 1852 alljährlich erscheinende Cholera gewann keine epidemische Entwicklung. Unter den acuten Krankheiten waren die häufigsten überall, mit alleiniger Ausnahme des Hafens von Astrachan, wo das endemische Wechselfieber prävalirte, katarrhalische, rheumatische und gastrische Fieber. Demnächst folgen die Entzündungen der Respirationsorgane, welche anderen acuten Krankheiten nur an einigen Orten an Häufigkeit nachstehen, nämlich: in Ischora dem Darmkatarrh (Diarrhöe) und dem Wechselfieber, und in Nikolajew ebenfalls dem Wechselfieber. Ausser Ischora waren Magenkatarrhe ziemlich häufig in Nikolajew, Sebastopol und St. Petersburg.

Katarrhalische, rheumatische und gastrische Fieber waren relativ am häufigsten in Archangelsk. Hier zeichneten sie sich im Winter durch entzündliche Localisationen aus, während im Frühling viel rheumatische Fieber vorkamen, im Sommer dagegen, und zum Theil auch im Herbst, die gastrischen Fieber herrschten. Demnächst kamen relativ die meisten Fieber in Sweaborg vor — vorzugsweise rheumatische in Ischora und den Häfen des Schwarzen Meeres; in diesen letzteren herrschten vom Anfang des Winters an katarrhalische und rheumatische Fieber, im Januar nahmen sie bei einer in diesen Gegenden ungewöhnlichen Kälte den entzündlichen Charakter an, den sie auch im Frühling noch beibehielten, und wobei sich im April eine Geneigtheit zu typhösen Zufällen zeigte. Vom Juni an traten gastrische Fieber auf, welche im Herbst wieder katarrhalischen Fiebern mit entzündlichem Charakter Platz machten. Weniger verbreitet waren diese Fieber in den Commandos zu St. Petersburg, Kronstadt, Reval und am wenigsten in Astrachan. In St. Petersburg, Kronstadt und Reval zeichneten sich die katarrhalischen Fieber durch einen synochalen Charakter aus; im Sommer kamen am meisten gastrische Fieber vor, welche in St. Petersburg bisweilen einen typhösen Anstrich annahmen. In Astrachan hatten die katarrhalischen Fieber im Winter den entzündlichen Charakter; im Frühling, im Februar, kamen hauptsächlich rheumatische Fieber vor, und zwar fielen die meisten Erkrankungen an solchen auf den genannten Monat; im Sommer wurden biliöse gastrische Fieber beobachtet, welche im Herbst wieder rheumatischen Platz machten. Besondere Bösartigkeit zeigten diese Fieber nirgends, auch starb niemand daran.

Die Gesammtzahl aller an diesen Fiebern behandelten Marine-Mannschaften (Stabs- und Subalternoffiziere eingerechnet) war 4125

davon genasen	3901
blieben in Behandlung	244

Nervöse und typhöse Fieber waren in diesem Jahre ebenso selten wie im vorigen. In vereinzelten Fällen wurden sie das ganze Jahr hindurch beobachtet. In St. Petersburg gingen gastrische Fieber im Sommer zuweilen in typhöse Zustände über. In Kronstadt fiel das Maximum der Typhusfälle ebenfalls in die Sommermonate, und sie betrafen vorzugsweise freie Arbeiter, welche am meisten vom Cerebral-, seltner vom Abdominaltyphus ergriffen wurden; jedoch war diese letztere Form weit gefährlicher wegen der Durchfälle, welche die Kräfte der Kranken schnell erschöpften. Diese Durchfälle waren bei der

zur Sommerszeit allgemein herrschenden Prädisposition hartnäckig und verzögerten selbst in Fällen von glücklichem Ausgange des Abdominaltyphus die Reconvalescenz. Unter den Marine-Mannschaften in Kronstadt erschienen diese Fieber grösstentheils unter der Form der sogenannten Febris typhoidea ohne besondere Complicationen und hatten eine geringere Sterblichkeit zur Folge, was dem Umstande zugeschrieben werden muss, dass die Matrosen sich unter besseren hygieinischen Bedingungen befinden, als die freien Arbeiter. In Astrachan waren typhöse Fieber eine seltene Erscheinung und entwickelten sich vorzugsweise aus Wechselfiebern, welche bei schon vorher durch andere Krankheiten erschöpften Subjecten von Darm- oder Lungenkatarrhen begleitet waren. Lungenkatarrhe wurden hier bei allen Typhuskranken vom Anfang bis zu Ende der Krankheit beobachtet. In Nikolajew kamen Typhuskranke besonders im April und September zur Behandlung, und in letzterem Monat konnte man die Bemerkung machen, dass typhöse Zufälle anderen Krankheiten, namentlich Wechselfiebern vorausgingen.

Tuberculose und Phthisis, welche unter den chronischen Krankheiten, besonders hinsichtlich der durch sie verursachten grossen Sterblichkeit, beständig den ersten Rang einnehmen, wurden in diesem Jahre zwar in geringerer Zahl als im vorigen beobachtet, indessen war die Zahl der im Jahre 1861 an Schwindsucht Gestorbenen etwas grösser. Es betrug nämlich im Jahre 1860 die Summe der Tuberculösen und Phthisischen 380, von welchen 248 starben, im Jahre 1861 dagegen 360, von denen 252 starben. Diese Zunahme der Mortalität muss man der ungewöhnlich strengen Kälte im Winter zuschreiben, was besonders für Nikolajew gilt, wo im Januar, bei ungewöhnlichen Frösten die Phthisis ausserordentlich schnell tödtlich zu verlaufen pflegte. Die relativ grösste Zahl Schwindsüchtiger gab es in Reval, demnächst in Kronstadt, Sebastopol, Nikolajew, St. Petersburg (hier schon nur halb so viel als in Reval), noch weniger in Ischora, Archangelsk, Astrachan, am wenigsten in Sweaborg, wo nur 1 Phthisischer angegeben ist, und selbst dieser genas. Die relativ grösste Sterblichkeit war in St. Petersburg, demnächst allmälig abnehmend in Nikolajew, Kronstadt, Archangelsk, Reval, Sebastopol, Ischora, die geringste in Astrachan. In Kronstadt machte man die Bemerkung, dass unter den tuberculösen jungen Matrosen vorzüglich solche waren, die aus den nördlichen Gouvernements in den Dienst getreten waren. Ueberhaupt kommen mit dieser Krankheit in die Hospitäler beständig Leute der niederen Rangklassen, vorzüglich aus den Arbeiter- und Last-Equipagen, aus den Hafen-Commandos, Schreiber, Feldscheerer und Diener. Die relativ geringste Anzahl Tuberculöser fand sich in St. Petersburg in dem gymnastischen Lehr-Commando, in der 2. Arbeiter- und der Garde-Equipage.

Der Scorbut, welcher sich durch seine verderblichen Wirkungen unter den Marine-Commandos in früherer Zeit das Bürgerrecht unter den schlimmsten die Marine-Mannschaften heimsuchenden Uebeln erworben hatte, hat dieses Recht heutzutage eingebüst. Bei der gewöhnlichen Lebensweise der Matrosen erscheint er in jetziger Zeit in nur sehr seltenen, vereinzelten Fällen, und das nur bei kachectischen, durch andere Krankheiten erschöpften Individuen, welche für die Entwickelung des Scorbuts einen geeigneten Boden darbieten, wie z. B. syphilitische Kranke oder solche mit veralteten Geschwüren anderer Art u. dgl., welche in den Hospitälern lange Zeit ohne Bewegung haben liegen müssen. Selbst beim Aufenthalt in den ungesundesten Gegenden, wie z. B. an den Ostküsten des Schwarzen Meeres und in den feuchten Niederungen am Kaspischen Meere ertragen die Schiffs-Equipagen heutigen Tages die schädlichen Einflüsse des Klima's besser, und wenn sie dort von scorbutischen Affectionen befallen werden, so sind diese doch weit seltener und nicht in solchem Grade wie früher; dasselbe gilt von den Leuchtthürmen, wo früher eine nicht geringe Zahl von Leuten auf eine sehr traurige Weise zu Grunde ging und wo nach den jetzt vorliegenden Nachrichten, nachdem die nöthigen hygieinischen Maassregeln getroffen worden, solche Unglücksfälle ganz aufgehört haben. Schon im vorigen Jahre gab es nur noch sehr wenig Scorbutkranke unter den Seeleuten und in diesem noch weniger. In Ischora ist kein einziger Scorbutischer aufgeführt. In Astrachan gab es in den Commandos gleichfalls keine, nur von den Schiffen, die sich bei feuchten, niedrig gelegenen Gegenden aufgehalten hatten, kamen einige mit dieser Krankheit; demnächst fand sich die geringste Zahl Scorbutischer in Nikolajew, sehr wenige waren in St. Petersburg und Sweaborg, einige mehr, obschon auch nur in sehr geringer Anzahl, in Archangelsk, Kronstadt, Reval und Sebastopol. Die vorgekommenen Fälle von Scorbut erschienen nur in leichten Formen und wichen daher meist schon diätetischen Mitteln.

Im Ganzen litten an Scorbut 170 Kranke, von welchen 163 genasen, 2 (von den 7 aus Aschur-a-de nach Baku gebrachten Scorbutischen) starben, und 5 in Behandlung blieben.

Syphilis. In dem Maasse, wie das allgemeine Erkrankungsverhältniss in den Marine-Commandos in Folge der Verbesserung ihrer physischen Lebensweise sich verbessert hat, liefert die Syphilis, trotz aller gegen sie gerichteten energischen Maassregeln, gerade entgegengesetzte Re-

sultate. Die Ursachen dieses bis jetzt noch unabwendbaren Uebels sind in den medicinischen Berichten für die beiden letzten Jahre ziemlich detaillirt erörtert worden. Obschon die Summe der syphilitischen Kranken absolut und relativ, im Vergleich mit dem Jahre 1860, abgenommen hat, so bildet sie doch immer noch eine sehr beträchtliche Zahl.

Im Jahre 1860 nämlich gab es bei einem mittleren täglichen Bestande von 40,060 gesunden Leuten in den Commandos 2235 Syphilitische, das Verhältniss der letzteren zu den ersteren war also wie 1 : 19,26.

Im Jahre 1861 dagegen gab es bei einem mittleren täglichen Bestande von 40,060 gesunden Leuten in den Commandos 1,900 Syphilitische, das Verhältniss der letzteren zu den ersteren beträgt daher 1 : 21,08.

Die relativ grösste Anzahl von Syphilitischen kommt auf Sebastopol, Reval, Nikolajew; danach folgen in allmäliger Abnahme Astrachan, Kronstadt, Sweaborg, Archangelsk und St. Petersburg. Die geringste Anzahl Syphilitischer war in Ischora, wo unter den Marine-Mannschaften viele verheirathete und ansässige Leute sind. In Kronstadt kamen die Syphilitischen vorzugsweise aus den Commandos, welche in verschiedenen Kreisen den Winter zugebracht hatten, ferner solche, die in der Heimath auf Urlaub oder auf den Campagnen im Auslande gewesen waren. In Astrachan wuchs die Zahl der mit Syphilis Behafteten durch die von den Schiffen Kommenden, welche aus Baku zurückkehrten, wo die Lues sehr verbreitet ist. In Nikolajew und Sebastopol kommt ebenfalls ein beträchtlicher Theil der Syphilitischen auf die mit den Schiffen aus verschiedenen Häfen, Odessa, Kertsch und Feodosia, Zurückkehrenden.

Die Hauptformen der Syphilis waren überall, ausser Sebastopol primäre Geschwüre, welche häufig, besonders im Sommer (wie man in Kronstadt beobachtete), von Bubonen begleitet waren; unter den secundären Formen prävalirten die Rachengeschwüre und Condylome; tertiäre Formen kamen sehr selten vor, nur bei Leuten, welche von lange dauerndem Urlaub zurückkehrten u. s. w.

Von 1900 Syphilitischen genasen 1665, blieben in den Hospitälern in Behandlung 235.

Andere chronische Krankheiten, wie chronischer Rheumatismus, organische Fehler des Herzens und der Arterien, chronischer Katarrh und Emphysem der Lungen, Geschwülste der Unterleibsorgane, Bright'sche Krankheit und Degeneration der Nieren, Epilepsie u. s. w., machten wie immer während des ganzen Jahres einen sehr bedeutenden Theil der Kranken in den Hospitälern aus, besonders aber nahm die Zahl derselben im Winter, zu Anfang des Frühlings und im Herbst zu.

Die Gesammtzahl chronischer Kranken betrug 2354; von ihnen litten an

	Kranke	entlassen	gestorben	in Behdl. verbl.
chronischem Rheumatismus	1135	1075	—	60
organischen Fehlern des Herzens und der Arterien	76	58	7	11
chronischem Katarrh u. Emphysem der Lungen	447	390	6	51
Geschwülsten der Unterleibsorgane	109	72	24	13
Bright'sche Krankheit	22	11	9	2
Epilepsie	59	51	—	8
andern chronischen Krankheiten	506	415	58	33
	2354	2072	104	178

Vergleicht man die Anzahl der chronischen Krankheiten vom Jahre 1861 mit der vom Jahre 1860, so ergibt sich, dass in diesem Jahre sowohl die absolute als auch die relative Zahl der chronischen Leiden, sowohl im Ganzen als im Einzelnen, beträchtlich geringer ist als im vorigen, und dass ein besonders tröstliches Resultat die Abnahme der Sterblichkeit darbietet, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist:

	1860				1861			
Mittlerer Bestand an Mannschaften in den Commandos	43,060				40,060			
	aufgenomm.	genes.	gestorb.	verblieb.	aufgenomm.	genes.	gestorb.	verblieb.
Chronische Kranke	2753	2404	144	205	2354	2072	104	178

	1860	1861
Verhältniss der Kranken zum Bestand an Leuten in den Commandos	1 : 12,37	1 : 17,02
Verhältniss der Gestorbenen zum Bestand an Leuten in den Commandos	1 : 299,04	1 : 385,19
Verhältniss der Gestorbenen zu den Genesenen	1 : 16,69	1 : 19,92

Augenentzündungen und andere Augenkrankheiten, welche in letzter Zeit in allen Häfen von Jahr zu Jahr an Häufigkeit merklich abgenommen hatten, übertrafen in diesem Jahre die Summe vom vorigen Jahre um 48 Fälle. Die relativ grösste Anzahl derartiger Kranken fand sich, wie auch in früherer Zeit, in den Häfen des Schwarzen Meeres, besonders in Nikolajew, wo sie die grösste Extensität im April erreichten, in Folge des zu dieser Zeit bei windigem und kaltem Wetter herrschenden Staubes. In Astrachan, wo es übrigens bei weitem weniger Augenkranke gab, als in den Häfen des Schwarzen Meeres, wurde ebenfalls die relativ grösste Anzahl derselben im Beginn des Frühlings und am Ausgang des Sommers behandelt; auch hier findet man den Grund des häufigen Erkrankens der Augen in dem in der Luft suspendirten Staube, welcher in dieser Gegend für die Augen um so schädlicher ist, als er wegen der dortigen Bodenbeschaffenheit viel Salz beigemischt enthält. In Kronstadt, wo es verhältnissmässig noch weniger Augenkranke gab, nahm ihre Anzahl im Juni zu, vermuthlich in Folge der starken Hitze. Der relativen Häufigkeit der Augenkrankheiten nach bilden die einzelnen Häfen folgende Reihe:

Das Verhältniss der Augenkranken zum Bestand an Leuten in den Commandos war

in Nikolajew	wie	1 : 12,39
„ Sweaborg	„	1 : 25,35
„ Sebastopol	„	1 : 32,80
„ Astrachan	„	1 : 64,00
„ St. Petersburg . . .	„	1 : 70,86
„ Ischora	„	1 : 70,93
„ Kronstadt	„	1 : 74,47
„ Reval	„	1 : 79,52
„ Archangelsk	„	1 : 89,00

Die Form, unter welcher die Augenkrankheiten vorzugsweise zur Behandlung kamen, war die, ärztlichen Mitteln leicht weichende, katarrhalische Bindehautentzündung; nur in seltenen Fällen erstreckte sich die Entzündung auf die Iris und die anderen Membranen des Auges, wo sie dann einen hartnäckigen Charakter annahm und zu ungünstigen Ausgängen neigte. Eitrige Augenentzündung kam im Ganzen ziemlich selten vor.

Die Gesammtzahl der Augenkrankheiten war 1055, davon wurden 1007 entlassen und 48 blieben in den Hospitälern in Behandlung. Darunter litten an Blennorrhöe der Augen 83, von welchen 74 entlassen wurden und 9 in Behandlung blieben.

Ungünstigen Ausgang nahmen Augenkrankheiten in 35 Fällen, und zwar mit fehlerhaftem Zustande eines oder beider Augen wurden 31 Leute entlassen (13 in Folge von Blennorrhöe), mit Verlust des Sehvermögens auf einem Auge (6 in Folge von Blennorrhöe), mit Verlust des Sehvermögens auf beiden Augen 4 (1 in Folge von Blennorrhöe).

Traumatische und andere chirurgische Hülfeleistungen erheischende Krankheiten: 1) verschiedenartige Verletzungen in Folge äusserer Gewalt, wie Wunden, Contusionen, Knochenbrüche und Luxationen; 2) chirurgische Hülfeleistungen erheischende örtliche Krankheiten in Folge verschiedener Dyskrasien und anderer Ursachen, wie verschiedenartige Geschwüre, Abscesse, Auswüchse, Geschwülste u. dgl., bilden zusammengenommen die grösste Abtheilung der sämmtlichen Krankheiten.

Die Hauptmasse dieser Abtheilung bilden die unter Nr. 2 aufgeführten Krankheiten, die im Verlauf des ganzen Jahres in ziemlich beträchtlicher Anzahl zur Behandlung kamen. Traumatische Verletzungen, welche vorzugsweise zu der Zeit vorkommen, wenn die Hafenarbeiten, Auf- und Abtakelung der Schiffe in vollem Gange sind, sowie auch bei den Arbeiten auf den Werften und in den Fabriken, ebenfalls sehr häufig bei den Segelübungen, kamen am meisten im Frühling und Herbst zur Behandlung. Unter diesen Verletzungen gab es viele Wunden und Contusionen, während Knochenbrüche und Luxationen, namentlich die letzteren, bei weitem seltener waren.

Eine ziemlich beträchtliche Anzahl dieser Kranken erlitt mehr oder weniger wichtige chirurgische Operationen, welche weiter unten aufgezählt werden.

Die Summe der Kranken dieser Abtheilung betrug 4527, davon wurden entlassen 4157 (grösstentheils genesen, zum Theil gebessert, zum Theil wegen beträchtlicher Verkrüppelungen und unheilbarer Uebel als dienstunfähig ausrangirt), starben 49 und blieben in Behandlung 321.

Kranke mit äussern Krankheiten gab es im Ganzen weit weniger, als im Vorjahre, mit Wunden und Contusionen aber, sowie auch mit Knochenbrüchen und Verrenkungen unter ihnen weit mehr als im Jahre 1860 wie aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist.

	1860			
	aufgenommen	entlassen	gestorben	verblieben
mit Wunden und Contusionen	1318	1209	5	104
mit Fracturen und Luxationen	159	127	9	23
mit andern chirurgischen Krankheiten . . .	4173	3881	41	251
	5650	5217	55	378

	1861			
	aufgenommen	entlassen	gestorben	verblieben
mit Wunden und Contusionen	1707	1575	12	120
mit Fracturen und Luxationen	162	120	10	32
mit andern chirurgischen Krankheiten . . .	2658	2462	27	169
	4527	4157	49	321

Hieraus ergibt sich für das Jahr 1861 ein Plus von 392 traumatischen Verletzungen und ein Minus von 1515 anderen chirurgischen Krankheiten. Der Grund der ersteren Erscheinung ist in der vermehrten Thätigkeit in der Flotte, der letzteren dagegen in den hygieinischen Verbesserungen und zum Theil in der Entlassung einer beträchtlichen Menge bejahrter cachectischer Individuen aus der Zahl der Matrosen zu suchen. — Von 164 Operirten genasen bis zum 1. Nov. 1861 133, starben 19, blieben in Behandlung 12.

Am 1. Jan. 1862 waren nach den Listen 246 Marine-Aerzte im Dienst, davon bei den Flotten-Commandos 145, bei den Ufer-Commandos 49, in den Hospitälern 52; pharmaceutische Beamte in den Hospitälern 11; ärztliche Gehülfen 75; Feldscheerer: ältere 147, jüngere 219; Apothekerlehrlinge: ältere 9, jüngere 8; Schüler in den beiden Feldscheererschulen 73; Hebammen 12.

Als Verbesserungen im Medicinalwesen der Marine werden empfohlen, dass die Matrosen bei der Arbeit, besonders in den Häfen beim Aufhauen des Eises, kurze Pelze und warme Fussbekleidung hätten; auch ist nach den Bemerkungen vieler Aerzte die Quantität Seife, welche die Matrosen bekommen, sehr unzureichend, besonders auf den Segelschiffen. — Zur See wäre nöthig, auf den Klippern, besonders auf den Corvetten (auf welchen bei weiteren Fahrten dieser Mangel sich sehr fühlbar macht), Schiffslazarethe zu errichten. Bei weiteren Fahrten thäte noth, die Commandos mit gestrickten baumwollenen sogenannten Leibhemden zu versehen, welche jetzt auf allen Flotten des Auslandes im Gebrauch sind. In heissen Klimaten wäre Fussbekleidung aus weissem Segeltuch und Strohhüte nöthig. — Auf der englischen und holländischen Flotte besteht die Besatzung der Schiffe, welche auf den Stationen in tropischen Gegenden stehen, zum Theil aus Eingebornen, die ausschliesslich zum Rudern und andern groben Arbeiten, bei welchen die Leute den brennenden Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, verwendet werden. Da in der russischen Flotte solche Leute nicht zu Disposition stehen, so wäre es wünschenswerth, die Regel gelten zu lassen, dass nach der Ankunft in Häfen heisser Gegenden Privatschaluppen gemiethet würden, um die Matrosen von jenen schweren Arbeiten zu befreien, welche stets eine der hauptsächlichsten Krankheitsursachen bilden. Ebenso nützlich wäre es, immer und überall das Laden von Kohlen durch gemiethete Leute besorgen zu lassen, indem dadurch die Matrosen von der für die Gesundheit überhaupt schädlichen Unreinlichkeit und damit von einer der häufigsten Ursachen von Augenkrankheiten fern blieben. — Den Heizern müsste in heissen Gegenden Citronensaft zum Getränk mit Wasser geliefert, die Branntweinportion, während das Schiff unter Dampf geht, und überhaupt während der Arbeiten am Feuer, von einem Becher auf zwei erhöht, und im Maschinenraume müsste eine Badewanne eingerichtet werden. — Die beständige Einförmigkeit der Speisen müsste bei weiten Reisen vermieden und in heissem Klima müsste vorzugsweise vegetabilische Nahrung (z. B. Reis u. dergl.) und statt Thee Kaffee gereicht werden. — Besondere Beachtung verdienten die Posten am Amur, wo das Krankheits- und Sterblichkeitsverhältniss der Marine-Mannschaften in Folge des ungewöhnlich rauhen Klima's und der die Kräfte erschöpfenden Arbeiten, bei häufigem Mangel an geeigneter Nahrung, von Jahr zu Jahr sich ungünstiger gestaltet. Desshalb wäre es durchaus nöthig, alle am Amur befindlichen Commandos zu rechter Zeit mit, dem Klima entsprechender, Kleidung und Nahrung, vorzüglich Fleischnahrung, stets in hinreichender Quantität, zu versehen, und ausserdem die Commandos wenigstens alle drei Jahre durch neue abzulösen. — Auch in Aschur-a-de wäre es wegen des sehr ungesunden Klimas durchaus nöthig, jährlich ein Drittel des Commandos, und zwar im Frühling, abzulösen, damit die Neuangekommenen Zeit haben, sich bis dahin, wann die Wechselfieber zu grassiren anfangen, einigermassen zu akklimatisiren, und unabhängig davon das Commando alljährlich in einzelnen Abtheilungen zur Erholung nach Baku zu schicken.

Asien.

Russisches Asien.

Dr. *Julius Ucke* veröffentlicht eine Topographie der Stadt Samara, der wir folgendes entnehmen:

Am 6. Dez. 1850 erschien ein Befehl der russischen Regierung, welcher die Stadt Samara zum Mittelpunkte eines eigenen Gouvernements

machte und diesem Länderstrecken zuwies, welche bisher den umliegenden Gouvernements angehört hatten.

Das neue Gouvernement bildet einen länglichen, ausschliesslich auf der linken oder östlichen Seite der Wolga über 5 Breitengrade von N. nach S. sich erstreckenden Ländercomplex, welcher 14,541,569 Dessätinen oder 139,608 □ Werst Land nach den neuesten Messungen des Generalstabs enthält, von dem mehr als die Hälfte Steppen sind und ungefähr $^1/_{13}$ mit Wald bedeckt ist, der sich fast ausschliesslich im nördlichen Theile befindet. Die Oberfläche lässt sich ungezwungen in 2 Theile theilen, in den nördlichen und südlichen, deren Grenze der Fluss Samara bilden könnte. Südlich von diesem beginnen ziemlich waldlose Ebenen, die durch keine besonderen Erhöhungen unterbrochen, sich zu entschiedenen Steppen vom Flusse Irgis entwickelnd, südlich bis Astrachan hinziehen. Der mittlere und westliche Theil, nördlich vom Fluss Samara gelegen, ist hüglig, mit Ausnahme einer Reihe grösserer Erhöhungen bis 80 Faden, welche sich längs der Wolga ungefähr 15 Werst nördlich von der Stadt Samara erstrecken und die Falkenberge genannt werden.

Eigentlich bergig ist bloss der nordöstliche Theil des Gouvernements, der Bezirk von Bugulma, der von Zweigen des Uralgebirges durchschnitten ist. Diese ziehen sich von NNW. nach SO. und bilden dort eine Wasserscheide, auf deren nordöstlicher Seite der Ik, und auf der südwestlichen der Tscheremschan, Ssok, Kinél und die Samara entspringen. Ihre Lage quer vor den zahlreichsten Winden des Jahres gibt ihnen Einfluss auf's Klima, der sichtbar ist in der Bodencultur. Auf den nördlichen Abhängen wird mehr Roggen, Gerste, Erbsen gebaut, auf den südlichen Waizen, Hirse und mehr Gartenfrüchte. Sie sind, wo sie nicht angebaut, theils mit Wald, theils mit niedrigem Strauchwerk bedeckt und werden überall von Strassen durchschnitten.

Das Gouvernement Samara wurde früher von Nomadenvölkern bewohnt, welche, allmälig durch die Russen verdrängt, nur zum geringeren Theile sich ansässig machten. Dadurch, dass der Zuzug der Ackerbauer aus W. und NW. kam, ist die Bevölkerung an der Wolga und in den nördlichen Bezirken am dichtesten und wird nach S. und W. in's Land hinein sehr dünn.

Die Gesammtzahl der Einwohner beträgt 1,561,152 nach der im J. 1859 angestellten Xten Volkszählung; davon sind männlichen Geschlechts 761,149, weiblichen 800,003, es kommen also auf 100 Männer 105 Weiber. Ausser den Russen besteht das Volk aus Tataren, (circa 76,000), Mordwinen (133,000), Tschuwaschen (60,000) Baschkiren und Teptären (60,000) und deutschen Kolonisten (98,641); von diesen Völkern ist bloss die Zahl der Deutschen genau. Die ganze Bevölkerung ist in 1991 Ortschaften vertheilt.

Nach Stand und Beruf geordnet, vertheilt sich die Zahl folgendermassen: erbliche Edelleute 2801, persönliche 1518, griechischkatholische Geistliche und Mönche 9275, katholische Geistliche 10, lutherische 142, mohamedanische 1204, Ehrenbürger 92, Kaufleute 14,100, Bürger 41,195, Kronbauern 798,149, Apanagebauern 248,639, Bauern der Edelleute 235,910, deutsche Kolonisten 98,641, reguläres Militär 3979, irreguläres 60,305 (Baschkiren und Teptären), auf unbestimmten Urlaub entlassene Soldaten 10,577, gänzlich entlassene 5914, Soldatenweiber und Töchter 22,313, Soldatensöhne und andere unter die übrigen Rubriken nicht zu Registrirende 7230, fremde Unterthanen 158. Unter dieser Zahl sind miteingerechnet ungefähr 800 Beamte und 37 Aerzte, welche ebenfalls im Dienste der Regierung stehen. Der Ackerbau dient dem allergrössten Theile des Volkes zur Ernährung und Beschäftigung, und zwar ist es der Waizen, welchem unter den Kornarten der grösste Vorzug eingeräumt wird, namentlich wird er in den südlichen Bezirken fast ausschliesslich gebaut. Die Ernten sind sehr ergiebig durch den fruchtbaren Boden und geben alljährlich einen grossen Ueberschuss über den Lokalverbrauch, der ausgeführt wird. Roggen, Gerste, Hafer, Buchwaizen, Hirse gehören mehr der nördlichen Hälfte an, ebenfalls Flachs und Hanf zu eigenem Bedarf. Der Tabak findet unter den Colonisten eifrige Anbauer; so sind z. B. im J. 1857 46,000 Pud geerntet worden. Die Entwicklung der Gemüsegärten ist gering und an Gemüse ist Mangel, bloss Zwiebeln werden im Stawropolschen Bezirke reichlich gebaut und nach den benachbarten Städten ausgeführt.

Fruchtgärten sind ganz unbedeutend. — Bienenzucht wird wohl in den nordöstlichen Theilen, welche waldreich sind, getrieben, der Honig ist sehr gut. — Die Viehzucht findet vorzüglich in den südlicheren Bezirken, in den weiten Steppen, günstige Verhältnisse und Beförderer, mehr als bloss zum eigenen Bedarf, zu nicht unbedeutendem Handel. Auch einen bemerkenswerthen Erwerbszweig des Volkes bildet, neben dem Ackerbau und der Viehzucht der Tagelohn. Es benutzen ihn nicht bloss die beständigen Einwohner, sondern es kommen alljährlich viele Tausende aus andern Gouvernements zur Arbeit. Die weiten Strecken der von der Krone verpachteten Ländereien, welche keine beständigen Einwohner haben, und mit Waizen besäet werden, die Flusshäfen und Waarendepôts an der Wolga, die Holzflössung aus den Gouvernements Wiatka und Kostroma

beschäftigen viele Hände durch Ackerbau, Ein- und Ausladen der Schiffe, Holzfuhren. Die Jagd ist ohne Bedeutung für den Handel, der Fischfang dagegen nicht, er beschäftigt gegen 3000 Menschen.

In den nördlichen Bezirken wird etwas Theer gebrannt, auch werden hölzerne Geschirre fabricirt, doch reichlich bloss Bastschuhe, die zur Zeit der Feldarbeiten viel abgesetzt werden.

Bei den Colonisten bildet die Serpinka, ein baumwollenes Zeug für's Volk, einen bemerkenswerthen Handelsartikel für die Umgegend.

Das Land steht noch ganz auf der primitiven Stufe des Ackerbaues und der Viehzucht und ist natürlich der Zustand der geistigen und sittlichen Cultur des Volkes ebenso ursprünglich.

Die Stadt Samara liegt unter dem 53° 13′ 28″ nördlicher Breite und 67° 46′ 14″ östlicher Länge, von Moskau 957 Werst, von Orenburg 426 entfernt, an dem linken östlichen Ufer der Wolga, wo diese mit der in sie einfallenden Samara eine nach Süden sich sanft abdachende Landzunge bildet. Das Ufer der Samara ist überall zur Stadt zu hoch, steil und abgerissen und für Fuhrwerke nur an wenigen Stellen zugänglich. Die Wolga dagegen hat, obgleich das Frühlingshochwasser bis an die steilere Anhöhe hinantritt, bei mittlerem Wasserstande ein breites, flaches, sandiges Ufer. In der Stadt selbst ist der Boden überall von Sand gebildet, dessen Schichte oft einen Faden und mehr Dicke hat; unter ihm liegt Thon. Oberhalb in der nördlichen Grenze der Stadt tritt hellgrauer kreidiger Mergel nahe an die Oberfläche, bedeckt von einer ganz dünnen Schichte schwarzer Erde; unter diesem liegt lockerer bearbeitbarer Kalkstein.

Niedrige, feuchte, sumpfige Gegenden finden sich nicht. Sandig und trocken, erhält der Boden durch die thierischen und vegetabilischen Abfälle eine dünne Schichte grauer staubiger Bestandtheile.

Die mittlere Jahrestemperatur von Samara beträgt 4,09° und zwar im Sommer 15,8, im Herbst 3,5, im Winter — 7,5, im Frühling 4,5 und die Differenz zwischen Sommer und Winter 23,4.

Auffallend ist, dass der Frühling wärmer ist als der Herbst im Gegensatz zu den meisten in Russland und vielen in Europa gelegenen Städten; er bildet also eine locale Anomalie. Der Grund wird wohl in den vorherrschenden warmen Ostwinden und in der geringern Anzahl Niederschläge zu suchen sein.

Ausser der Vertheilung der Wärme sind auch deren Extreme von Interesse, besonders in einem Klima der Extreme wie das continentale. Wir sehen schon den Unterschied der mittleren Temperatur zwischen Sommer und Winter 23,4° betragen, zwischen Juli und Januar 25,77°. Dagegen weist uns die mittlere jährliche Schwankung der Wärme 50,7° auf, und die mittlere monatliche 20,2°. Diese ist für jeden Monat folgende: Juni: 20,1, Juli: 17,1, August: 18, September: 17,3, Oktober: 19,2, November: 19,5, Dezember: 22, Januar: 22,5, Februar: 21,7, März: 21, April: 24,3, Mai; 20,2.

Im Allgemeinen haben die Monate nach dem Sommersolstitium geringere Amplitüden, als nach dem des Winters.

Die Sommerwärme fällt nicht unter 5° (wie auch keine grössere Kälte als — 24° beobachtet wurde) und auch diese 5° kommen nur im Juni und August vor, im Juli sinkt die Temperatur nicht unter 9°. Die grösste Wärme welche *U.* beobachtete, war 29,5°.

Stürme kommen in Samara, wie überall vor, doch kann man nicht sagen, dass sie häufig oder von besonderer Heftigkeit wären. In 5 Jahren sind 54 im Ganzen, oder 10,8 Stürme im Mittel in jedem Jahre gewesen; sie vertheilen sich folgendermassen: im Sommer 14, im Herbst 16, im Winter 13 und im Frühling 11; bemerkenswerth ist, dass im April in fünf Jahren keiner vorgekommen. Einen auffallenden Unterschied bietet die nach SW. in der Steppe des Gouvernements liegende Ferme, wo im Mittel 27 Stürme im Jahre wehen, also beinahe das dreifache von Samara, im April auch keiner.

Schneegestöber waren in 5 Jahren 28, also im Mittel 5,6 in jedem; sie vertheilen sich folgender Art: Nov. 2, Dez. 7, Jan. 5, Febr. 8, März 6. Die überwiegende Anzahl sind mit S. und SW.-Winden, nämlich 22.

Windstille Tage gab's in 5 Jahren 112, im Mittel jährlich 22,4, folgende Art vertheilt: im Sommer 5,2, Herbst 5, Winter 7,4, im Frühling 4,8.

Der äquatoriale Strom (S., SW., W.) überwiegt den polaren (N., NO., O.) und die am meisten abgelenkten Winde NW. und SO. sind selten.

Wenn man die 6 Hauptwinde Samara's jeden für sich im Verlaufe des Jahres betrachtet, ergibt sich, dass N. im Sommer, S. im Winter, NO. im Sommer und Frühling, SW. im Herbst und Winter, O. im Frühling, W. im Sommer und Herbst herrschen.

Der ausgezeichnete Charakter dieses continentalen Klima's wird bedingt durch die grosse Entfernung von den westlichen Meeren und die daraus folgende allmälige Abnahme und allenthalben geringe Quantität wässriger Dämpfe in der Luft.

Thau und Nebel sind in Samara selten und wenig. — Die Zahl der Regentage daselbst beträgt im Jahr 118,4, welche sich folgendermassen vertheilen: im Sommer 33,4, Herbst 27,4, Winter 32,4, Frühling 25,2. Das Total-

quantum des gefallenen Regens beträgt in Samara: im Sommer 7″,01, im Herbst 2″,84, im Winter 1″,62, im Frühling 2″,64, im ganzen Jahr 15″,15.

Die geringe Sättigung der Luft mit feuchten Dünsten im Sommer lässt sich indirekt durch den überwiegend heitern, ja oft ganz wolkenlosen Himmel, durch die hohe Temperatur, durch die grossen Wärmeunterschiede zwischen Mittag und Abend schliessen.

Eine für die Trockenheit der Sommerluft charakteristische Erscheinung besteht in dem Eintrocknen und Rissigwerden des Holzes, welches zu Rädern und Möbeln gebraucht wird, namentlich wenn die Möbel neu und in kühler Jahreszeit gemacht sind.

Der Hagel wie die Graupeln sind eine seltene Erscheinung. Beide kommen im Mittel nur 1,6 Mal im Jahre vor, während das Mittel des Hagels in Belgien und Frankreich 10 bis 20 beträgt, in Deutschland 5,2 und in Russland 2,8. Der Hagel ist nur in den Sommermonaten beobachtet und sowohl was die Quantität des Niedergefallenen wie die Dauer des Prozesses und die Grösse der Körner betrifft, nicht bedeutend; er ist gewöhnlich der Begleiter eines reichlichen Regens, und die Körner übertreffen selten die Grösse der Erbsen um ein Weniges.

Die Zahl der Gewitter ist gross und beträgt das Mittel für Samara 21,0. Die Gewitter erscheinen blos im Sommer und der Zeitumfang, in welchem sie zu treffen sind, erstreckt sich von Anfang Mai bis zur Mitte des Septembers. Die Stärke der Donnerschläge ist im Juni und Juli oft bedeutend, obgleich nicht häufig; im August und September sinkt sie aber allmälig bis zu ganz unbedeutenden Schlägen.

Die Stadt Samara wurde 1586 zum Schutze gegen die wilden Horden der nogaischen Tataren und der Kalmücken gegründet, doch erst 1648 mit einem Erdwalle umgeben, von dem jetzt keine Spur ist. Am 15. Okt. 1780 wurde sie zu einer Kreisstadt erhoben, 1800 4 Kirchen, 640 Häuser, 9 Buden und 1280 Einwohner männlichen Geschlechts (damals wurden diese bloss gezählt).

Obgleich die Stadt das Unglück gehabt hat, 1850 gegen 572 Häuser durch Brand zu verlieren, 1854 ebenfalls 150 Häuser, und auch in den andern Jahren mehr als gewöhnlich durch Feuer zu leiden, so besass sie doch am Ende des Jahres 1858, 469 Gebäude von Stein und 2667 von Holz.

Das Baumaterial besteht aus Ziegeln und Holz. Die ersteren werden zu Samara gebrannt. Ausserdem benutzt man zur Verzierung des Fundaments der Steinhäuser, zu Treppen, Stiegen, hie und da zu Trottoirs einen weichen, weissen Kalkstein aus den naheliegenden Bergen. Die Steinhäuser sind nicht selten feucht. — Das Bauholz kommt in Flössen die Wolga herab und wird zum Bauen nur Nadelholz gebraucht. Die Bauart ist die dem ganzen Russland eigene, durch die Bau-Commission vorgeschriebene. Die einfachste, zahlreichste, von der grossen Menge der weniger bemittelten Bürger adoptirte Form ist die des Parallelogramms im Grundriss, dessen eine Seite ungefähr noch einmal so lang ist, als die andere; das Haus steht mit der schmalen, mit drei Fenstern versehenen Seite zur Strasse, der Zugang von der Strasse ist durch die Pforte; es hat nur einen Stock, den Eingang in der Mitte der langen Seite, welcher in einen kalten Flur führt, der es in zwei Theile theilt; jeder besteht aus einem Zimmer, das freilich häufig genug durch dünne Bretterwände in beliebige Abtheilungen zerfällt.

Die Strassen sind hinlänglich breit, die Gebäude nicht hoch, wenig gedrängt, und da auch die Umgebungen der Stadt eben sind, so stagnirt die Luft nirgends. Pflaster ist keines vorhanden, ist auch nicht nothwendig in dem sandigen Boden, der wenig schmutzig wird und dessen Sand beim Fahren nur an wenigen Orten lästig fällt. Für die Fussgänger dienen fast überall Holz-Trottoirs. — Die Strassen werden rein gehalten; freilich kann man das von den Höfen nicht sagen, namentlich in den zahlreichen Bauern-Gasthöfen, wo täglich Hunderte von Pferden genährt werden. Doch ist im Allgemeinen über schlechte Ausdünstungen in der Stadt nicht zu klagen, da die Luft überall durchstreicht.

Begräbnissplätze sind zwei, beide ausserhalb, auf der östlichen Seite der Stadt.

Bei jenen kleinen Häusern, welche die Urform der übrigen zu sein scheinen, befindet sich der Abtritt mitten im Hof, bei den bessern Häusern befindet er sich gerade am Eingange, ist kalt und der Zugluft ausgesetzt, nicht selten an der Mittagseite und verpestet im Sommer die Umgebung.

Als Brennmaterial dient meistentheils Holz von Espen, Pappeln, Linden, Eichen und Birken. In neuester Zeit benützt man ein neues Brennmaterial zur Zimmerheitzung, die Buchwaizenschalen.

Zur Beleuchtung bedient sich die grosse Masse des Volkes der Talglichte. Die höheren Klassen brennen Stearin, Sonnenblumenöl in Lampen, wenig Oleïn. Die Strassenbeleuchtung geschieht durch Leuchtspiritus.

Der Gebrauch der Betten zum Schlafen ist wohl sehr allgemein. Doch liebt der Russe sehr den grossen breiten Ofen dazu zu benutzen,

namentlich sobald er sich irgendwie unwohl fühlt. Auch ist bei den ärmern Bürgern, wie bei den Bauern allgemein das gemeinschaftliche, weder Alter noch Geschlecht sondernde Schlafen auf einer breiten Erhöhung im Zimmer üblich. Als Unterlage bedient man sich seiner Pelze im Sommer und Winter, doch ebenso der Filzdecken von Kuhhaar.

Die Bekleidung ist ziemlich gut; die Hemden sind von Leinwand, Baumwolle oder einem Gemisch von beiden. Die langen braunschwarzen Tuchröcke und lange aber in Falten zusammengesunkene Stiefel sind allgemein. Der Schafpelz ist jedem unumgänglich. Statt der Strümpfe trägt man beim Volk Lein- oder Wolllappen. — Die Frauen brauchen zu ihrer Tracht am meisten Baumwolle.

Der grosse Reichthum des Landes an Vieh und Cerealien ermöglicht eine gute Ernährung. Von animalischer Nahrung benutzt man hauptsächlich das Fleisch der Rinder und Schaafe; namentlich geniesst der gemeine Mann von den letzteren, welche zu Hunderttausenden ihres Fettes wegen geschlachtet werden; da man sie nicht gleich verzehren kann, werden sie in mächtigen Behältern gesalzen. Milch ist beim gemeinen Volke eine tägliche Speise, soweit die Fasten sie gestatten, ebenso gekäsete Milch und Butter. Das gewöhnliche Geflügel des Hauses sind die Hühner, die welschen Hühner, Gänse und Enten und Perlhühner. Natürlich sind auch die Eier im täglichen Gebrauch. Das Flugwild, als da sind das Rebhuhn, das Birkhuhn, die Doppelschnepfe, die Becassine, die Waldschnepfe und die kleine Trappe, bildet eine sehr gesuchte Speise.

Fische werden viel gegessen und sehr verschiedene Gattungen: Störe, Sterlette, Hausen und Scheepe.

Die Krebse der Wolga sind ungewöhnlich gross, aber nicht wohlschmeckend.

Das Volk isst grösstentheils Waizenbrod, das gewöhnliche grobe Roggenbrod wird nur von den aus dem Westen Gekommenen aus Gewohnheit vorgezogen. Von den in Grützform bereiteten Saamen wird die Hirse am häufigsten genossen, reichlich auch der Buchwaizen und die aus dem Waizen bereitete Manna; der Reis und der Spelz weniger. Erbsen und Kartoffeln werden gegessen, dagegen Bohnen und Linsen nicht. Der Russe backt sich in Brod mit Grützen verschiedene Fleisch- und Fischarten. Rüben, Möhren, Zwiebeln, Knoblauch, Kohl sind gewöhnliche Nahrung. In grossen Quantitäten werden verzehrt Kürbisse, Gurken, Melonen und Arbusen, letztere werden auch zum Winter eingemacht mit Salz als Zuspeise. Pilze sind eine allgemeine Nahrung in den Fasten, man benutzt sie in jeder Form.

Brunnen gibt es in der Stadt nur wenige und nicht ergiebige. Das Wasser zum Geniessen und zum Hausbrauch wird den Flüssen entnommen. Chemische Analysen des Wassers sind nicht gemacht worden; besondere Wirkungen hat *U.* weder an dem Wasser der Samara noch an dem der Wolga bemerkt.

Der Kwas, dieses Russland eigenthümliche, aus Roggenmehl und mit Roggenmalz bereitete, säuerliche Getränk ist allgemein verbreitet und gewiss nicht schädlich, verbindet das Erfrischende mit dem Nährenden.

Der Branntwein wird in grossen Quantitäten consumirt und die Völlerei ist nicht gering beim Volke; leicht erklärlich einestheils durch den leichten und im Verhältniss zu den Bedürfnissen des sehr genügsamen gemeinen Mannes, reichlichen Erwerb, anderntheils durch die geringe Entwicklung des Familienlebens, der geselligen Vergnügungen und der Volksfeste.

Von den Weinen sind die krimischen die einzigen, die man Kranken mit Sicherheit als wirkliche Weine von Reben empfehlen kann.

Der Thee wird von einem grossen Theile der Einwohner der Stadt zum mindesten Morgens und Abends getrunken.

Von den Gewürzen steht natürlich das Salz oben an. Von den säuerlichen der Essig, der Citronensaft, der Saft der Moosbeeren; von den aromatisch-reizenden haben den ausgedehntesten Gebrauch die Zwiebeln, der Knoblauch, der Meerrettig, weniger Lorbeerblätter und Pfeffer, noch viel weniger der Senf. In den Fasten werden die Speisen gewürzreicher bereitet. — Der Zucker ist bei weitem nicht so viel in der täglichen Küche angewandt als im westlichen Europa.

Das Volk ist wohlhabend, tiefe Armuth gibt es nicht. — Von Wohlthätigkeitsanstalten gibt es in Samara nur ein Haus zur Aufnahme von obdachlosen Greisen und Krüppeln, für 24 Männer und 6 Weiber, im Jahre 1859 gegründet.

Die Zahl der unehelichen und ausgesetzten Kinder bot im Mittel während 5 Jahren folgende Ziffern: erstere 111, demnach ist je das zwölfte ein uneheliches; letztere 11 und je das 120ste Kind ein ausgesetztes.

In neun Jahren hat die Einwohnerzahl um circa 5,000 Männer zugenommen.

Ueber das Verhältniss der Geburten zu den Todesfällen gibt folgende Tabelle nähern Aufschluss:

		Einwohnerzahl	Geburten	Todesfälle	Ehen
1857	in der Stadt Samara	23,987	1,459	1,488	331
	im Gouvernement	1,163,049	69,449	45,202	13,661
	deutsche Kolonisten	87,033	6,219	3,231	1,271
1858	in der Stadt Samara	23,823	1,400	1,180	438
	im Gouvernement	1,256,963	79,239	41,782	27,628
	deutsche Kolonisten	85,727	5,946	2,903	1,109
1859	in der Stadt Samara	23,437	1,501	1,343	303
	im Gouvernement	1,271,118	78,080	52,521	15,217
	deutsche Kolonisten	97,933	6,547	3,186	1,152

Es kommen auf 100 Einwohner:

		Geburten			Todesfälle			Differenz		
		männl.	weibl.	bde. G.	männl.	weibl.	bde. G.	männl.	weibl.	bde. G.
1857	Stadt	6,09	6,06	6,08	7,10	5,19	6,20	— 1,01	+ 0,87	— 0,12
	Gouvernement	6,16	5,78	5,96	4,04	3,72	3,88	2,12	2,06	2,08
	Kolonien	7,20	7,08	7,14	3,74	3,67	3,71	3,46	3,41	3,43
1858	Stadt	5,89	5,85	5,87	5,25	4,58	4,95	0,61	1,27	0,92
	Gouvernement	6,63	5,99	6,30	3,50	3,15	3,32	3,13	2,84	2,98
	Kolonien	7,01	6,85	6,93	3,46	3,31	3,38	3,55	3,54	3,55
1859	Stadt	6,09	6,73	6,40	5,71	5,74	5,73	0,38	0,99	0,67
	Gouvernement	6,37	5,91	6,14	4,28	3,98	4,13	2,09	1,93	2,01
	Kolonien	6,80	6,56	6,68	3,33	3,17	3,25	3,47	3,39	3,43
Mittel aus 3 Jahren	Stadt	6,03	6,21	6,11	6,04	5,18	5,62	— 0,01	1,03	0,49
	Gouvernement	6,39	5,89	6,14	3,94	3,61	3,77	2,45	2,28	2,37
	Kolonien	7,00	6,82	6,91	3,50	3,37	3,44	3,50	3,45	3,47

Das Verhältniss der Ehen zu der Einwohnerzahl stellt sich folgendermassen:

in der Stadt Samara kommen auf 1 Ehe 65,5 Menschen
im Gouvernement „ „ 1 „ 65,3 „
in ganz Russland für 1856 „ 1 „ 107,6 „

Das Verhältniss zu den Geburten ist in der Stadt wie im Gouvernement wie 1 Ehe zu 4,0 Geburten
bei den deutschen Kolonisten . . . . . „ 1 „ „ 5,2 „
in ganz Russland in den Jahren 1838—42 . . . . . „ 1 „ „ 4,5 „
1842—47 . . . . . „ 1 „ „ 4,7 „
1847—52 . . . . . „ 1 „ „ 4,5 „

Das mittlere Lebensalter berechnet sich	männl.	weibl.	beide.
für die Stadt Samara	18	14	16
„ das Gouvernement	14	15	14,5
„ die deutschen Kolonisten . . .	10,5	12,0	11,2

In der Stadt sind die Zahlen grösser, weil die mittlere Lebensklasse zahlreicher vertreten ist, und kein normales Verhältniss zwischen den Lebensaltern stattfindet. Bei den Kolonisten sind sie geringer, als bei den Russen, weil sie fruchtbarer sind, und wiederum sind die Zahlen für's männliche Geschlecht im Gouvernement und in den Kolonien geringer, weil mehr Knaben geboren werden. Sie präsentiren also alle gar nicht das mittlere Alter.

Von 1000 Todesfällen sind

	über 80 Jahre,	über 90 Jahre
in der Stadt Samara	15	4
im Gouvernement Samara	16	4
in den deutschen Kolonien	4	—
in Russland überhaupt	16	3
in Preussen	30	3,2
in Holland	50	5
in England	61	8,6
in Genf mit dem Canton	85	8,8

Nach zwei Tabellen über die Stadt Samara aus den Jahren 1855 und 1856 ergibt sich, dass von 1000 Todesfällen auf einen Monat kommen:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September
68,3;	66,3;	61,4;	62,4;	85,0;	111,9;	153,2;	124,8;	93,8;

October	November	December
51,8;	53,1;	66,5;

oder nach Jahreszeiten:

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
201,1;	208,8;	389,9;	198,7.

Bezüglich der Zahlenverhältnisse der Geschlechter unter einander findet man

in der Stadt Samara	unter 10,000 männl. Einwohner	9,252	weibl.
im Gouvernement	„ „ „ „	10,338	„
in den Kolonien	„ „ „ „	9,818	„

Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes ist in der Stadt durch die Fremden schon erklärt, in den Kolonien, weil sie der Rekrutenaushebung nicht unterworfen sind.

Unter 10,000 Einwohnern jeden Geschlechtes werden

in der Stadt geboren	603	männl.,	621	weibl.
im Gouvernement	639	„	589	„
in den Kolonien	700	„	682	„

oder auf 100 Geburten männlichen Geschlechtes werden

in der Stadt Samara geboren	weiblichen Geschlechts	102,98
im Gouvernement „	„ „	92,17
in den deutschen Kolonien „	„	97,42
in Russland überhaupt von 1840—50	„	95,05

Betrachtet man den Abgang der Bevölkerung, so kommen

in der Stadt Samara auf 100 Todesfälle	männl. Geschlechts	85,76	weibl.
im Gouvernement „ „ „	„ „	91,62	„
in den deutschen Kolonien „ „	„ „	96,28	„
in Russland überhaupt von 1840—50	„ „	97,34	„

Es sterben von 10,000 Einwohnern jeden Geschlechtes

in der Stadt Samara	604	männl.	518	weibl.
im Gouvernement	394	„	361	„
in den Kolonien	350	„	337	„
in Preussen	304	„	283	„
in Belgien	239	„	240	„
in England	232	„	216	„
in Frankreich	232	„	226	„
in Genf	216	„	203	„

Es bewahrheitet sich auch hier das allgemeine Gesetz, mit der schwachen Ausnahme Belgiens, dass mehr Männer sterben als Weiber, sowie auch deren mehr geboren werden.

In folgender nach 2 Spitälern und der Privatpraxis entworfenen Tabelle zeigt sich, wie viele von 100 Todesfällen in Samara auf die Hauptkrankheitsgruppe und Krankheiten kommen.

Krankheitsgruppen	Tabelle von 4 Jahren	Tabelle von 1855 und 1856	Krankheiten	Tabelle von 4 Jahren	Tabelle von 1855 und 1856
A. Specifische Krankheit	81,5	73,0	Malaria intermitt. und rem.	17,4	26,5
1. Infectionskrankheit	68,1	57,6	„ mit Hydrops und		
2. Dyskrasien	13,4	15,3	Milztumor	16,1	37,7
B. Locale Krankheiten	16,2	23,6	Cholera	47,3	24,8
1. der Nerven u. Centren	3,1	2,9	Hydrops	8,2	8,7
2. der Respirationsorgane	4,1	7,4	Apoplexia	1,3	2,0
3. diese mit den Catarrhen, den Anginen und der Tuberkulose	7,3	11,6	Pneumonia	2,2	2,9
			Pleuritis	1,1	2,4
4. der Digestionsorgane	4,6	7,9	Peritonitis	1,5	4,1
C. Marasmus	2,1	3,3	Erysipelas	1,1	1,2
			Tuberculosis	3,1	3,7

Bei den einzelnen Krankheitsformen steht die Cholera obenan, doch nur in den Jahren, wo sie stark epidemisch auftritt, was selten vorkommt. Für gewöhnlich hat die Malaria intermittens und remittens mit ihren Folge-Uebeln die grössten Procente für sich. Von den übrigen Krankheiten ist keine von Bedeutung; in absteigender Ordnung, sich bewegend zwischen 4 und 1 pCt., kann man nennen: Peritonitis, Tuberculosis, Pneumonie, Pleuritis und Apoplexie und Erysipelas. In Samara ist als Charakteristicum die kleine Procentzahl der Tuberculose zu betrachten.

Es ist *Uke* und andern vorgekommen, dass aus Sibirien gebürtige Soldaten mongolischen Stammes in Samara schwindsüchtig geworden sind.

Die Augenkrankheiten bilden eine nur sehr unbedeutende Rubrik, — eine Erscheinung, welche um so auffallender ist, wenn man die daselbst im Sommer sehr bewegliche Luft, welche anhaltend mit feinem Sande imprägnirt ist, in Betracht zieht; man kann nicht auf die Strasse treten, ohne die Augen voll Sand zu erhalten, und die Einwohner erkranken selten, vermuthlich, weil die Wirkung eine blos mechanische ist. Kalktheile fehlen im Sande. Dagegen sind bei den Tschuwaschen Augenlider-Krankheiten endemisch und zahlreich.

Zu denjenigen Krankheiten, die dort wohl genannt werden, von denen aber *Uke* keinen authentischen Fall beobachtete, gehören der Typhus, der cerebrale wie der abdominale, und der Croup.

Auch die Diphtheritis, den Kropf, die Gicht, den Hospitalbrand, die Kriebelkrankheit, den Friesel, die Lepra, das Puerperalfieber hat *U.* nicht gesehen.

Amurland.

In dem oben auszüglich schon aufgeführten Bericht der Medicinal-Verwaltung des russischen Marine-Ministeriums für das Jahr 1861 finden sich noch specielle ärztliche Mittheilungen von den Posten zu Nikolajewsk und Mariinsk am Amur für das Jahr 1860.

Dieselben umfassen den Zeitraum vom 1. Jan. bis zum 1. Nov. 1860, also von 10 Monaten. Während dieser Zeit war der Gesundheitszustand der am Amur stationirten Marine-Commandos kein befriedigender. Im Verlauf dieser 10 Monate kamen mehr Erkrankungen vor, als während des ganzen vorigen Jahres und auch die absolute Sterblichkeit in den Commandos hatte zugenommen. Das Wetter war grösstentheils gut und hell, schnelle Uebergänge von kaltem zu warmem Wetter und umgekehrt fanden nicht statt, im Winter herrschten vorzugsweise Continental- und im Sommer Seewinde. — Bei verhältnissmässig so günstigen atmosphärischen Bedingungen hätten, so scheint es, die Erkrankungen in den Commandos abnehmen müssen, das geschah aber nicht, weil bei dem lange Zeit einwirkenden Vorhandensein schädlicher und anderer äusserer Bedingungen die physische Gesundheit der Commandos allmälig geschwächt und die Leute mehr und mehr zu Erkrankungen prädisponirt wurden. — Die im vorigen Jahresbericht ausgesprochene Meinung, dass die Zunahme der Sterblichkeit in den Marine-Commandos daher rühre, dass die geschwächten, durch die genannten ungünstigen Bedingungen und früher überstandene Krankheiten erschöpften Organismen leichter in die schweren, häufig zum Tode führenden Krankheitsformen verfallen, hat sich in diesem Jahre vollständig bewährt. Obgleich die hygieinischen Bedingungen im Hospitale selbst sich verbessert haben, und zwar durch einen bessern Unterhalt der Kranken, als ihn die Leute in den Commandos geniessen, durch eine möglichst weitläufige Placirung der Kranken, was durch Eröffnung eines Hospitalgebäudes auf der 12 Werst von Nikolajewsk im Bau begriffenen Batterie (auf dem Vorgebirge Tschnyrry), von wo ein ungeheurer Anwachs von Kranken drohte, und dadurch erreicht wurde, dass man eine beträchtliche Anzahl von Leuten mit leichten äusseren Krankheiten unter ärztlicher Aufsicht in den Com-

mandos liess; so erwiesen sich doch diese Maassregeln als ungenügend, um die Zunahme der Sterblichkeit abzuwenden.

Während der ersten 10 Monate des Jahres 1859, d. i. vom 1. Januar bis 1. November war im Posten von Nikolajewsk das Verhältniss der kranken Marine-Mannschaften zu den Gesunden wie 1 : 0,57
der Genesenen zu den Erkrankten wie 1 : 1,04
der Gestorbenen zu den Genesenen wie 1 : 76,50
der Gestorbenen zu den Gesunden wie 1 : 45,75

Während der ersten 10 Monate des Jahres 1860, d. i. vom 1. Januar bis zum 1. November war das Verhältniss
der Erkrankten zu den Gesunden wie 1 : 0,44
der Genesenen zu den Erkrankten wie 1 : 1,03
der Gestorbenen zu den Genesenen wie 1 : 94,65
der Gestorbenen zu den Gesunden wie 1 : 43,47

Anzahl der in den Hospitälern und bei den Häfen in den Posten von Nikolajewsk und Mariinsk behandelten Marine-Mannschaften.

Bestand im Hospitale und beim Hafen am 1. Jan. 1860	89	1
Bei einem mittleren täglichen Bestande von 1000 gesunden Leuten in den Commandos im Posten von Nikolajewsk wurden während der 10 Monate neu aufgenommen	2165	12
davon genasen	2177	13
starben	23	—
blieben zum 1. Nov. 1860 in Behandlung	54	—
das Verhältniss der Kranken zu den Gesunden ist daher wie	1 : 0,44	—
der Genesenen zu den Erkrankten wie	1 : 1,03	1 : 1
der Gestorbenen zu den Genesenen wie	1 : 94,65	—
der Gestorbenen zu den Gesunden wie	1 : 43,47	—

Kranke Frauen und Kinder der Marine-Mannschaften.

Bestand am 1. Jan. 1860		3
Während der 10 Monate neu aufgenommen wurden		503
davon genasen	471	
starben	26	
blieben zum 1. Nov. 1860 in Behandlung	9	
die Genesenen verhalten sich daher zu den Erkrankten wie		1: 1,07
die Gestorbenen zu den Genesenen wie		1:18,11

Anzahl der nicht zum Marine-Ressort gehörigen, in den Hospitälern von Nikolajewsk und Mariinsk behandelten Kranken.

Bestand am 1. Jan. 1860		61
Während der ersten 10 Monate des J. 1860 neu aufgenommen		3070
davon genasen	2967	
starben	43	
blieben zum 1. Nov. 1860 in Behandlung	121	
die Genesenen verhalten sich demnach zu den Erkrankten wie		1: 1,05
die Gestorbenen zu den Genesenen wie		1:69,0

Anzahl der kranken Frauen und Kinder von nicht zum Marine-Ressort gehörigen Leuten.

Bestand am 1. Jan. 1860		2
Während der 10 Monate neu aufgenommen		556
davon genasen	507	
starben	30	
blieben am 1. Nov. 1860 in Behandlung	21	
die Genesenen verhalten sich daher zu den Erkrankten wie		1: 1,10
die Gestorbenen zu den Genesenen wie		1:16,90

Uebersicht über die hauptsächlichsten Krankheiten.

Acute Entzündungen, katarrhalische und rheumatische Fieber. Während der ersten 10 Monate des Jahres 1860 herrschten vorzugsweise Entzündungen innerer Organe, unter diesen wieder am meisten Affectionen der Brust und überhaupt der Respirations-Organe, besonders vom Januar bis zum Mai, sowie im September und October. Im Winter wurden bei strenger Kälte, die von 16 bis auf 36° stieg, bei prävalirenden Nordwest- und Südwestwinden und trockener Luft am häufigsten acute Affectionen beobachtet. In dem Maasse aber, wie an Stelle des kalten und trockenen Nordwestwindes Nordost- und Südostwinde traten, welche allmälig an Stärke zunahmen, während der Druck der Atmosphäre sich verringerte, die Feuchtigkeit derselben aber zunahm und zugleich ungeheure Mengen (bis zu 6 Fuss) Schnee fielen, nahmen die entzündlichen Krankheiten statt des acuten den katarrhalischen und rheumatischen Charakter an. Aus dieser Ursache zeigten sich vermuthlich katarrhalische und rheumatische Fieber, welche in den früheren Jahren um diese Zeit epidemisch geherrscht hatten, in diesem Jahre seltener und in leichterem Grade. Der Verlauf der Entzündungen der Respirationsorgane bot meistentheils nichts besonderes, und nur in schweren Fällen wurden zuweilen typhöse Er-

scheinungen und schneller Kräfteverfall beobachtet. Das diese Krankheiten begleitende Reactionsfieber hatte in der Regel den remittirenden oder intermittirenden Typus, welcher letztere ausserdem auch bei andern Krankheiten beobachtet wurde, wie z. B. in der Phthisis, dem Scorbut, Rheumatismus u. a., daher denn der Gebrauch des Chinins und Morphiums nach Beseitigung des entzündlichen Processes sich sehr nützlich erwies. Unter den Seeleuten wurden von Entzündungen der Respirationsorgane besonders häufig die Heitzer befallen. Am Croup litten scrophulöse und schlecht genährte Kinder der Seeleute. — Ende Mai, besonders aber im Juni und zum Theil im Juli, wurden bei Leuten jeden Alters und Standes Entzündungen der Kopforgane, welche sonst in dieser Gegend ausserordentlich selten sind, beobachtet. Als Ursache derselben sind nach der Meinung des dortigen Medicinal-Chefs die plötzliche Erhebung der Temperatur der Luft (von 1^0 auf 25^0 R.) und die ungewöhnlich frühe und lange anhaltende Hitze anzusehen. — Am häufigsten kam, und fast ausschliesslich nur bei Erwachsenen, Entzündung der weichen Hirnhaut (Meningitis) zur Beobachtung, welche entweder selbständig auftrat oder sich zu andern Krankheiten, z. B. zur Tuberculosis, zum Rheumatismus etc. und besonders zu Affectionen der Geschlechtsorgane (3mal bei Wöchnerinnen und 2mal bei Leuten, die an Gonorrhoe litten) hinzugesellte. Die Krankheit pflegte mit Störung der Intelligenz, heiterem oder traurigem Delirium, unermüdlicher Redseligkeit oder ungewöhnlicher Stumpfheit zu beginnen, wobei sowohl die Temperatur des Körpers, als auch alle Funktionen der Respirations- und Digestionsorgane normal waren, nur zuweilen Stuhlverstopfung auftrat. Die Genesung trat in der Regel langsam ein, ohne deutliche kritische Erscheinungen, zuweilen aber auch schnell nach einem tiefen Schlaf oder starkem Schweiss, und in einem Falle erfolgte sie in der dritten Woche unter der Eruption von zwei enormen Carbunkeln auf dem Rücken des Kranken. Die Geistesstörung dauerte in zwei Fällen bis zum Winter an. Bei den Sektionen der an dieser Krankheit Gestorbenen fanden sich Spuren einer heftigen Entzündung der weichen Hirnhaut, Hyperämie der Gefässe derselben und der Hirnsubstanz, in 2 Fällen Verwachsung der weichen mit der harten Hirnhaut vermittelst eines plastischen Exsudates und in einem Falle Exsudation einer wässerigen Flüssigkeit.

Entzündungen der Unterleibsorgane herrschten im Sommer und besonders im Herbst. Entzündung der Därme und des Magens war besonders zu Ende des August und im September für die Kinder verderblich. — Im Ganzen litten an acuten Entzündungen und an katarrhalischen und rheumatischen Fiebern 1901 Kranke, darunter 567 dem Marine-Ressort angehörige. Es starben von ihnen 68, darunter 11 der Marine angehörige.

Gastrische Fieber und Diarrhöen stellten sich im Posten von Nikolajewsk im August ein und dauerten bis zur Mitte des Septembers an. Im Posten von Mariinsk dagegen kamen Durchfälle am häufigsten im Sommer bei Nordwind und nebligem Wetter vor. Zu Anfang des August wurden in Nikolajewsk am häufigsten acute Entzündungen der Unterleibsorgane beobachtet, nachher aber nahmen sie den katarrhalisch-gastrischen Charakter an und traten in Form von gastrischen Fiebern, einfachen und nur zuweilen von dysenterischen Durchfällen auf.

Im Ganzen waren diese Krankheiten nicht eben hartnäckig und es genügte meist ein regelmässiges diätisches Verhalten und die Verordnung öliger oder schleimiger Mittel, um sie zu beseitigen. — Die Anzahl aller an Durchfällen leidenden Kranken betrug 257, darunter 44 der Marine angehörige. Von 4 Gestorbenen gehörte einer zum Marine-Ressort. —

Wechselfieber. Selbstständiges Wechselfieber, ohne primäre, örtliche (entzündliche, dyskrasische oder traumatische) Affektion kam nach den Beobachtungen des dortigen Medicinalchefs nicht vor, ausser im Posten von Mariinsk. Uebrigens hatte das Reaktionsfieber, welches im Posten von Nikolajewsk die Mehrzahl der Krankheiten begleitete, in der Regel den remittirenden, selten den continuirlichen Charakter, ohne dass jedoch dadurch der Verlauf, noch auch der Ausgang der Krankheit eine Modifikation erlitt, indem dieselbe vielmehr ihre Stadien bei intermittirendem Fieber in gleicher Weise durchlief, wie bei continuirlichem. Der Fiebertypus war, nach den beim Hospital angestellten vergleichenden meteorologischen und pathologischen Beobachtungen, von den vorherrschenden atmosphärischen Bedingungen, namentlich vom Feuchtigkeitszustande der Atmosphäre abhängig.

Der intermittirende Charakter der Fieber wurde beständig beobachtet bei täglichen typischen Schwankungen im Feuchtigkeitszustande der Luft in Folge der Begegnung und des Wechsels der Winde (wie dies gewöhnlich in Küstenstrichen und namentlich sehr regelmässig in jenen Gegenden beobachtet wird). Wenn dagegen der tägliche Feuchtigkeitszustand mehr beständig und ebenso die Winde anhaltend waren, so hatten auch die Fieber den continuirlichen, und bei einem merklichen Unterschiede in der Feuchtigkeit der Luft bei Tag und bei Nacht den remittirenden Charakter.

Selbstständige Wechselfieber kamen im Posten von Mariinsk, wie schon erwähnt, vor, wo die Oertlichkeit selbst zu dieser Krankheit disponirt. Der Posten von Mariinsk liegt nämlich unter

dem 51°20′ nördl. Breite und 158° östlicher Länge. Der 60 Werst lange und 6—15 Werst breite Kysi-See bildet mit einem Arm des Amur an dessen rechtem Ufer einen stumpfen Winkel, in welchem der Posten von Mariinsk und das Dorf Kysi längs des rechten Ufers des an dieser Stelle 400 Faden breiten Amurarmes gelegen sind. Die hochgelegene Sumpfgegend, in welcher der sich 2 Werst längs des Ufers hinziehende Posten liegt, wird im Osten von der Bergkette der Seeküste, im Norden von einer ziemlich beträchtlichen Erhebung des Bodens, im Süden von dem Kysi-See, im Westen von dem Arm des Amur begrenzt. Eine Menge schmaler Buchten und Seen und ein ausgedehnter, vom Ufer des Flusses bis zu den süd-östlich gelegenen Bergen reichender Morast machen die Gegend sehr feucht, und die Nähe des Tatarischen Meerbusens, der von dem See nur durch eine 15 Werst breite Hochebene getrennt ist, unterhält, besonders im Sommer bei Ost- und Südostwinden, eine sehr niedrige Lufttemperatur dadurch, dass von ihm her Nebel und Feuchtigkeit herübergeführt werden. Diese Lage des Postens von Mariinsk, der auf eine solche Weise von ausgedehnten Sumpfgegenden umgeben ist, ausserdem eine grosse Menge faulender Fluss- und Seegewächse, das Wasser des Amurarmes selbst, welches im Sommer zur Zeit der Hitze und des niedrigen Wasserstandes, mit aus dem Kysi-See kommendem Wasserschimmel bedeckt ist, und endlich der vollständige Mangel an Quell- und Brunnenwasser erklären hinreichend die Entwicklung von Sumpffiebern in bedeutendem Grade; die zur Sommerzeit bei Tage ziemlich heftig wehenden Winde und die Beständigkeit des Wetters indessen mässigen die Entwicklung dieser Krankheit und mildern ihren Charakter. Der am häufigsten dort beobachtete Typus der Fieber ist der zweitägige, jedoch weichen diese Fieber der Behandlung leicht. Von den beständigen schon acclimatisirten Einwohnern erkranken nur sehr wenige am Fieber, sondern meist nur neu Angekommene; Kinder werden davon nur selten befallen. Die Summe der Wechselfieberkranken betrug 114, darunter 9 der Marine angehörten. Gestorben ist von ihnen keiner. —

Der Scorbut, welcher im November des vorigen Jahres aufgetreten war, verschlimmerte sich bedeutend in den ersten Monaten dieses Jahres. Diese Verschlimmerung der Krankheit dauerte bis zum Mai, während dessen zwar die Zahl der daran Erkrankenden noch bedeutend war, dieselben aber meist mit leichten Formen der Krankheit zur Behandlung kamen. Vom Juni an liess der Scorbut nach, die Krankheit wurde allmälig seltener, so dass sie gegen Ende Octobers fast vollständig verschwunden war. In diesem letzteren Monat kam nur noch ein einziger scorbutischer Kranker zur Behandlung. — Der Zuwachs an Scorbutkranken machte sich im Anfang des Jahres zuerst unter den Commandos des Landmilitärs und den deportirten Arbeitern bemerklich, welche beim Bau der Batterie auf dem Vorgebirge Tschnyrry beschäftigt waren. Von da her kam im Januar eine sehr beträchtliche Anzahl Kranker, so dass das Hospital sich mit Scorbutischen füllte, und in Folge davon es trotz aller getroffenen Maassregeln (wie beständiges Heitzen aller Kamine, Räuchern bei stillem Wetter, Lüftung der Krankensäle durch Ventilation) unmöglich war, die Luft im Hospitale rein zu erhalten. Als Ursachen des Erkrankens dieser Leute am Scorbut in so grosser Masse sind anzusehen der lange dauernde, Noth und Elend mit sich bringende Marsch aus Russland nach Sibirien, die schweren Arbeiten und Entbehrungen aller Art während der Fahrt auf dem Amur und die fortdauernde Einwirkung dieser ungünstigen Bedingungen während der Festungsarbeiten, bei ungenügender Kleidung und Speise, beim Arbeiten unter den ungünstigsten Umständen (Fällung und Herbeischleppung von Holz und Heranfahren von Steinen von dem Kamm des Gebirges her bei $1^1/_2$ Faden hohem Schnee und heftigem Froste). — Vom Februar an wurden von der Krankheit vorzugsweise Marine-Commandos und besonders Leute des dort überwinternden Theiles der 28. Flotten-Equipage befallen. Unter den Ursachen, welche zum Ausbruch des Scorbuts unter den Marine-Commandos beitrugen, nimmt Mangel an frischer Speise, in Folge ungünstiger Viehzufuhr vom Jahre 1859 den ersten Rang ein. Dieser Mangel war besonders für die Mannschaften der 28. Flotten-Equipage fühlbar, welche nach einer lange dauernden Campagne um die Welt und in den Japanischen Meeren zum Winter hiehergekommen waren. Bei so ungünstigen Umständen ist es nicht zu verwundern, dass der Scorbut sich immer mehr verschlimmerte und unter schwereren Formen auftrat, welche zuweilen tödtlichen Ausgang nahmen, um so mehr, da die angeordnete Zufuhr von frischem Fleisch aus Kysi und Udsk durch den entsetzlich tiefen Schnee verzögert ward. Als jedoch endlich dieser Transport angelangt war und im Mai warmes Wetter eintrat, so fing auch die Krankheit an, seltener zu werden und in leichteren Formen aufzutreten. Als darauf im Juni die Leute aus den engen Kasernen auf die Schiffe übergeführt und fortgebracht wurden und dadurch mehr Raum im Hospitale wurde, als endlich auch der Unterhalt theilweise ein besserer wurde (durch Lieferung von frischen statt gesalzenen Fischen und von frischem Fleisch und Gemüse statt Salzfleisch), da wurde auch die Zahl der an Scorbut Erkrankenden gegen früher merklich geringer, bis endlich im October

die Krankheit fast ganz aufhörte. — Bei der beträchtlichen Anzahl der vom Scorbut Ergriffenen, der häufig genug unter recht schweren Formen auftrat, hätte man glauben sollen, die Krankheit müsse viele Opfer gefordert haben. Dem war indessen nicht so, die Sterblichkeit durch Scorbut war sogar viel geringer als in früheren Jahren und dies ist dem Umstande zuzuschreiben, dass das Hospital selbst, Dank den Anordnungen der dortigen Behörde in genügender Quantität mit frischen Vorräthen an Fleisch und Gemüsen versehen war, was sich bei der Behandlung sehr nützlich erwies.

Die Gesammtzahl der Scorbutkranken sämmtlicher Ressorts betrug:

	im Jahre 1859	in den 10 Monaten des Jahres 1860
	311	995
darunter Angehörige der Marine	107	497
es starben	6	10
von diesen Angehörige der Marine	3	2

Rheumatismus. Bei der Rauhigkeit des Klimas und den beständigen Arbeiten trotz des feuchten Wetters und bei der unzureichenden Kleidung kamen ziemlich zahlreiche Erkrankungen an Rheumatismus vor, am meisten im April, Mai und Juni; in geringerem Grade übrigens auch während der übrigen Monate.

Uebrigens trat die Krankheit in leichter Form auf und wich den geeigneten Mitteln schnell. Die Zahl der an Rheumatismus Leidenden betrug 433, von welchen 190 der Marine angehörten. Von den letzteren starb Einer. —

Syphilis. Die Anzahl der mit Syphilis Behafteten hatte zwar gegen Ende des Jahres 1859 zugenommen, zu Anfang dieses Jahres aber nahm sie wieder ab, und weiterhin dauerte die Krankheit in gleichmässig unbedeutendem Grade an, so dass die Summe der mit Syphilis Behafteten in diesem Jahre weit geringer war, als im vorigen. — Im Posten von Mariinsk kommt die Syphilis unter den beständigen Einwohnern desselben sehr selten vor, aber sie wird zuweilen von dem oberen Lauf des Amur her eingeführt und in solchen Fällen sehr schwer geheilt, weil alle solche Kranke mit secundären Krankheitszufällen ankommen.

	im Jahre 1859	in den 10 Monaten des Jahres 1860
Die Gesammtzahl der mit Syphilis Behafteten betrug	270	194
darunter Angehörige der Marine	125	51
von letzteren starb	—	1

Augenkrankheiten kamen während der ganzen 10 Monate zur Behandlung, besonders aber im Frühling und Sommer, grösstentheils unter der Form rheumatischer und katarrhalischer Bindehautentzündungen, welche den geeigneten Mitteln immer schnell wichen. Im Winter, bei starker Reflexion der Sonnenstrahlen vom Schnee kam häufig allgemeine Angenentzündung vor, in Folge deren ein Soldat vom Landmilitär das Sehvermögen auf dem linken Auge verlor.

An Augenkrankheiten litten im Ganzen 161 Kr.
darunter der Marine Angehörige 50 „
von ihnen starb keiner. —

Aeussere Krankheiten. Bei der strengen Kälte im Winter kamen sehr häufig Kranke mit erfrorenen Fingern und Zehen, welche in einigen Fällen operative Eingriffe erheischten, zur Behandlung. Zu Anfang des Jahres wurden, ähnlich wie in den früheren Jahren, Geschwülste der Lymphdrüsen unter den Achseln und in den Leisten beobachtet, im Frühling und Herbst waren, besonders unter den Marine-Commandos, Panaritien und einfache Furunkel sehr häufig, auch Erysipel zeigte sich zuweilen; im Sommer kamen Carbunkel vor, besonders bei nicht zur Marine gehörigen Individuen, von diesen starb einer, und zwar ein Kosak der transbaikalischen Armee, bei welchem ein enormer Carbunkel in der rechten Leistengegend durch seine Ausbreitung Entzündung des Bauchfelles und des Darmkanals, Verwachsung desselben und eine Kothfistel in dem Blinddarm herbeigeführt hatte. Bei den beständigen schweren Arbeiten bildeten verschiedenartige Contusionen und Wunden — Schnitt-, Quetsch- und Stichwunden — eine sehr häufige Erscheinung; im Ganzen waren sie jedoch unbedeutend und boten ausser ihrer Häufigkeit nichts Besonderes, 3 Fälle ausgenommen, welche mit dem Tode endigten (2 Fälle von Verbrennung und eine penetrirende Brustwunde.)

Von Hautkrankheiten wurden am meisten Urticaria und Flechtenausschläge beobachtet. Im Ganzen litten an äusseren Krankheiten 1426 Individuen, davon gehörten 617 der Marine an; es starben 7, darunter kein der Marine Angehöriger. —

Von Masern und Blattern wurden nur Kinder befallen. Masern kamen sporadisch am häufigsten im Frühling und Herbst vor. Die natürlichen Blattern herrschten zu Anfang des Frühlings im transbaikalischen Gebiete und verbreiteten sich von da längs des Amur, in Nikolajewsk kamen indessen nur die modificirten Blattern im Juni und September bei Kindern vor und sie hatten stets einen günstigen Ausgang. Die Schutzpocken wurden im Verlauf der 10 Monate des Jahres 1860 78 Kindern, allen mit gutem Erfolg eingeimpft.

Plötzliche Todesfälle kamen während der ersten 10 Monate der Jahres 1860 auf dem Posten von Nikolajewsk 3 vor; es starb nämlich 1 an Apoplexie der Lungen, 1 an Entzündung der dünnen Därme des Bauchfells und 1 an Nervenlähmung in Folge übermässigen Genusses spirituöser Getränke. Auf dem Posten von Mariinsk kamen unter den Marine-Mannschaften keine plötzlichen Todesfälle vor.

Afrika.

Sudan und Sennar.

Dr. *Robert Hartmann,* der ärztliche Begleiter des am 12. Juli 1860 zu Rosères an einem bösartigen Fieber verstorbenen Freiherrn *Adalbert v. Barnim* hat die Beschreibung seiner Reise durch Nordostafrika in diesem Jahre veröffentlicht. In derselben finden sich über Chartum, die Hauptstadt von Türkisch-Sudan, und die dort herrschenden lebensgefährlichen Fieber folgende Mittheilungen. Der Ort liegt in der Zone der Sommerregen, am Zusammenflusse zweier bedeutender mit üppiger und theilweise sehr sumpfiger Waldvegetation eingefasster Ströme. Innerhalb seiner Mauern finden sich Unebenheiten des Bodens, welche sich während der Regenzeit in Lachen stehenden Wassers verwandeln. In dieser Zeit, in welcher die Flüsse, zu beträchtlicher Höhe anschwellend, ihre Ufer streckenweise überfluthen, wehen aus den centralafrikanischen Gegenden heisse, südliche Luftströmungen her, und treffen den kahlliegenden Ort, dessen flache Umgebung unter der Gluth der Tropensonne in weiten Rissen aufklafft. Die mittlere Jahrestemperatur ist sehr hoch, die Einwirkung der Sonne in den mit Menschen überfüllten Strassen sehr heftig. Die Gränze der tropischen Regen scheint in Afrika auch das Gebiet der tödtlichen Wechselfieber einzuschliessen. So ist es am Senegal, im Nilgebiete und im Kaplande. Der sechzehnte bis siebenzehnte Grad nördlicher Breite scheint am Nil die Nordgränze der schweren, perniciösen Fieber zu sein. Es gibt freilich im Nilgebiete auch weit nördlicher gelegene Punkte, welche wie Alexandrien zur Erzeugung tödtlicher Fieber disponiren, deren finden sich jedoch immer nur vereinzelt. Die Jahreszeit ist in Ostsudan von unverkennbarem Einflusse auf die Entwicklung der Fieber. Die Zeit, wenn der Nil zu sinken beginnt und die von den tropischen Gewitterregen gebildeten Lachen und Sümpfe allmälig austrocknen, gilt als die gefährlichste, dann hält der Fiebertod seine reiche Ernte auch unter den Eingeborenen. Diese schlimme Zeit fällt in die Monate September, Oktober und November. Vom Dezember bis April herrscht die Heta, eine höchst selten durch Gewitter, häufig durch regenlose Stürme unterbrochene trockene Zeit. Diese gilt für die gesundeste, obgleich auch in ihr, wie die Erfahrung lehrt, bösartige Fiebererkrankungen vorkommen können. Kurz vor dem Eintritt der Regen verschlimmert sich bei der um diese Zeit herrschenden schwülen Hitze der Gesundheitszustand. Dann von Ende Mai bis Anfang September tritt wieder eine Ermässigung in den Krankheiten ein, die aber von einer furchtbaren Verschlimmerung derselben gefolgt wird. Die niedere Lage der Stadt scheint nicht ohne Bedeutung, denn Niederungen sind in diesem Theile der Stadt vorzüglich Fieberherde.

In Chartum tritt wie in allen Niederländern Afrika's südlich vom 16—17° N. Br. das intermittirende Fieber unter zweierlei Formen auf, nämlich als einfaches und perniciöses Wechselfieber. Krankheiten der ersteren Form sind hier zu jeder Jahreszeit ungemein häufig bei Einheimischen sowohl als bei Fremden. Fast Niemand bleibt davon verschont. Die meisten europäischen Reisenden, welche glücklich aus Sudan heimgekehrt sind, haben mehr oder weniger vom Wechselfieber zu leiden gehabt. Aber auch selbst der grösste Theil der Landeseingebornen wird solchen Affectionen einmal unterworfen. Es gibt hier hauptsächlich eintägige und dreitägige Fieber. Beiderlei Formen ziehen sich lange hinaus, kehren mit grosser Hartnäckigkeit wieder und untergraben bei einiger Dauer die Kräfte dergestalt, dass langes Siechthum die Folge oder gar der Tod nach Wochen und Monaten eintreten kann. Die einfachen Wechselfieber mit reinen Intermissionen, überhaupt vollkommenen Rhythmus sind gewöhnlich von Blutleere, Körperschwäche, allgemeiner und partieller Wassersucht, Leber- und Milzanschwellung u. dgl. gefolgt. Gewöhnlich weichen sie nach der Behandlung mit schwefelsaurem Chinin, welches man aber in sehr grossen Dosen verabreichen muss. Nicht selten geht ein einfaches Wechselfieber direct in das perniciöse Fieber über; die Intermissionen werden dann immer kürzer, unreiner, die Paroxysmen heftiger; die ganze Krankheit nimmt mehr und mehr den Character eines continuirlichen Fiebers an, welches in den meisten Fällen den Tod unter Schrecken erregenden Symptomen herbeiführt. Oft tritt das perniciöse Fieber auch ganz plötzlich ohne deutlich nachweisbare Ursachen auf und rafft mit unwiderstehlicher Gewalt selbst völlig Eingewöhnte binnen wenigen Stunden, spätestens nach Verlauf von 3 Tagen hinweg. Gegen diese furchtbare Krankheitsform kämpft die Kunsthilfe in den allermeisten Fällen vergeblich. Weder Brechmittel, noch Chinin, noch Kalomel und Arsenik, weder örtliche noch allgemeine Blutentziehungen sind im Stande, tödtlichen Verlauf abzuwenden.

Man gibt in diesen Gegenden der directen Einwirkung der Sonnenstrahlen vielfach Schuld am Auftreten schwerer fieberhafter Krankheiten.

Es ist dieser Glaube in ganz Sennâr verbreitet. Allerdings folgen einem Sonnenstich oft sehr heftige Fiebererscheinungen. *H.* ist der Ueberzeugung, dass viele der hier schnell tödtlich endenden als perniciöse Fieber gedeuteten Krankheiten nichts sind als acute Insolationen.

Ausser Chartum wurden *H.* in Sennâr noch folgende Orte als schlimme Fieberherde bezeichnet: Sennâr, Kamlin, Karkur, Senu, Hedebat, Havan, Famaka, Quaçan. Sennâr liegt ähnlich wie Chartum in einer staubigen, an Erdrissen reichen Ebene, in sehr unregelmässigem Terrain, in welchem sich während der Regen grosse stehende Pfützen sammeln; bei Senn, Hedebat und Havan ist die nahegelegene zur Regenzeit völlig versumpfende Flussniederung ein Herd für todtbringende Miasmen. Aber Kamlin, Karkur und Fumaka erfreuen sich einer anscheinend günstigen Lage, hier herrschen verhältnissmässige Trockenheit, freier Luftzug u. s. w. Bei Fumaka sind die Berge nahe. Dann gibt es Orte, welche verhältnissmässig für recht gesund gehalten werden, wie z. B. Mesalamieh, Woled-Medineh, Woled-Abbas, Rosères, Gheri u. s. w., an denen aber dennoch jederzeit Jemand, namentlich ein nicht eingewohnter Europäer von einem tödtlichen Fieber hinweggerafft werden kann. Denn absolut fieberfreie Orte existiren in diesen niedrig gelegenen Gegenden wohl nicht, sondern nur in den Hochgebirgen, z. B. in den abysinisschen Alpenlandschaften. Man macht häufig die Bemerkung, dass in Orten, welche bisher verhältnissmässig gesund, jahrelang vom Fieber so gut wie verschont waren, plötzlich die perniciösen Fieber epidemisch mit furchtbarer Sterblichkeit hereinbrechen und nach einiger Zeit wieder nachlassen, so dass der frühere günstige Gesundheitsstand wiederkehrt, der jedoch anderemale für immer oder wenigstens für geraume Zeit wesentlich beeinträchtigt bleibt. Zufällige locale Ereignisse können solche Fieberepidemien hervorrufen. So erzählte ein verstorbener Militärarzt *Ali-Effendi* zu Sennâr, dass in den Dörfern Felutah und Abidin bei Sennâr, welche früher für recht gesund gegolten, im Spätherbst des Jahres 1853 eine furchtbare Wechselfieberepidemie ausgebrochen sei, welcher viele Eingeborne erlagen. Auf Befehl der Provincalregierung dahin gesendet, sei er durch Fäulnissgeruch auf nach den Regen stehen gebliebene Lachen aufmerksam geworden. Bei Untersuchung derselben habe sich ergeben, dass die Eingeborenen Kapseln und Samen der von ihnen gerade in diesem Jahre reichlich gewonnenen und versponnenen Baumwolle in die Lache geworfen und dass deren Fäulniss im flachen Sumpfgewässer sicherlich die verderblichsten Miasmen erzeugt. Einen andern ähnlichen Fall beobachtete *Ali-Effendi* in einem unfern Sennâr am rechten Ufer des Asrag gelegenen Dorfe. Dort hatte eine überreiche Melonenernte stattgefunden. Die Dörfler hatten die Melonen massenhaft vertilgt. Die aufgestauten Schalen aber seien gefault und hätten die Luft verdorben. Die verdorbene Luft aber hätte mit dem unmässigen Melonengenuss die heftigsten epidemischen Fieber erzeugt, auch auf die Stadt Sennâr habe das damals einen schlimmen Einfluss geübt.

Die *Therapie* des intermittirenden Sennârfiebers war bisher wenig glücklich. Dr. *Peney*, Generalarzt (mit Majorsrang) in Sudan, theilte Dr. *H.* mit, er habe über 80 pCt. der an perniciösen Fiebern Erkrankten durch den Tod verloren. Chinin — Qin — Qina — wird in grossen Dosen bis zu zwei Drachmen für den Tag in ganz Sennâr, wo es zu haben ist, angewendet. Die Regierungsapotheken sind meist damit versorgt. Man nimmt es gewöhnlich mit etwas Limonsaft in Wasser. Gepulverte Chinarinde — Hatab-Khinah — wird gleichfalls in den Regierungsapotheken verwendet. Im Volke gilt ein Scitamineen-Rhizom unter dem barbarisch klingenden Namen Qadri-Badrig als gutes Febrifugum. Versuche, welche *Frerichs* mit diesem durch *H.* nach Bertin gelangten Mittel im Charité-Krankenhaus veranstaltet hat, haben kein befriedigendes Resultat ergeben. Oertliche Blutentziehungen, wobei mit einem Messer in die mittelst des in Egypten gebräuchlichen blechernen Schröpfhorns oder eines Stückes Antilopenhorns angesaugte und geschwollene Nackenhaut mehrere Einschnitte gemacht werden, Einreibungen mit Decoct des in allen sennârischen Steppen häufig wachsenden stark aromatischen Maghreb (Andropogon circinatus Hochst) und kalte Uebergiessungen, letztere beide Kurmethoden in Rosères und Fezoghlu gebräuchlich gehören ebenfalls zur indigenen Behandlungsweise des Fiebers.

Die Lues richtet arge Verwüstungen an. Durch egyptische Truppen und berberinische Matrosen wird sie in Distrikte verschleppt, in welchen sie früher nicht einheimisch oder vielleicht nur in weniger destructiven und augenfälligen Formen bekannt gewesen. Die Eingebornen beehren diese Uebel mit dem Namen Freng — die Franken — und behaupten, dieselben seien ein Geschenk der Europäer, obwohl mit Sicherheit angenommen werden darf, dass Lues von jeher in Africa heimisch gewesen. Am häufigsten sind Ausschläge. Ein im Aussehen der Psoriasis diffusa ähnelnder Ausschlag, welcher den Schwarzen ein hellschmutzfleckiges, widerwärtiges Aeussere gibt, heisst bei ihnen Rumadi — aschfarben. Zur Kur namentlich inveterirter Fälle jeder Art dient eine, Terèbah genannte Erde, welche im Dar-Sendi gegraben wird. Man nimmt Morgens etwa 1—2 ʒ davon mit Wasser und befolgt dabei das strengste Regime. Ein sehr häufig gegen Luès, besonders

die Exantheme und Blutschwärenu. s. w. angewendetes Mittel ist die blutreinigende Dawa; sie besteht aus der kleinen, weissen, sehr stärkmehlreichen Wurzel von einer in den Felatah-Staaten wachsenden, Segre Sini genannten Colchicum-Art, aus Egba (Rad. Sarsaparillae), Sena, Guajakholz, Anis und Lakrizenextract und wird in ähnlicher Weise gebraucht, wie unser Zittmannsches Decoct.

Scorbutische Affectionen sind leider sehr häufig. Ihr Verlauf ist meist sehr langwierig. Man beobachtet dabei Mattigkeit, Verstimmung, Schwellung und leichtes Bluten des Zahnfleisches, Lockerwerden der Zähne, Aufspringen der Lippen, Gliederschmerzen, grosse blaurothe Ecchymosen an den Beinen, die nicht selten in hartnäckige Fussgeschwüre übergehen, sehr ernste Verdauungsbeschwerden, blutige Diarrhoen und Blutbrechen. Die Prognose ist bei solchen Kranken zweifelhaft, doch genesen viele. Vereinzelte Fälle kommen jederzeit vor, besonders bei den türkischen und egyptischen auf Märschen begriffenen Soldaten. In Jahren des Mangels, wo der an sich schon insipide Durrah-Brei durch noch insipidere Speise aus Samen wilder Gramineen ersetzt werden muss, will man heftige epidemisch auftretende Scorbutkrankheiten mit häufig ungünstigem Ausgang beobachtet haben. Man behandelt diese Krankheit ganz rationell mit Limonensaft und Rettig — Figl — von welchem letzteren eine ausgezeichnete Varietaet mit grossen, schmakhaften Wurzeln in ganz Niedersennâr kultivirt wird. Rheumatismen sind besonders bei schnellem, nächtlichen Temperaturwechsel während der Regenzeit ziemlich häufig. Man wendet dagegen Schröpfen, Einräuchern mit Talhah-Holz und innerlichem Gebrauch eines Aufgusses von dem schon genannten Maghreb (der auch als wehentreibendes Mittel gilt), ferner Einreibungen mit Straussfett, Schlangenfett und Hinna an. Einfache Schweissfriesel, leichte vesiculöse und pustulöse Ausschläge — Qubel-Hamar zuweilen im Verein mit grossen und lästigen Blutschwären — Bergugeh — von den hier lebenden Europäern: Bastoni di Nilo genannt, treten besonders bei Fremden im Beginne der Regenzeit auf. Die arabischen Militärärzte fürchten ein Zurücktreten dieser Exantheme, halten es aber für ein günstiges Symptom, wenn dieselben nach Fieberanfällen plötzlich hervortreten. Haufiges Waschen und Baden, vorsichtiger Wäschewechsel, Einreiben mit frischem Fett, mit der landesüblichen Telgah, einer Hautpomade — bilden die besten Präservative gegen dieses Leiden. Hautwunden werden bei den zwischen den Eingeborenen nicht seltenen Raufereien, durch die Zähne und Krallen wilder Thiere, namentlich die Zähne der Krokodile, am häufigsten jedoch durch Dornen und die sehr scharfen schneidenden Blätter der Steppengräser, wie des Andropogon circinatus Hochst verursacht. Solche Wunden heilen hier schwer, werden oft brandig und ziehen grossen Substanzverlust nach sich. Zum Blutstillen wendet man glühende Eisenklingen, erhitzten Sand und Aufgüsse adstringirender Pflanzentheile, wie des Quarad (Hülsen der Acacia nilotica Linn.) und Modus (die der Cassia arereh Del.) an. Zu schweren Verwundungen gesellt sich häufig gefährlicher Starrkrampf. Bei Quetschungen wird geschröpft. Angeborene Verkrüppelungen sind in Sennâr sehr selten, häufiger kommen Verstümmlungen im Kriege und auf der Jagd, sowie Knochenbrüche vor. Bei letzteren wendet man möglichst feste Verbände von Tüchern, Holzstäben u. dgl. an, man gebraucht auch Einschlagen des verletzten Gliedes in Lappen oder Papier und Bestreichung dieser Umhüllung mit dickem erhärtenden Durrahmehlbrei, einer Art primitiven Kleisterverbandes. *H.* sah trefflich geheilte Brüche von Extremitätenknochen. Complicirte Fracturen haben hier gewöhnlich eine trübe Prognose. Verdauungsbeschwerden sind häufig. Bei Colic wendet man Bisad oder Samen von Lepidium sativ. Linn. an, desgl. die mit Milch gekochten, zerknitterten Blättern und Blüthen eines stark aromatischen, Siheh genannten Krautes, die zu dem Behufe auch mit Taback gemischt und geraucht werden. Mancherlei Einflüsse, besonders die noch wenig bekannten climatischen setzen, zumal bei Fremden, schwere Leberleiden, deren Prognose der Mehrzahl der Fälle nach eine ungünstige ist. Acute Entzündung der Leber mit folgender Abscessbildung, acute und allmählig sich entwickelnde Blutüberfüllung, Hypertrophien, Degenerationen des Organs und eine Krankheit, die *H.* nach den ihm gewordenen Schilderungen eine typhoide Gelbsucht zu sein scheint, treten häufig auf, verbunden mit vielartigen Allgemeinleiden. Fremde vermögen nur durch Climawechsel gegen deren Ausartung geschützt zu werden. Bauchwassersucht — E-Dobat — in Folge von Leberaffectionen, Intermittenten und noch andere langdauernde Kachexie hervorrufenden Krankheiten ist nicht selten. Neben Gastricismen, langdauernden Diarrhoen ist Dysenterie eine häufige Krankheit. Man versicherte *H.*, die Dysenterie des östlichen Sudan sei nicht so bösartig, wie die in Mittel- und Unteregypten herrschende. Die Sudanesen wenden dagegen den Tertus oder Cubel Ardah an, die Wurzel eines zwischen Senu und Rosères wachsenden Krautes, welches inwendig roth von Farbe (ähnlich der Rad. Ratanhae) sehr zusammenziehenden Geschmackes ist und mit saurer Milch eingenommen wird. Zur Nachkur gibt man gerne den Absud von Quarad sowie Aufgüsse von getrockneten Blättern und Blüthen der Nilakazie, auch von Granatwurzelrinde und Granatfruchtschale.

Eingeweidewürmer sind häufig. Der öftere Genuss roher, schlecht gereinigter Viehdärme, in Ost-Sennâr auch des rohen Fleisches, nahe Berührung mit Hausthieren und deren Excrementen (als Feuerung und Baumaterial) bilden gewiss erhebliche Bedingungen zur Erzeugung der Helminthen. Gegen Taemia Solium Linn. wendet man in Sennâr Sai Magadi, d.i. Qiwuso an, welches völlig rein selbst auf den innersennarischen Märkten, z. B. zu Hellet — Idris, zu haben ist und in Menge über Qualabat gebracht wird. Aber auch die Samen von Mesa picta, mit denen von Myrsine verfälscht, werden jetzt in Ostsennar gebraucht, wogegen in Westsennar diese so sehr gerühmten Capsulae Saoriae bis jetzt noch keinen Eingang gefunden haben. Der Ferendit (Filaria medinemis Gmelin) nach der Meinung des verstorbenen Dr. *Bilharz* eine wirkliche Filaria mit Mund, Darm und Anus, keine Gordiace, wie *Meissner* behauptet, lebt besonders in Kordufan, in der Nachbarschaft des weissen Flusses, in Hoch-Sennar u. s. w. Nach Unter-Sennar, Berber und Ober-Dongolah wird das Thier nach *Peney*'s Versicherung nur eingeschleppt. Die Soldaten leiden hauptsächlich zur Regenzeit auf ihren Zügen durch die kordufanischen Niederungen am Ferendit. Aus der Art der Entwiklung des Thieres glaubt man schliessen zu können, dass sich dasselbe als Larve im Wasser der Sumpfstrecken halte, in diesem Zustande in die Haut dringe und dort wachse. Die sehr kleinen, etwa nur $^1/_{100}$ Millim. dicken Embryonen der Filaria medinemis können durch die Schweisskanäle und Haarbälge sehr leicht in die tieferen Hautlagen eindringen. Weniger glaublich ist ihre Aufnahme in den Darm und ihr Wandern von da aus in die peripherischen Körpertheile. Wie viele andere niedere Thiere können die Embryonen des Ferendit in den Regenteichen zur Zeit der Dürre eintrocknen und wieder Leben gewinnen, sobald die ersten Regen fallen. In manchen Jahren kommen die Filarien an einem Orte in grosser Menge vor, in dem man sie früher nicht kannte. Dies findet zum Theil in der grossen Fruchtbarkeit der Thiere seine Erklärung, denn eine Filaria enthält eine grosse Zahl von lebenden Embryonen. Nach Egypten werden diesselben von Sklaven und Soldaten aus Sudan eingeschleppt. In Sennar sucht man den Medinawurm durch eine auf die leidende Stelle geklebte Paste von sauerm Brodteig und Sitetah zu tödten. Das Herauswickeln des Wurms erheischt Geduld und Vorsicht.

Eine merkwürdige Affection ist das Nasenbluten, welches Fremde und Einheimische in Sennar leicht befällt, sich täglich 5 und 6mal und noch öfter einstellt, manchmal reichlichen Blutabgang zur Folge hat, und endlich nach wochen- oder monatlanger Dauer verschwindet oder nach kürzerem Verlauf tödlich endigt. Bei Fällen der letzteren Art mit mehr acuten Verlauf findet umschriebner, bohrender Schmerz in der einen oder andern obern Nasen- oder Stirnhöhle statt, welcher, während periodisch sehr reichliche Blutabgänge sich folgen, die Befallenen fast zum Irrsinn treibt, bis nach bald eintretendem Marasmus unter schweren Gehirnzufällen und schleichendem Fieber der Tod die Leiden endigt. *H.* stellt die Frage, ob solche (seltne) Fälle nicht vielleicht durch pentastomenartige Schmarotzer hervorgerufen werden? Die andern, welche eine günstige Prognose zulassen, mögen theils scorbutischer Natur sein, theils in Folge von Wallungen nach dem Hirn, starker Sonnenhitze, nach dem masslosen Genusse geistiger Getränke u. s. w. statt haben. Man schnupft zur Kur dieser mildern Form das Pulver einer in Sennar vorkommenden von *H.* nicht näher gekannten Wurzel. Krankheiten der Brustorgane wurden selten beobachtet. Augenkrankheiten kommen entschieden seltener vor als in Egypten; man trifft in Sennar viel weniger Einäugige und Blinde wie jenseits der ersten Cataracte.

Die öffentliche Gesundheitspflege liegt in Sennar noch sehr im Argen. Es mangelt an der nöthigen Zahl von Aerzten, Pharmaceuten und Krankenwärtern. In einer Längenausdehnung von mehr als 60 geographischen Meilen traf *H.* nur 6 Aerzte. Sie stehen alle unter einem Generalarzt mit dem Range und Gehalte eines Hauptmanns. Die Regierung zahlt ihnen das geringe Gehalt gar nicht oder unregelmässig aus, und so muss mancher Arzt, um sich und seine Familie zu erhalten, Handel treiben oder sich gar auf Schwindeleien legen. Dazu kommt, dass diese angestellten Aerzte, meist Fellahs, die in Quaçr-el-Ain erzogen worden sind, in den dürftigsten Verhältnissen lebend, ohne Verkehr mit der civilisirten Welt, die wenigen mit Mühe erlernten medicinischen Kenntnisse wieder vergessen.

Amerika.

Honduras.

Dr. *J. B. Hamilton* hat Beobachtungen über die endemischen Krankheiten von Englisch-Honduras veröffentlicht. Obenan stehen Malariafieber von remittirendem oder intermittirendem Rhythmus. Während des Jahres 1861 trafen auf solche von 283 in das Militärspital aufgenommenen Kranken nicht weniger als 139, von 6 in der Zeit dort sich ereignenden Todesfällen kamen 4 auf Rechnung derselben, einer war durch Delirium tremens, der andere durch einen Unglücksfall bedingt. Diese Malariafieber fehlen nie, treten aber zu gewissen Zeiten viel intensiver und häufiger auf, nämlich in den

Monaten August, September und Oktober, der sogenannten Fieberzeit. Das ganze Küstenland, mehrere Meilen einwärts, besteht aus Alluvium und zersetzter Vegetation, und zwar besonders um die Stadt Belize, die auf dem Delta des gleichnamigen Flusses liegt. In der Regenzeit vom April bis August ist das ganze Land überschwemmt, und wenn nun in der trockenen Zeit die heissen Sonnenstrahlen auf dieses Land fallen und die darauf liegende Feuchtigkeit verdunsten machen, dann breiten sich Miasmen zum Nachtheil der schwarzen und noch mehr der weissen Bevölkerung aus.

Eine Ursache dieser Herbstfieber ist das Vorherrschen der Landwinde, die in nordwestlicher Richtung die Miasmen von dem Sumpfland nach der Stadt und den Barraken bringen. Dieser Landwind ist sehr kalt, so dass bei ihm um 8 Uhr Morgens das Thermometer auf 60^0 steht, wenn dann um $10^1/_2$ der Wind sich legt, so herrscht eine drückende Schwüle, im Schatten von 91^0—93^0, in der Sonne von 130^0.

Der grelle Wechsel zwischen Kalt und Warm ist besonders den Europäern nachtheilig, und macht sie für die Einwirkung der Malaria empfänglich. Die länger schon im Lande weilenden leiden gewöhnlich weniger wie die neuen Ankömmlinge von derselben. Im Herbste 1862 blieb wohl kein einziger Weisser ganz verschont. Das Fieber wechselt oft schnell seinen Rhythmus. Ein Fall, den man als eine Tertiana diagnosticirt hat, erscheint in wenigen Tagen als eine Quotidiana, und wird dann vielleicht schnell zur Remittens. Oft fehlt das Kältestadium, und in andern Fällen wieder das des Schweisses. Dabei findet sich oft beträchtliche Anschwellung der Milz. Zuweilen nimmt dieselbe das ganze Abdomen ein, und ist mit Anasarca vergesellschaftet. Eine andere Form des Fiebers heisst broken bone fever wegen der peinlichen Empfindung, als ob die langen Röhrenknochen quer abgebrochen werden. Seine übrigen Symptome haben remittirenden Charakter, zuweilen auch intermittirenden.

H. empfiehlt die Behandlung dieser Malariafieber mit einer ergiebigen Purgation mittelst Magnesia sulfurica einzuleiten, oder bei empfindlichen Magen mit blauen Quecksilberpillen oder 10 Gran Calomel. Darnach soll das Chinin in Dosen von 5—10 Gran gereicht werden. Es kann ohne Beschwerden in grosser Quantität vertragen werden, so in einem Fall zu 420 Gran in 10 Tagen. Je intensiver die Einwirkung des Miasmas war, desto grössere Gaben können gereicht werden. Bei andauernder Empfindlichkeit des Magens fand *H.* säuerliche Limonade, gegen Schlaflosigkeit eine volle Dosis Opium hilfreich.

Im Jahre 1860 herrschte das gelbe Fieber an der Honduras-Küste unter der Civilbevölkerung; drei Militärärzte, die ihr Hilfe leisteten: die Drs. *Carberry*, *Baggot* und *Harris* fielen der Krankheit zum Opfer, während von den Truppen die Weissen ganz verschont blieben, und unter den Schwarzen nur 1 aber tödtlich endender Fall vorkam. Die Spanier wendeten gegen die Krankheit vielfach erfolgreich eine Mischung aus einer Unze Castoröl, einer halben Unze Citronensäure und einer halben Unze Kochsalz an.

Die sonstigen Krankheiten sind die in den westindischen Colonien heimischen. Exantheme sind selten, wenn sie aber epidemisch auftreten, richten sie unter der schwarzen Bevölkerung arge Verheerungen an.

Unter den chirurgischen Krankheiten kommen Bisswunden von Schlangen nicht selten vor. Es gibt 3 Arten giftige Schlangen in Honduras: die Klapperschlage, die Tamagass und die Corallschlange. Selten kommen Wunden von der ersten vor, die ihre Nähe durch ihr eigenthümliches Geräusch verkündet, öfter durch die zweite, deren Biss schon nach 20 Minuten den Tod zur Folge hatte. Das Gegenmittel findet sich in dem Safte einer eigenthümlichen Rebenart, die unter dem Namen Guacho bekannt ist. Der Saft wird innerlich gereicht und auf die Bisswunde gebracht. In Fällen, die genesen, treten ausgedehnte Blutungen aus allen Schleimhäuten ein. Die Corallschlange ist weniger giftig, nur Kinder und schwächliche Personen erliegen an den Folgen ihres Bisses. Es gibt im Lande viele Scorpionen und Centipedes, deren Stich intensive Entzündung und einige Tage dauerndes Fieber hervorruft. Die Mosquitos und Sandfliegen sind gleichfalls eine Landplage. Eine eigenthümliche Krankheit ist der Beefworm, Beulen an den Füssen und manchmal am Rücken, die durch die Larve einer Fliege entstehen sollen.

Schliesslich erwähnt *H.* noch des seltenen Vorkommens von Deformitäten unter der schwarzen Bevölkerung. Er sah keinen Fall von Rückgratsverkrümmung in Honduras, und schreibt diese Thatsache dem beständigen Aufenthalt der Kinder in freier Luft zu. Noch bemerkt er, dass die Droguen, von England eingeführt, in Honduras an Wirksamkeit verlieren. So fand er z. B. das Extractum Hyoscyam. und Belladonna., wenn sie der Luft ausgesetzt waren, wirkungslos.

Australien.

Neuseeland.

Dr. *Tuke* bespricht die Ursachen des schnellen Aussterbens der Eingebornen, der Maori, in Neu-Seeland. Kriege allein können nicht die Ursache sein. Auch von Kindermord, der sonst häufig

war, hört man selten mehr. Als die vorzüglichste Ursache erscheint *T.* die Scrophulosins und Tuberculosis.

Bei dem Besuch eines von Eingebornen bewohnten Dorfes sieht man überall Drüsenanschwellung und scrophulöse Augenentzündung an den schlecht genährten Kindern, und hört den Husten der Tuberculösen. Volle fünfzig Procent der Maori-Bevölkerung zeigen Spuren der Scropheln. Es finden sich zahlreiche ätiologische Momente für dieselben, vor allen die Abkunft der Eingebornen von einem malayischen aus einem wärmern Klima eingewanderten Volksstamm, zu frühe Heirathen und in nächster Verwandtschaft, ihre Nahrungs- und Lebensweise überhaupt. Auffallend ist die geringe Zahl von Kindern bei den Eingebornen. In einem Orte an dem Wanganuifluss, Namens Mara Kowhai befanden sich unter 200 Einwohnern nur 2 fruchtbare Frauen. Dass die Ursache der häufigen Unfruchtbarkeit der Maorifrauen die Ehen mit Blutsverwandten sind, beweist die Thatsache, dass solche kinderlose Frauen in einigen Fällen bei spätern Verbindungen mit europäischen Männern reichlich gesunde Kinder geboren haben. Desshalb geben die Eltern ihre Töchter auch gerne weissen Männern. Die Kinder aus solchen Verbindungen sind heller von Farbe und vereinigen die körperlichen Eigenschaften ihrer beiden Erzeuger, ihre geistigen Neigungen gleichen mehr denen der mütterlichen Race. Die Mädchen heirathen oft schon im 12. und 13. Jahre, die Kinder solcher gehen häufig an Tabes mesenterica zu Grunde. Die Maori geniessen meist vegetabilische Nahrungsmittel, vor allen Mais und Kartoffel, die Kumera- oder süsse Kartoffel, Taro, eine stärkmehlreiche Wurzel von Caladium esculentum, Farnkrautwurzel [Pteris esculenta], Kürbisse [Sagenasia vulgaris], das Mark der Cyathea medullaris, und verschiedene Früchte: Melonen, Aepfel, Kirschen, Pfirschige, Trauben.

Der einfachen Nahrung und dem Mangel geistiger Getränke schreibt *T.* die rasche Reconvalescenz von äussern Eingriffen, so dem Taetowiren, einer langwierigen und schmerzhaften Operation, auf die selten Erysipelas folgt, und von schweren Verletzungen, Schusswunden, von denen ein paar Beispiele erzählt werden, zu. Ausser Wasser nehmen die Eingebornen ein Getränk aus dem Saft der Früchte des Tutu [Coriaria sarmentosa]. Wenn die Samen mit der Frucht gegessen werden, wie es einigemal europäische Kinder thaten, erregen sie alle Symptome einer narcotischen Vergiftung, und in zwei Fällen folgte schliesslich darauf der Tod.

Die Wohnungen der Maori sind meist feuchte Schuppen, ohne Fenster oder andere Oeffnungen als die niedere Thüre; in ihrer Mitte ist das Feuer, dessen Rauch das ganze Innere schwärzt. Die Atmosphäre in denselben kann nur selten ein abgehärteter weisser Mann ertragen. Sie schlafen in denselben in grosser Zahl zusammen. Der Hitze in diesen Räumen zu entgehen, begeben sie sich zur Nachtzeit zu wiederholtenmalen nackt ins Freie, was rasche Abkühlungen bewirken muss. Darum entstehen so häufig Bronchitis und andere Lungenkrankheiten, die zur Phthisis führen. Emphysem, Herzleiden und Aneurismen sieht man nicht selten. In der Nähe der Ansiedlungen von Europäern geben sich manche Maoris auch dem Genusse alkoholischer Getränke hin, doch hat *T.* nur von einem Fall von Delirium tremens gehört. Syphilis ward durch die Europäer eingeführt, Gonorrhoea und Chancre kommen häufig vor. Im Jahr 1844 herrschten die Influenza, 1847 der Keuchhusten, 1851 der Mumps und 1854 Masern und Scharlach mit grosser Heftigkeit. *T.* meint, dass mancher der häufigen Todesfälle an diesen Krankheiten dem Umstande zuzuschreiben sei, dass die Eingebornen, von der Fieberhitze leidend, sich der kalten Luft aussetzten, um sich zu erleichtern.

II. Geographische Pathologie und Therapie.

Dr. *P. Menges.* Der Einfluss der Witterung in den drei nasskalten Jahren 1829—1831, wie den drei trockenwarmen Jahren 1857—1859 auf den allgemeinen Gesundheitszustand in Nassau. Medicinische Jahrbücher für das Herzogthum Nassau XIX. und XX. Heft. 1863. S. 348. Ausgezogen im Monatsblatt für med. Statistik u. öff. Gesundheitspflege. Nr. 9. S. 61.

Prof. *Cav. Alfonso Corradi.* Delle Morti repentine avenute in Bologna nel Trentacinquennio 1820—1854 Studio di Statistica e meteorologia medica. 4. Bologna. 1863. p. 68.

Dr. *J. Pircher.* Vorzüge von Meran als klimatischer Kurort. Deutsche Klinik. Jahrg. 1863. Nr. 27. S. 268.

Curorte und Bäder in Graubünden. Beilage zur allgem. Zeitung 1863 im Monat Juli und August.

Dr. *Henri Lippert.* Le Climat de Nice, ses propriétés hygiéniques, son application therapeutique. Nice.

Dr. *J. H. Bennet.* Mentone, die Riviera, Corsica und Biarritz als Winteraufenthaltsorte. Aus dem Engl. v. Gottfried C. Hahn. 8. Mainz. 1863. 188 S.

Dr. *Walker.* On the winter climate of Ajaccio. Medical Times and Gazette 1863. 26. Septbr. p. 327.

M. J. Moore. Health in the Tropics or Sanitary Art applied to Europeans in India. 1862. London. Churchill. P. 318. Edinb. Med. Journ. Febr. p. 745.

Dr. *W. Ireland.* Remarks on the medical Topography of Sanauer and the mountains around the Simla Sanitaria (Bengalen). Edinb. Med. Journal. January. p. 613.

Dr. *B. Schnepp.* Du climat de l'Egypte, de sa valeur dans les affections de la poitrine comme station hibernale. Paris. 8. Firmin Didot Frères. 1862. p. 358.

Einfluss trockenwarmer und nasskalter Jahre auf den Gesundheitszustand. Dr. *P. Menges* zu Wallau in Nassau machte den Einfluss der Witterung in den drei nasskalten Jahren 1829 bis 1831 und in den drei trockenwarmen Jahren 1857 bis 1859 auf den allgemeinen Gesundheitszustand in Nassau zum Gegenstand einer genauen Untersuchung.

Dass die Einwohnerzahl Nassau's eine genügende Grundlage zu statistischen Untersuchungen dieser Art bildet, lässt sich nicht in Abrede stellen. Sie betrug im Triennium 1829 bis 1831 incl. Militär im Jahresmittel 355,923, im Triennium 1857—1859 incl. Militär 439,055. Dass auch die Beschäftigung der Einwohner sie zu der vorliegenden Untersuchung besonders qualificirt, ist gleichfalls nicht zu leugnen. Die Mehrzahl derselben zählt zum platten Lande und zu den Landwirthen, die vorzugsweise den extremen Witterungseinflüssen ausgesetzt sind. Nur $^1/_4$ der Bewohner Nassau's ist in Städten und Städtchen ansässig, $^3/_4$ auf dem platten Lande; ein annähernd gleiches Verhältniss ist das der Handwerker zu den Landwirthen. Bei Vergleichung der Verhältnisse der in Frage stehenden beiden Triennien darf nicht vergessen werden, dass die im Verhältniss zur Einwohnerzahl fruchtreichen 20er Jahre und die ersten 30er bei relativ geringerem Viehstande eine bedeutende Ausfuhr von Cerealien in das Ausland gestatteten, welche die Ernteerträgnisse der neueren Zeit (auch von 57—59) nicht gestatteten. Dennoch war zu jener Zeit der Bauernstand viel weniger bemittelt als jetzt, da die damaligen Fruchtpreise nicht einmal die Hälfte derjenigen der letzten Jahre erreichten und dasselbe in Bezug auf die Preise des Mastviehes gilt.

Als allgemeines Resultat der Vergleichung der gesundheits-statistischen Verhältnisse in den betreffenden Triennien ergibt sich, dass den extremen Witterungsverhältnissen nicht so extreme Gesundheitsverhältnisse entsprechen, als man von Alters her und selbst bis in die neueste Zeit hinein anzunehmen pflegte. Es ist hierbei zwar von den durch jene Witterungseinflüsse gesetzten physikalischen und theilweise chemischen Veränderungen der atmosphärischen Luft und ihren Detailwirkungen, z. B. von der Wirkung der Luftfeuchtigkeit auf Transspiration und Respiration Abstand genommen; aber wenn man die nasskalten und die trockenwarmen Jahre als je ein Ensemble auffasst und deren Totalwirkung auf die allgemeine Gesundheit statistisch abmisst, ergibt sich das bemerkte Resultat, wodurch namentlich die gang und gebe Ansicht, dass nasskalte Jahreszeit enorme Gefahren habe, als völlig in der Luft stehend erhellt.

Im Speciellen ergeben sich folgende Thatsachen:

a) In Bezug auf die Geburtsverhältnisse. Die Zahl der Geburten ist im grossen Ganzen von den Witterungsverhältnissen unabhängig, sofern die socialen Verhältnisse ziemlich stabil bleiben.

Es kamen auf 1000 Einwohner
im Triennium 1829—31 jährl. 35,97 Geburten
„ „ 1857—59 „ 34,36 „
was von der Geburtsziffer in Nassau in den 33 Normaljahren 1818—28 und 1832—53 = 36,72 kaum abweicht. Diese geringe Differenz der Geburtsziffern erklärt sich vielleicht daraus, dass in dem Triennium 1829—31 die billigen Fruchtpreise und die hierdurch relativ geringere Wohlhabenheit nicht zur Eingehung von Ehen einlud, während 1857—59 das seit 1848 eingeführte Gemeindegesetz die Zahl der Ehen unter Mindervermögenden beschränkte.

Auch das Verhältniss der Geborenen zu den Gestorbenen differirt nicht wesentlich.

Auf 1000 Geborene kamen
in den Jahren 1829—31 708,7 Gestorbene
„ „ „ 1857—59 708,1 „
„ „ 33 Normaljahren 685,4 „

Wie auf die Zahl der Schwangerschaften, scheinen die Extreme der Jahreswitterung auch auf das körperliche Befinden der Schwangeren einen Einfluss, der sich in einer Differenz der Zahl der Todtgeborenen äusserte, nicht zu besitzen. Nach *Müller*'s Zusammenstellung waren in dem 26jährigen Zeitraume 1818—43 $4^1/_2$ pCt. aller in Nassau Gestorbenen Todtgeborne, und kamen auf 100 geborene Kinder 3 Todtgeburten. Für die betreffenden Triennien konnten auf Exactheit Anspruch machende Zahlen der Todtgeburten nicht erhalten werden; nur das Amt Wiesbaden lieferte solche.

In demselben waren Todtgeborene:

	in den 26 Jahren 1818—1843	in den 3 Jahren 1829—1831	in den 3 Jahren 1857—1859
	539	54	61
unter 100 Gestorbenen	4,5	4,1	4,4
unter 100 Geborenen	3,05	2,8	3,21.

b) In Bezug auf die Verhältnisse der Mortalität. Die Sterblichkeit im Allgemeinen nnd die Sterblichkeit der Geschlechter zeigte nichts Abweichendes. Auf 1000 Einwohner starben jährlich

im Triennium 1829—31 25,21
„ „ 1857—59 24,75
in den 33 Normaljahren 25,17

Leider lässt sich die Sterblichkeitsziffer der betreffenden Jahre nicht eigens für das männliche und weibliche Geschlecht direkt berechnen. Da indess männliche und weibliche Bevölkerung nach sonstigen Zählungen ziemlich gleich ist, so berechnet sich unter dieser Voraussetzung:

im Triennium 1829—31 . . . . . 25,62 für das männl. und 24,79 für das weibl. Geschl.
„ „ 1857—59 . . . . . 25,31 „ „ „ 24,62 „ „ „ „
in 23 Normaljahren (1818—28u.1832—43) 25,73 „ „ „ 25,23 „ „ „ „

Hiernach würde also für alle 3 Perioden zu Gunsten der weiblichen Bevölkerung eine geringe Differenz (1857—59 um 1,11) nachgewiesen sein. Die Schwankungen der Sterblichkeit in den drei einzelnen Jahren der betreffenden Perioden differiren weder unter einander, noch weichen sie erheblich von den in den Normaljahren beobachteten ab. In den 33 Normaljahren sind bei einer Durchschnittsziffer von 25,17 pro Mille Schwankungen zwischen 29,1 (im Jahre 1834) und 21,5 (im Jahre 1821).

In den beiden Triennien war die Sterblichkeit:

1829 = 26,3	1857 = 25,0
1830 = 24,0	1858 = 26,1
1831 = 25,3	1859 = 23,2

Es zeigt sich also für keins der extremen Triennien eine stetige Ab- und Zunahme der Mortalität, wie man etwa erwarten könnte, sondern auf das mittlere Jahr des nassen Trienniums fällt die je niedrigste, und auf das mittlere Jahr des trockenen Trienniums die je höchste Sterblichkeit der betreffenden Perioden.

Die Sterblichkeit in den einzelnen Monaten konnte für die betreffenden Triennien leider nicht nachgewiesen werden.

Die Absterbeordnung, welche sich aus den sehr genau und vollständig registrirten Altersklassen der Gestorbenen berechnet, liefert im Ganzen nur unbedeutende Zahlenschwankungen. Vielleicht verdient Beachtung, dass:

1) Das kindliche Alter in den nasskalten Jahren (m = 48,0; f = 44,0) und in den trockenwarmen Jahren (m = 48,1; f = 42,9) gegenüber den Normaljahren (m = 50,6; f = 45,5) eine geringere Sterblichkeit zeigte und

2) die Sterblichkeit im Alter über 75 Jahren in den nasskalten Jahren (m = 7,2; f = 7,4) eine grössere war, als in den trockenwarmen Jahren (m = 6,2; f = 5,9) und in den Normaljahren (m = 5,6; f = 5,7).

Endlich findet ein Einfluss der Extreme der Jahreswitterung auf die Selbstmorde nicht statt; den Normaljahren gegenüber scheint sogar eher eine Abnahme vorhanden zu sein. Es kamen vor:

	absolute Zahl	auf 100,000 Einw. jährlich
nach einer Zusammenstellung von *Müller* in den 35 Jahren von 1818—28 und 1832—55	977	7,4
nach einer Zusammenstellung von *Franque* in den 13 Jahren von 1843—55	580	10,6
im Triennium 1829—31	74	6,9
im Triennium 1857—59	121	9,2

c) In Bezug auf die Verhältnisse der Morbilität. Ziffermässig lässt sich das Verhältniss der Gestorbenen zur Krankenzahl in den beiden Triennien aus Mangel einschlägigen Quellenmaterials nicht feststellen.

Eine genauere Untersuchung, die natürlicherweise sich auch auf die einzelnen Aemter erstrecken konnte, gestatteten die einzelnen Krankheitsformen, namentlich diverse acute Krankheiten, mit denen sich die Sanitätsberichte beschäftigen. Es waren dies folgende: 1) Typhus. 2) Ruhr. 3) Brechdurchfall und Cholera nostras s. sporadica. 4) Wechselfieber. 5) Katarrhalfieber. 6) Grippe. 7) Keuchhusten. 8) Angina membranacea und Diphtheritis. 9) Angina parotidea. 10) Masern. 11) Scharlach. 12) Variola und Variolois. 13) Varicella. 14) Erysipelatöse Krankheiten, Furunkeln, Carbunkeln und Panaritien. 15) Gefährliche Insektenstiche.

Alle diese Krankheitsformen kamen in jedem der beiden Triennien vor, mit alleiniger Ausnahme der gefährlichen Insektenstiche, welcher nur die Sanitätsberichte aus den trockenwarmen Jahren gedenken.

Obschon also eine Immunität nicht bestand, so kamen doch die einzelnen Krankheitsgruppen nach Jahren und Aemtern verschieden combinirt vor, sowie auch manche derselben in dem einen oder dem andern Amte, in einem oder dem andern Jahre nicht zur Beobachtung gelangten. In beiden Triennien blieb übrigens der allgemeine Genius morborum der nämliche, d. h. in fast allen acuten Krankheitsfällen von einiger Bedeutung zeigte sich ein Mitergriffensein der sogenannten „ersten Wege," so dass z. B. unter dieser Constitutio stationaria gastrica die exanthematischen Krankheiten beider Triennien ziemlich gleiche Form (die gastrica) des Gesammtkrankheitsbildes, ziemlich gleichen Verlauf, Ausgang, Perniciosität, sowie ziemlich gleiches Verhalten bezüglich der Wahl und des Erfolges der angewendeten Kurmethoden hatten. Daneben

wird in den Sanitätsberichten von 1829—1831 vielfach als Constitutio annua die catarrhalis erwähnt, was in den trockenwarmen Jahren fast gar nicht geschieht. Diese Differenz erklärt sich theils aus der damaligen Verbreitung der epidemischen Grippe, theils direkt aus dem Einflusse der nasskalten Witterung, welche bekanntlich die Entstehung katarrhalischer Krankheiten dermassen begünstigt, dass man schon im gewöhnlichen Leben bei nasskalter Witterung auch an Schnupfen und Katarrhe denkt, gleich als folgten letztere immer jener Witterung, oder sei nur nasskaltes Wetter geeignet, massenhafte Katarrhe zu erzeugen.

Analog der Constitutio catarrhalis in den Jahren 1829 bis 1831 epidemisirten auch Katarrhalfieber und Grippe häufiger, als in dem trockenwarmen Triennium. Die Sanitätsberichte führen aus dem ersten Triennium 17 Epidemien auf.

In den Jahren 1857—59 kamen Katarrhalfieber, insbesondere Katarrhe der Respirations-Organe, unter der Form von Influenza, übrigens ebenfalls als Epidemien vor, über das ganze Land verbreitet im Winter 1857/58. Eine Differenz liegt jedoch noch in der Zeit und Dauer der Epidemien von 1829—31, wo z. B. die Nastätter Epidemie den ganzen Sommer über währte, und auch die 1831er Epidemien bis tief in den Sommer hinein sich ausdehnten, während die 1857—59er Epidemien im Winter (Dezember 1857; Frühjahr 1858; Dezember 1859) herrschten. Eine Ausnahme bildeten jedoch die katarrhalischen Anginen, welche sich vorzugsweise in den Jahren 1857—59 häufig zeigten.

Ausser Grippe und Katarrhalfieber war in den nasskalten Jahren Wechselfieber häufiger, als in den trockenwarmen. Epidemisch kam Intermittens in keinem der beiden Triennien vor; eingeschleppte Fälle wurden in beiden, aber im Triennium 1857—1859 weniger beobachtet.

Keine merkliche Verschiedenheit bezüglich ihrer relativen Frequenz boten Masern, Scharlach, Keuchhusten, Blattern, Brechdurchfall und sporadische Cholera.

Eine grössere Häufigkeit zeigten in den trockenwarmen Jahren, abgesehen von den schon genannten katarrhalischen Anginen, Typhus, katarrhalische Diarrhöen und Ruhr, erysipelatöse Krankheiten, Furunkeln und Panaritien, Varicellen, epidemische Parotitis und Croup, und lässt sich wohl die Ansicht nicht abweisen, dass auf diese Formen, mit Ausnahme der Parotitis epidemica und des Croup, vielleicht auch der Varicellen, die Wärme und der Regenmangel von ebenso wesentlichem Einflusse sind, wie das Gegentheil bei den katarrhalischen Affectionen überhaupt und dem Wechselfieber.

Plötzliche Todesfälle. Professor *Alfonso Corradi* hat eine sehr verdienstliche Arbeit in einer statistischen Zusammenstellung aller innerhalb 35 Jahren, nämlich von 1820—1854, in Bologna vorgekommenen plötzlichen Todesfälle geliefert. Ihre Zahl beträgt 4239. Sie bilden den 23. Theil der ganzen Sterblichkeit, die für diesen Zeitraum 99,906 Todesfälle ausweist. Die grösste Zahl der plötzlichen Todesfälle eines Jahres innerhalb dieses Zeitraums, 148, traf auf das Jahr 1825, die geringste, 96, auf 1822, 3 Jahre (1824, 1839 und 1848) weisen die mittlere jährliche Zahl = 121, in 13 Jahren (1825, 1829, 1830, 1827, 1826, 1853, 1831, 1847, 1826, 1828, 1823, 1832, 1833) findet sich dieses Mittel überschritten, in 19 andern (1834, 1851, 1835, 1837, 1841, 1842, 1838, 1845, 1836, 1849, 1854, 1852, 1840, 1846, 1822) nicht erreicht.

Das Verhältniss der plötzlichen Todesfälle zu der Zahl der Todesfälle überhaupt war ein wechselndes, wie es folgende Tabelle, in welcher die Todesfälle überhaupt und die plötzlichen besonders immer für einen 5jährigen Zeitraum zusammengestellt sich finden, zeigt:

Quinquennium	Summa aller Todesfälle in 5 Jahren	Summa der plötzlichen	Verhältniss derselben auf 1000 Todesfälle
1820—1825	13168	583	44,27
1825—1829	13081	713	54,50
1830—1834	14802	653	44,11
1835—1839	14214	581	40,87
1840—1844	14131	551	38,99
1845—1849	16065	580	36,16
1850—1854	14445	578	40,01

Der fünfjährige Zeitraum 1825—29 nimmt den höchsten Rang sowohl nach der absoluten Zahl (713) als dem relativen Verhältniss (54,50) der plötzlichen Todesfälle ein.

Wie die plötzlichen Todesfälle sich nicht alljährig in gleicher Zahl ereignen, so vertheilen sie sich auch sehr verschieden auf die einzelnen Monate, wie es folgende Tabelle ausweist:

I. Semester.	Totalsumme	jährl. Mittel	II. Semester.	Totalsumme	jährl. Mittel
Januar	551	15,74	December	429	12,26
Februar	471	13,45	November	346	9,88
März	420	12,00	October	315	9,00
April	340	9,71	Juli	279	7,97
Mai	335	9,57	September	257	7,34
Juni	241	6,88	August	255	7,28
Summa	2358		Summa	1881	

Die grösste Zahl der plötzlichen Todesfälle trifft auf die Wintermonate, wie es folgende Tabelle noch ersichtlicher macht:

Winter		Frühling		Sommer		Herbst	
December	429	März	420	Juni	241	September	257
Januar	551	April	340	Juli	279	October	315
Februar	471	Mai	335	August	255	November	346
	1451		1095		775		918

Es ereignete sich demnach zu Bologna in dem bezeichneten Zeitraum
die grösste Zahl der plötzlichen Todesfälle 1451 im Winter, dessen mittl. Temp. = $2^0,7$ C.
die darnachfolgende Zahl 1095 im Frühling, „ „ „ = $13^0,2$ C.
die nächstfolgende Zahl 918 im Herbst „ „ „ = $14^0,0$ C.
die geringste Zahl 775 im Sommer „ „ „ = $24^0,4$ C.

Unter den plötzlichen Todes Verstorbenen waren
Männer: 2398 im jährl. Durchschnitt 68,51
Frauen: 1841 „ „ „ 52,60.

Ueber das Verhältniss des Alters gibt folgende Tabelle Aufschluss:

Alter		Summa der plötzl. Todesfälle	Männer	Frauen
Kindheit	von 2—7 Jahren	6	5	1
	„ 8—13 „	4	3	1
Jugend	„ 14—24 „	51	31	20
männl. Alter	„ 25—34 „	119	67	52
	„ 35—44 „	281	185	96
	„ 45—59 „	908	558	350
Greisenalter	„ 60—69 „	1194	662	532
	„ 70—79 „	1211	643	568
	„ 80—89 „	397	202	195
	„ 90—94 „	16	9	7
	„ 95 „	2	1	1
		4189	2366	1823

Das Vorwiegen im höhern Alter zeigt folgende Zusammenstellung:

	Plötzl. Todesfälle.	Männer.	Frauen.
In den ersten 45 Jahren	461	291	170
„ „ zweiten „ „	3728	2075	1653

Unter 150 Fällen, bei welchen *C.* die anatomischen Befunde sammelte, waren im Herzen die zum plötzlichen Tod führenden Veränderungen am öftesten nachweisbar, nämlich in 43, in 39 Fällen in den Respirationsorganen, in 26 in der Aorta und nur in 7 Fällen im Gehirn.—

Meran.

Nach Dr. *J. Pircher* aus Meran bestehen die Vorzüge daselbst als klimatischer Kurort in der Möglichkeit für den Kranken, hier das ganze Jahr unter gemässigten klimatischen Verhältnissen zuzubringen, in der vorwaltenden Reinheit des Himmels, bei einer auffallend geringen Häufigkeit von Wind und Regen, in der mässig trockenen Luft, welche zwischen der Feuchtigkeit Venedig's und der Trockenheit Cairo's die Mitte hält, in den Kurmitteln, in der Billigkeit und in seiner südlichen Lage auf deutschem Boden. — Er verschweigt aber auch nicht die Schattenseiten. Meran ist unter allen diesseits der Alpen gelegenen klimatischen Kurorten der nördlichste. Desswegen hat es auch, ungeachtet seiner sehr geschützten Lage unter allen diesen Kurorten, mit Ausnahme des kälteren Montreux am Genfersee, die niedrigste Temperatur. Der Kranke kann daher in Meran noch keinen eigentlichen Süden erwarten, wo es keinen Winter gibt und wo Citronen- und Orangenbäume im Freien fortkommen. Im Gegentheile ist der Winter in Meran manchmal recht empfindlich kalt, aber — er ist kurz. Man kann annehmen, dass der eigentliche Winter nicht über 5 Wochen dauert, das ist von Weihnachten, wo die letzten im Freien gewachsenen Rosen oft noch die Christbäume zieren, bis Anfang Februar, wo Veilchen und Anemonen wieder vielfach blühen. Aber die fast absolute Windstille und die grosse Klarheit des Himmels machen es selbst dem empfindlichsten Kranken möglich, während des ganzen Winters im Sonnenschein im Freien zu sitzen, was in bedeutend wärmeren Kurorten bei den vielen windigen Tagen oft nicht möglich ist.

Nach *v. Tschirschky's* (der selbst Kurgast war) gewissenhaften 10jährigen Aufzeichnungen kommen im Januar nur 6 Tage vor, wo der Kranke nicht ausgehen kann. Immerhin möge man sich aber keine Illusionen machen und in Meran nicht den ewigen Frühling suchen; man versehe sich im Gegentheil zur Winterreise nach Meran stets mit Winterkleidern (selbst Pelze können nicht überflüssig sein), und mache sich darauf gefasst, vielleicht manches Jahr dort auch mehr Schnee zu sehen, als man in einem klimatischen Kurorte erwartet hätte.

Curorte in Graubündten.

In der Beilage zur „Allgemeinen Zeitung" findet sich von einem Ungenannten eine Schilderung der Kurorte und Bäder in Graubündten. Die zahlreichen Luftkurorte in den hochgelegenen Thälern dieses Kantons werden mit kurzer Angabe ihrer Lage, Umgebung, des Unterkommens, das die alljährig aus der Schweiz und andern Ländern in grosser Zahl zum Genuss der grossartigen Gebirgsnatur und stärkenden Alpenluft dahin Wandernden finden können, aufgezählt.

Nizza.

Wir haben in einem früheren Jahresberichte eine deutsche Abhandlung von Dr. *H. Lippert* über Nizza besprochen. Bei der Durchsicht der im letzten Jahre in französischer Sprache geschriebenen und mehr für das grosse Publikum berechneten Schrift über diesen klimatischen Curort fielen uns keine neuen Thatsachen auf, wesshalb diese kurze Anzeige ihres Erscheinens genügt.

Mentone.

Dr. *J. Henry Bennet*, der zur Wiederherstellung seiner geschwächten Gesundheit zu wiederholtenmalen Mentone, diese nun französische Stadt in der Riviera, zum Winteraufenthalt erwählte, hat über dasselbe, *Corsica* und *Biarritz* ein Schriftchen veröffentlicht, das in zweiter Auflage von *Gottfr. C. Hahn*, Sprachlehrer in Mainz, ins Deutsche übersetzt wurde. Mentone ist eine kleine, auch jetzt noch in jeder Hinsicht den italienischen Städten ähnliche Stadt von 5000 Einwohnern, und liegt im 42° der Breite etwa 5 deutsche Meilen östlich von Nizza an dem Fusse der Seealpen. Die Stadt ist durch Berge, die sie von 3 Seiten umgeben, gegen die Nordwest-, Nord- und Nordostwinde geschützt. Für das milde Klima derselben spricht die von *B.* angeführte Thatsache, dass der Limonienbaum dort das ganze Jahr blüht und 4 verschiedene Ernten hervorbringt. Neben ihm gedeihen Olivenbäume, Fichten, Wachholder, Epheu und die Myrte. Die die Stadt umgebenden Berge sind von Jura- und Hummaliten-Kalk gebildet. In demselben befinden sich in der Nähe von Mentone an der Küste mehrere ziemlich grosse Felsenhöhlen mit Knochen grosser und kleiner Säugethiere, in welchen der Schweizer Geologe *Forel* 1858 steinerne Waffen, Messer und Gefässe, die Zeugen von Völkerstämmen der frühsten Culturepochen des Menschengeschlechts, fand. Die Charakteristik des Klimas von Mentone, wie es sich während der 3 Winter von 1859—62, die ungewöhnlich streng waren, erwies, gibt *B.* in folgender Weise: Keine Kälte, kein Nebel, wenige Regentage, ein heller Himmel, eine heisse, glänzende Sonne, wenn es nicht regnete; eine ziemlich kalte und frostige Nachttemperatur, eine ziemlich empfindliche Kälte der Atmos-

phäre den Winter über ausserhalb der Sonnenstrahlen. Ist dagegen die Sonne von Wolken verfinstert oder fällt Regen, so ist es so frostig wie an einem rieselnden Novembertage im Norden. Da jedoch Regen nur an wenig Tagen und dann nicht immer den ganzen Tag durch fällt, und im Winter unter 6 Tagen 5 durchgehends hell, klar und warm sind, so kann man sich zur Zufriedenheit und Kräftigung der Gesundheit ganz gut von 10—4 oder 5 Uhr der Bewegung im Freien hingeben.

Nach *M. de Brea*'s, eines Eingebornen von Mentone, jüngst herausgegebenen meteorologischen Tabellen, die sich auf eine zehnjährige Beobachtung (von 1851—61) gründen, beläuft sich die Durchschnittszahl der Tage und Nächte, an welchen es daselbst regnet, auf 80, auf 20 mehr als zu Nizza. Die mittlere höchste Temperatur war im Januar im Schatten + 9, im Februar + $8^1/_2$.

Für die monatliche mittlere Temperatur gibt *de Brea* folgende Tabelle:

Januar	$7^1/_4{}^0$ R.
Februar	$7^1/_2$ „
März	9 „
April	$11^1/_4$ „
Mai	14 „
Juni	17 „
Juli	19 „
August	19 „
September	$16^1/_2$ „
Oktober	$14^1/_4$ „
November	$9^3/_4$ „
Dezember	$7^1/_2$ „
Jährl. mittlere Temperatur	$12^3/_4{}^0$ R.

Den höchsten Temperaturgrad, $25^1/_2{}^0$ R., beobachtete man am 3. August 1859, den niedrigsten, $^1/_2{}^0$ R., den 22. Januar 1855.

Während der 3 Winter, die *B.* in Mentone zubrachte, schwankte die fremde Bevölkerung zwischen 200 und 400 aus allen europäischen Nationen, doch vorwiegend Engländern und Franzosen. Die meisten Patienten litten an Lungenschwindsucht in ihren verschiedenen Abstufungen. Diejenigen, welche sich noch in dem ersten oder zweiten Grade der Krankheit befanden und noch Lebenskraft hatten, befanden sich dort meist wohl. Bei vielen jungen Personen hat *B.* wohlmarkirte tuberkelartige Ansätze verschwinden und sich nach und nach auflösen sehen. Bei im mittlern Alter stehenden, überarbeiteten Personen ist der Besserungszustand noch augenscheinlicher gewesen. Die sich in spätern Graden der Schwindsucht befindlichen, scheinen wenig Vortheil aus der Veränderung der Luft zu ziehen. Sie leiden von der Kälte, dem Winde und besonders dem Eintritte des nassen, fröstelnden Wetters. Manche empfinden den Abgang von Bequemlichkeiten und die Trennung von ihren Freunden bitter. Die Umgegend ist einladend zu Ausflügen zu Fuss und zu Wagen. Die Eingebornen Mentone's sind gegen Fremde freundlich, ein Casino, reichlich mit Zeitungen versehen, bietet Gelegenheit zu Spiel und Tanz. Die Preise der Lebensbedürfnisse sind in den letzten Jahren gestiegen, so dass man dort gegenwärtig wenigstens ebenso theuer lebt, als in Nizza.

B. besuchte von Mentone aus die beiden Plätze Riviera und Corsica, auf dem sich nach seiner Meinung Ajaccio und Bastia als Winteraufenthaltsorte, Orezzo und Guagno als Sommeraufenthaltsorte für Kranke empfehlen, letztere besonders für Wechselfieberkranke, für Schwindsüchtige sind beide nicht hoch genug gelegen.

Schliesslich gibt *B.* einige Bemerkungen über Biarritz, das nun auch mehr und mehr als Winteraufenthalt von Kranken besucht wird. Es liegt unter demselben Breitegrade wie Pau, nämlich dem 43°. Im Monat Januar 1862 war die mittlere Wärme + 6° R. Im Februar aber war es mehrere Tage sehr kalt, das Thermometer fiel auf — $3^1/_2{}^0$ R. Das Leben soll dort im Winter so billig sein wie im Sommer und Herbst, zur Zeit der Anwesenheit der Seebadgäste theuer.

Ajaccio.

Walker gibt eine kurze Schilderung des Winterklimas von Ajaccio. Diese Hauptstadt von Corsika unter 42° n. Br. und 8° ö. L. gelegen, ist auf einer Landzunge gebaut, hat 14000 Einwohner und schöne Plätze und Aussichten. Ausser einer Gemäldegallerie von mehr als 1000 Bildern, einem Geschenk des Cardinals Fesch an die Stadt, und einem Mausoleum von Marmor, jüngst errichtet zur Aufbewahrung der sterblichen Ueberreste der Frau Laetitia und mehrerer andern Glieder der Napoleonischen Familie, enthält die Stadt keine Merkwürdigkeiten. Die Hotels sind weder gut noch rein und bieten wenig Comfort. An Trinkwasser ist im Winter und im Sommer kein Mangel. Der Gesundheitsstand ist ein günstiger. Im Sommer und Herbst kommen unter den untern Klassen der Bevölkerung einige Malariafieber vor. Die eingeborne wie die französische Bevölkerung ist gastfreundlich gegen Fremde. Die Umgegend der Stadt ist malerisch und mit einer südlichen Vegetation: Palmen, Orangen, Cactus, Oelbäumen. Die Mandelbäume blühen schon in der Mitte des Januar. Das Wetter ist im Winter hier günstig. Die Luft ist rein und der Himmel mehrere Tage nacheinander heiter. Die Zahl der Regentage ist gering. Der Regen wird von dem trockenen, porösen Boden rasch aufgesogen, so dass er das Aus-

gehen nicht verhindert. Der häufigste Wind ist der von Südwesten. Durch eine Reihe von Bergen ist die Stadt gegen Nordwesten vor dem Mistral geschützt. Die bei Tage wehenden Seewinde sind erfrischend, die bei Nacht vor den schneebedeckten Bergen herabsinkenden Landwinde sind kalt und müssen von Kranken sorgfältig gemieden werden. Im Dezember 1862 war der höchste Thermometerstand 56° F., der niederste 33°. Es fiel an 3 Tagen Regen, der Wind wehte nicht stark. Die erste Hälfte des Januars 1863 war das Wetter unfreundlich und stürmisch, der spätere Theil hell. Der Wind wehte meist aus Nordwest und West, an 8 Tagen regnete es. Der höchste Thermometerstand war 60°, der niederste 40°. Der Februar war schön, windstill, ohne Regen. Einige Nächte waren sehr kalt, so dass sich an der Seeküste stellenweise Eis zeigte. Der höchste Thermometerstand war 58°, der niederste 33°. Im März war das Wetter weniger freundlich, mehr windig. Der Wind wehte vorherrschend aus West, mehrere Tage fiel Regen. Der höchste Thermometerstand war 62°, der niederste 39°. Der April war schön und windstill, nur an einigen Tagen gab es kurze Regenschauer. Die höchste Temperatur war 60°, die niederste 46°. Im letzten Theil des Märzmonats steigt die Temperatur empfindlich und wird mit Ende April zu hoch für Kranke. Die Mitte Oktobers erscheint als die geeignete Zeit, für den Winteraufenthalt in Ajaccio einzutreffen. *Walker* hält den Ort für gleich den als die besten bekannten in Süd-Europa. Der Winter fehlt hier eigentlich mit der Kälte, wie man an sie in England gewöhnt ist, die Sonne ist immer so kräftig, dass ein Sonnenschirm angenehmen Schutz gewährt. Die kleine harmlose Eidechse sieht man den ganzen Tag über sich sonnen, und die Schwalbe darüber in freier Luft streichen.

Sanitarien in Indien.

M. J. Moore räumt unter allen Massregeln, die man in Indien ergriffen hat, um die Gesundheit der Europäer zu schützen, den ersten Rang den Stationen auf Höhen, den Sanitarien ein. Welche Ausdehnung dieselben gewonnen haben, dafür zeugt die Thatsache, dass in einem jüngst erschienenen officiellen Bericht von der Ausdehnung und Beschaffenheit der Sanitäts-Einrichtungen für die europäischen Truppen in den 3 Präsidentschaften einige 30 solche Stationen beschrieben sind. *Moore* sagt voraus, dass in nicht ferner Zeit, wenn der Vortheil des Höhen-Klimas noch mehr gewürdigt sein wird, und Eisenbahnen das ganze Land durchziehen, die Mehrzahl der Truppen auf den Höhen garnisoniren, und dass es nimmer wie jetzt die Regel sein wird, dass ein Europäisches Regiment in den Ebenen sein Standquartier hat.

Dr. *W. Ireland* hat wie über Kussouli (s. den Bericht des vergangenen Jahres) so über das nur eine Meile davon entfernte, auf der Höhe von Sanauer 6000′ hoch gelegene Lawrence Asylum, das für Kinder europäischer Soldaten gegründet wurde, im Edinburger Med. Journal berichtet. Die Verhältnisszahl der Erkrankungen betrug in den ersten 8 Jahren von seiner Gründung im Jahre 1847 bis 1855 im Durchschnitt 4,5 Procent. Im Jahr 1857 ward die Anstalt, nachdem früher schon eine Keuchhusten und Masern-Epidemie dort geherrscht hatte, von der Cholera heimgesucht, an der 35 Kinder erkrankten und 12 starben. Die Gesammtsumme der Todesfälle in den ersten 10 Jahren des Bestehens des Instituts beläuft sich bei einer durchschnittlichen Zahl von 203 Kindern im Alter von 3 bis 16 Jahren auf 40, d. i. 1,97 Procent jährlich. Influenza kömmt jährlich dort vor. Die häufigste Krankheit ist Diarrhoe, wie in Kussouli. Höher gelegene Sanitarien wie Darjeling (8008 Fuss), Muree (7300), Landour (6766) sind von dieser endemischen Diarrhoe frei. Häufig kommt bei den Kindern Ophthalmie zur Beobachtung, im Jahr 1854 in 21 Fällen. Herzaffectionen, Rheumatismus, Kropf, zu denen der Aufenthalt auf Höhen disponiren soll, fand er nicht unter den Bewohnern der Höhe Sanauer.

Egypten.

Dr. *B. Schnepp*, französischer Medecin-Sanitaire zu Alexandrien, hat nach längerm Aufenthalt in Egypten nach einem kurzen Programm, das ihm sein Lehrer *Bayer* gegeben, eine Schrift über das Klima dieses Landes und seinen Werth als Winteraufenthalt für Brustkranke veröffentlicht, von einer Gründlichkeit, wie wir wenige für andere solche Krankenstationen besitzen. Nach einer Einleitung über den gegenwärtigen Stand der Climatologie bespricht *Sch.* im ersten Theil das Klima Egyptens. Zwischen dem 31° 37′ und dem 24° 1′ 25″ n. Breite und dem 27° und 32° ö. L. nach dem Meridian von Paris gelegen, gehört dieses Land dem warmen Klima an, denn die mittlere Temperatur in seinen ausgedehnten Landstrichen ist über 20°. Nach den grossen Unterschieden der Temperatur, des Luftdrucks und der Feuchtigkeit der Windrichtung etc. in denselben theilt er das ganze Gebiet in 3 Theile: die Küste mit Alexandrien, das Binnenland mit Cairo und Ober-Egypten. Zuerst beschreibt *Sch.* den Boden des Nilthals, dessen oberste Schichte in einer Tiefe von 8—12 Metres der Schlamm des Flusses bildet, darunter befindet sich eine wenig dichte Schichte Sand und unter dieser

eine Schichte feinen Quarz- und Glimmersands; an den Gränzen der Wüste erheben sich Kalkbänke, die nach *Dolomieu* auch das Flussbett bilden.

Nach der Berechnung der Geologen der französischen Commission besitzt Egypten nur 2 Millionen Hectaren cultivirbaren Landes. Jedes Jahr bald nach dem Anfang der Tropenregen schwillt der Nil an. Jene fallen in Abyssinien im April, in Chartum im Mai. In Ober-Egypten durchbricht er die Dämme im Mai und Juni, im Delta erst um den 15. oder 25. August, nach dem Einbruch des Chalige, des grossen Dammes von Cairo.

Sehr ausführlich handelt das 3. Capitel von der Meteorologie von Egypten, und zwar im § 1 von der der nördlichen Station des Landes. Nach seinen 3jährigen Beobachtungen vom 1. October 1858 bis 1. October 1861 beträgt die mittlere jährliche Temperatur zu Alexandrien 21°34. Die Schwankungen des Thermometers innerhalb eines Jahres reichen von 7°7 (am 9. Januar 1859) bis 38°6 (am 7. Mai desselben Jahres.) Der grösste Unterschied zwischen tiefer und hoher Temperatur kann 30°9 in einem Jahre betragen. Die mittlere Temperatur der wärmsten Monate berechnet sich auf 27°84, die der kältesten auf 11°11. Erstere trifft immer auf den August, letztere auf den Januar. Die Temperatur übt in Nieder-Egypten nachtheiligen Einfluss durch den grossen Unterschied der aufeinanderfolgenden Monate, ja der Tage. Die grössten Schwankungen ereignen sich am Ende des Winters durch die Südwinde, Khamsin, die im März, April und Mai, manchmal auch am Ende des Februar wehen. So erhob sich z. B. im Jahre 1859 durch den Einfluss dieses Windes die Temperatur am 7. Mai plötzlich auf 38°6, während die mittlere Temperatur des Monats nur 25° war. Am 15. Mai 1860 zeigte das Thermometer am Morgen bei O. S. O. Wind 18°6; da der Wind ganz nach Süden umsprang, stieg das Thermometer bald darauf auf 38° in weniger als 12 Stunden Temperaturschwankungen von 19°4. Die jedes Jahr um dieselbe Zeit eintretenden plötzlichen Temperaturschwankungen haben eine sehr nachtheilige Einwirkung auf Pflanzen, Thiere und den Menschen. Die mittlere tägliche Temperaturschwankung beträgt 6° — 7°, die monatliche 20° und selbst 21°.

Diese grossen Schwankungen beobachtet man vorzüglich im Winter und Frühling, der Zeit, wo es sich um einen Aufenthalt der Kranken in Alexandrien handelte. Dazu kommt, dass man nach den Erfahrungen aller Reisenden in warmen Ländern, bei gleichen Temperaturgraden in diesen im Winter mehr friert als in Orten der gemässigten Zone, was wohl von der grossen Reinheit der Luft und ihrer geringeren Dichtigkeit abhängt. Diese grossen Temperaturwechsel kommen von den herrschenden Winden, den kalten und feuchten vom Norden über das Meer, und den warmen und trockenen vom Aequator her wehenden in dem zwischen einem weiten Meeresbecken und den ausgedehnten Wüsteneien Afrikas gelegenen Landstriche.

Der mittlere jährliche Luftdruck stellte sich nach den dreijährigen Beobachtungen als 759Mm.40 heraus. Der stärkste Luftdruck trifft auf die Wintermonate, so das Maximum im Jahr 1859 = 774Mm.25 auf den 17. Januar, im folgenden Jahr fiel es auf den März. Aber das absolute Minimum 750 Mm. traf auch auf den Februar 1860. Daraus ergibt sich, dass sich die grössten Barometerschwankungen im Winter ereignen, die niedrigsten Monatsmittel fallen in den Frühling und Sommer, hernach steigt der Luftdruck fast regelmässig vom September bis Januar, um vom Februar bis August herabzusinken. Die mittleren monatlichen Differenzen des Barometers sinken selten unter 4 Mm. in den Sommermonaten, während sie im Winter 12, 13 und selbst 15 Mm.47 erreichen, wie im Februar 1860. Einen bedeutenden Einfluss auf den Stand des Barometers äussert der Khamsin, beim Herannahen desselben fällt der Barometer von 4 auf 5 Mm. und selbst auf 7 Mm. Mit seinem Aufhören sieht man die Quecksilbersäule merklich steigen. Im Nilthal herrscht auch abwechselnd mit dem Khamsin im Februar, März und April ein sehr heftiger Wind aus O. N. O., der auch durch ein merkliches Sinken des Barometers sich ankündigt.

Nach 3jährigen, von *Sch.* tabellarisch mitgetheilten Beobachtungen, herrscht im Küstenland des Delta der Westwind vor, dann kömmt der Nordwind, selten weht der Ost. Erstere beiden wehen in allen Monaten des Jahres und vorzüglich im Sommer, in welcher Zeit sie die grosse Hitze mildern. Der Ostwind zeigt sich nur im Frühling, der Südwind erscheint im Dezember in schwacher Proportion, um mit dem Monat Mai ganz aufzuhören. Auf den Winter, die Zeit des Aufenthalts für Kranke, wehen die Winde aus den verschiedensten Richtungen, und führen so beständige Veränderungen in den atmosphärischen Erscheinungen mit sich. Der Khamsin herrscht nicht gleich lang in jedem Jahr, im Jahr 1858/59 hat ihn *Sch.* 17mal, im folgenden Jahr 14mal, und im nächsten 16mal beobachtet. Selten dauert er vier Tage nacheinander an, mit seiner Dauer steigt seine Intensität. Er ist sehr warm, er steigert die Temperatur der Luft im Delta rasch um 20° und selbst 25°. Auffallend ist auch seine Trockenheit, er vermindert um ein Viertel die Dichtigkeit des Wasserdunstes in der Luft. Während der mittlere Grad der Feuchtigkeit

zu Alexandrien 60—65 beträgt, so setzt ihn der Khamsin rasch auf 16 und selbst 15 von 100 herab. Die Einwirkung dieses Wüstenwinds macht sich auf alle organischen Wesen bemerklich. Sein heisser und trockener Hauch benachtheiligt Blätter, Blüthen und Früchte in ihrer Entwicklung. Bei seinem Nahen werden die Thiere unruhig, selbst die Menschen beschleicht eine gewisse Aengstlichkeit. Das Athmen wird kurz und beschwerlich, die Circulation beschleunigt, die beträchtliche Steigerung der Lungenexhalation und der Hauttransspiration ruft Congestionen nach Kopf, Lungen und der Peripherie des Körpers hervor. Daher die Empfindung von Schwere des Kopfs, das Nasenbluten, die Trockenheit der Haut und der unlöschbare Durst. Unter allen meteorologischen Erscheinungen ist in Egypten und selbst im Delta die Heiterkeit des Himmels die beständigste. Wolkige Tage sind Ausnahmen. Bedeckter Himmel währt selten einen ganzen Tag lang. Das gilt auch vom Regen. Als mittlere Zahl der Regentage fand *Sch.* 55 im Jahr, im Maximum von 65 und im Minimum von 47 Regentagen. Darunter sind Tage, an welchen der Regen nur einige Minuten, oder höchstens ein paar Stunden andauerte. Selten hindert er am Ausgehen. Stürme sind im Ganzen selten in Egypten und zeigen sich vorzüglich zur Regenzeit im Dezember und Januar. In diesen Monaten sah *Sch.* auch in jedem Jahr Hagel. In 2 Monaten fiel in Alexandrien im Mittel 255 Mm.5 Regen, die Erde empfängt also dort in der kurzen Zeit mehr als die Hälfte der Quantität Regenwassers, die in Frankreich in 12 Monaten fällt. Die Regenzeit im Delta ist zugleich die kühlste, und der thierische Organismus leidet vorzüglich unter dem Einfluss dieser feuchten Kälte. Nebel zeigen sich in Nieder-Egypten am Ende der heissen Jahreszeit, die im Verhältniss des Herannahens des Winters an Häufigkeit und Intensität zunehmen, doch verschwinden sie höchstens einige Stunden nach Sonnenaufgang. Als Resultat zahlreicher Beobachtungen über die Luftfeuchtigkeit hat *Sch.* das jährliche Mittel 60,7 gefunden, während der höchste Grad 90 auf 100 ist, der niederste 16, so dass die Schwankungen der Luftfeuchtigkeit 74 Grad betragen. Dieselben sind besonders, wenn der Khamsin weht, manchmal an einem und demselben Tage sehr beträchtlich, so sah *Sch.* die Luftfeuchtigkeit in wenig Stunden von 87 auf 16 Grad, was eine Differenz von 71 gibt, fallen.

Im § 2 bespricht *Sch.* die mittlere Station von Egypten mit Cairo. Die Stadt lehnt sich an den letzten Ausläufer der arabischen Bergkette, und liegt unterm 30°2'21 n. Br. und 28° 58'30 östlicher Länge von Paris, 18 Mm.66 über dem Meeresspiegel. Obgleich die Stadt seit 60 Jahren gegen Westen sich bedeutend ausgedehnt hat, glaubt *Sch.*, dass ihre Bevölkerung, die man auf 260,000 Seelen schätzt, wahrscheinlich in der Zeit sich nicht vermehrt hat.

Grosse Gärten umgeben die westlichen und nördlichen Stadttheile, in denen man eine üppige Vegetation: Orangen, Acacien, Sicomoren, Myrten, Bananen und Dattelpalmen sehen kann. *Sch.* hat sich nur zeitweise dort aufgehalten, und gibt uns über das Klima der Hauptstadt Egyptens nur die Beobachtungen Anderer, die meist schon bekannt sind, in deren Auszuge wir uns darum auch kürzer fassen können.

Die mittlere jährliche Temperatur der Luft beträgt 22,07, die Extreme sind 40°,87 im Mai uud 4°,40 im Februar, also eine Differenz von 36°47 im Zeitraum von 3 Monaten. Der Unterschied zwischen dem mittlern Maximum und Minimum in den Wintermonaten bleibt selten unter 10 Graden, aber der Unterschied der Extreme dieser Monate zusammen genommen, ist noch viel grösser, er erhebt sich bis 20 und 22°, und diese beträchtlichen Variationen werden dem Europäer sehr empfindlich beim Winteraufenthalt in Cairo. Cairo hat im Sommer eine viel höhere Temperatur als Alexandrien, während im Winter der Thermometer dort tiefer sinkt. Das Klima ist in Cairo veränderlicher als in Alexandrien, es hat mehr ein Klima mit continentalem Charakter, während das von Alexandrien sich dem Seeklima nähert. Der mittlere Luftdruck berechnet sich auf 758 Mm.57. Der Unterschied zwischen den Barometerständen erhebt sich bis zu 18 Mm.74. Die Winde aus Nord und Ost herrschen vor, seltner wehen Westwinde, und noch weniger Südwind, der Chamsin erhebt sich im Mittel 12mal im Jahr. Der Himmel ist fast immer heiter. Es regnet auch hier, und wie *Ruer-Bey* im April 1832 beobachtet hat, manchmal 3 Tage nacheinander, doch fällt in Cairo 10mal weniger Regen als in Alexandrien.

§ 3 handelt von den Stationen Oberegyptens. Der Verfasser hat diese Reise selbst im Januar 1859 gemacht, und benutzt sein Beobachtungs-Journal, mit den spärlichen Mittheilungen anderer Reisenden, für die Meteorologie des obern Nilthals. Die Reise in Oberegypten erstreckt sich gewöhnlich von Cairo bis zum ersten oder zweiten Cataracte. Gewöhnlich ist die Insel Philoe das Ziel der Kranken, doch dringen manche auch bis Korosec und selbst Wadi-Halfa aufwärts. Auf diesem langen Wege von 30° bis 22° n. Br. gelangt der Reisende in der Richtung von Nord nach Süd in die heisse Zone. Man macht die Reise nur auf einer Nilbarke, die man in Cairo mit dem Nöthigen ausrüsten lassen muss, da man auf dem ganzen Wege kein Hotel oder passendes Haus trifft.

Man muss sich wohl mit warmen Kleidern versehen, und wenn man manchmal am Lande frische Luft schöpfen will, mit Zelten zum Schutz vor der Sonne. Die Fahrt auf dem Nil beginnt gewöhnlich im Dezember und dauert hinauf und herab ungefähr 4 Monate. Die Windrichtung ist vorwiegend die westliche und nordwestliche, seltner die östliche. Die Südwinde scheinen mehr als im Delta zu wehen, und zwar schon im Februar. Sie haben nur am Tage die Form und die Charactere des Khamsin, gegen Abend schlagen sie in östliche oder westliche Richtung um. Die mittlere Lufttemperatur im Winter wird zu $18^0$6, aber mit beträchtlichen täglichen Variationen angegeben. So zählt man in Theben manchmal bei Sonnenaufgang 2^0 und um Mittag 30^0. Doch ist die Temperatur auf dem Nilfluss constanter, als auf dem nahen Lande.

In § 4 schildert *Sch.* die Flora und die Fauna Egyptens. Die Vegetation hat zweierlei Charakter nach der verschiedenen Bodenbeschaffenheit des angeschwemmten Schlamms am Nil und des Küstensandes. Neben den oben schon genannten Bäumen findet man am Flusse: Nymphora, grosse Riedgrässer etc., in der Wüste dagegen meist niedrige, sparrige Pflanzen, wie Stachys, Astragalus, Chrysocoma, Convolvulus, Borragineen und Gräser mit hölzernen Stengeln, auch Saftpflanzen wie Mesembryanthemum, Zogophyllum und Cactus, Getreid, Mais, Bohnen, Doma, Reis, Baumwolle und Zuckerrohr werden von den Fellahs angebaut. Der Einförmigkeit und Nacktheit des Bodens und dem Mangel an Wäldern entspricht die Thierwelt, die gering an Zahl, eintönig in der Farbe ist.

Vorzüglich zahlreich ist die Klasse der Sumpfvögel an den Kanälen des Nil. Unter den Hausthieren sind die Pferde, Maulthiere, die Kameele und Schaafe sehr der Phthisis tuberculosis ausgesetzt. Unter den gegenwärtigen Bewohnern des Landes unterscheidet *Sch.* die Nachkommen der alten Egyptier der Pharaonen-Zeit, die die Dörfer von Said und der Thebais bewohnen, gewisse der Fellah oder arabischen Arbeiter: Sie sind von den eigentlich sogenannten Arabern verschieden durch den Bau und die Züge, die sich auf den Monumenten des alten Egyptens finden: die Kopfbildung, feine, etwas lange, gerade Nase, die schön geschlitzten und grossgeöffneten Augen mit schwarzen und wenig gewölbten Augenbraunen, gerade, niedre und breite Stirne, kleiner Mund, ebenmässiger Körperbau, — die eigentlich sogenannten Araber, die Nachkommen der eingewanderten Eroberer des Landes, von grossem Körperbau, mit rohen Zügen, robusten wenig fetten Gliedmassen, mit leicht gebogner, grosser Nase, hoher, nach vorwärts gewölbter Stirne, seitlicher Abplattung des Schädels, — die Beduinen, die sich von den Arabern durch die Länge ihres Wuchses und ihrer Arme und Beine, ihre offene Physiognomie mit durchbohrenden schwarzen Augen und ein langes Kinn, einen Ausdruck grosser Kühnheit unterscheiden, — die Copten, ein zweiter Zweig der directen Abkömmlinge der eingebornen pharaonischen Bevölkerung, der zerstreut an den Ufern des Nils lebt, und fast ganz seine eigenthümliche Sprache verlernt hat, — die Fischer am See Menzaleh, die fast ausschliesslich von den Fischen der Seen des Delta leben, und in deren Gesichtszügen der gelehrte *C. Mariette* auffallende Aehnlichkeit mit den egyptischen Sphinxen gefunden hat, — die Juden, die *Sch.* für neueingewandert hält, wie die dort lebenden Griechen und Türken und die kriegerischen Stämme aus den Ländern vom Caucasus, Georgien, Mingrelien u. s. w., die unter dem Namen der Mameluken das Land seit mehreren Jahrhunderten verwüstet haben. Sie haben sich im Lande nicht acclimatisirt und fortgepflanzt wie die Egyptier. Wie schon *Volney* sagte, existirt von keiner ihrer Familien die zweite Generation, alle ihre Kinder sterben im ersten oder zweiten Jahre. *Sch.* glaubt, dass die Abkömmlinge des Zapet sich in Egypten nicht erhalten, dass die äthiopische Raçe in dem nördlichen Theile des Nilthals schnell degenerirt, und das ursprüngliche und eingeborne Volk Egyptens von der Familie des Cham stammt.

Im II. Theil des Werkes untersucht *Sch.* im 1. Capitel, welchen Platz Egypten nach seinen meteorologischen Verhältnissen unter den als Winteraufenthalt für Kranke gerühmten climatischen Kurorten einnehmen soll. Er vergleicht desshalb auf mehreren Tabellen die mittlere Temperatur, ihren Wechsel, den Luftdruck, die Regenmenge, die Luftfeuchtigkeit, die herrschenden Winde, wie sie oben dargestellt sind, mit denselben meteorologischen Momenten zu Pau, Hyères, Nizza, Venedig, Rom, Neapel, Palermo, Malta, Malaga, Madeira und Algier. Er kömmt dabei zu dem Schlusse, continentale Orte, wo die atmosphärischen Verhältnisse extreme Schwankungen zeigen, für Kranke zu verwerfen. Das warme Klima von Cairo und Oberegypten scheint ihm keineswegs für alle Klassen von Kranken und besonders die Phthisiker zu passen.

Schon zu Alexandrien sind die Schwankungen in der Windrichtung und dem Feuchtigkeitsgrad, wenn auch noch beträchtlich, doch vermöge seiner Lage am Meere schon minder. Madeira, vor allen aber Algier erscheinen ihm als passendere Winterstationen. In der nördlichen Zone empfiehlt er Palermo und Hyères im Herbst und Frühling, zu Nizza, Rom und Neapel machen Temperaturwechsel, Kälte und Regen den Aufenthalt nur für gewisse Klassen von Kranken

empfehlenswerth. Venedig, das eines Meeresklimas geniesst, scheint ihm für mehrere Klassen von Kranken während der warmen Jahreszeit zu passen.

Im III. Theil betrachtet *Sch.* nach allgemeinen Erörterungen des Einflusses der Temperatur, des Luftdruckes, der Feuchtigkeit, der Nähe des Meeres auf den menschlichen Körper die Bewegung der Bevölkerung in Egypten. Nach einer ältern Zählung unter *Mehemet Ali* betrug die Bevölkerung Egyptens nahezu 3 Millionen Seelen. Während der letzten 10 Jahre unter dem Einfluss friedlicher Zeiten ist sie beträchtlich gestiegen, nach Documenten der Administration zu Ende des Jahres 1861 wohl auf 4 Millionen; darunter finden sich gegen 35,000 Fremde, etwa 6000 Franzosen und eben so viele Griechen, 3000 Juden, einige Hundert Engländer und Deutsche, den Rest bilden Italiener und Inselgriechen, die die vorwiegenden Elemente der levantischen Bevölkerung darstellen.

Cairo hat beiläufig 265,000 Einwohner
Alexandrien „ 170,000 „
Damiette „ 37,000 „
Rosette „ 18,000 „
Suez „ 5,000 „

Nach Documenten, deren Einsicht *Sch.* gestattet wurde, betrug die Zahl der Geburten

im Jahr 1856 138,309
„ „ 1857 128,138
„ „ 1858 161,702
„ „ 1859 159,345

Für die Geburten in den 5 grössten Städten und den verschiedenen Nationalitäten in Alexandrien gibt *Sch.* folgende Tabelle:

	Jahr 1858	1859	Zahl der Einwohner auf 1 Geburt
Cairo	11200	10701	24,85
Alexandrien	6725	6634	25,62
Damiette	1158	1153	32,17
Rosette	757	717	25,55
Suez	205	207	24,15
franz. Bevölkerung in Alexandrien	32	29	56,71
griech. „ „ „	109	126	47,62
jüd. „ „ „	136	130	23,07

Das Verhältniss des Geschlechtes der Neugebornen zeigt folgende Tabelle:

	1858		1859		trafen Knaben auf
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	100 Mädchen
Cairo	5786	5414	5547	5154	107
Alexandrien	3565	3160	3449	3185	110
Damiette	851	307	582	571	101
Rosette	360	397	360	347	103
Suez	84	86	120	85	141
franz. Bevölkerung in Alexandrien	17	15	15	14	107
griech. „ „ „	55	54	90	36	250
jüd. „ „ „	70	66	67	63	106

Folgende Tabelle gibt die Vertheilung der Geburten auf einzelne Monate:

	für ganz Egypten			in Cairo	in Alexandrien
	im J. 1857/58	1858/59	1859/60	1859/60	1859/60
Juli	10367	11169	13711	904	596
August	10128	11712	13524	843	538
September	9356	11928	12368	987	583
October	11224	16384	12304	1017	613
November	11669	16895	13988	1035	674
December	10683	14684	14349	1010	575
Januar	11883	13560	13955	934	605
Februar	10315	13380	14300	830	571
März	10053	13180	13457	802	541
April	10366	13479	13332	780	464
Mai	20054	12915	12274	730	431
Juni	11124	12225	11733	829	443
Summa	128138	161702	159345	10701	6634

Darnach ist die Schwankung der Zahlen der Geburten in den einzelnen Monaten eine sehr grosse. Das Maximum fällt in die Monate November, Dezember und Januar, so dass die Conception in den egyptischen Familien vorzugsweise auf die Frühlingszeit Februar, März und April trifft. Nach *Martin* und *Foly* hat dasselbe Verhältniss in Algier statt, dort trifft auch das Maximum der Geburten auf den Frühling, das Minimum auf den Sommer.

Es existirt in Egypten ein genaues Reglement über die Beerdigungen. Jeder Sterbfall muss durch einen Arzt oder eine Hebamme bestättigt sein. Beerdigungen können nicht ohne schriftliche Autorisation vorgenommen werden. Darum haben auch die Sterblichkeitslisten den Charakter grösserer Glaubwürdigkeit, als die Geburtslisten.

Die Sterblichkeit wurde in Egypten
im Jahre 1857 auf 107,936 Todesfälle
„ „ 1858 „ 99,392 „
„ „ 1859 „ 100,929 „
berechnet.

Wenn man die Bevölkerung auf $3^1/_2$ Millionen schätzt, so trifft 1 Todesfall jährlich auf 35 Einwohner. Doch ist dieses Verhältniss nicht in allen Theilen des Landes dasselbe, so berechnet man für Cairo 1 Todesfall auf 24 Einwohner, und für Alexandrien 1 auf 26. Daraus kann man schliessen, dass die Sterblichkeit in den Städten grösser ist, als auf dem Lande. Unter der israelitischen Bevölkerung rechnet man auf 23 Einwohner eine Geburt, und auf 29 einen Todesfall. Die Sterblichkeit des männlichen Geschlechts ist beträchtlich grösser in Egypten, als die des weiblichen. Im Jahre 1858 trafen von den 99,392 Todesfällen 53938 auf das männliche und 45,454 auf das weibliche Geschlecht; im Jahre 1859 trafen von den 100,650 Todesfällen 55,453 auf das männliche und 45,187 auf das weibliche Geschlecht.

Folgende Tabelle zeigt das Sterblichkeitsverhältniss der einzelnen Bevölkerung nach den einzelnen Monaten und Jahreszeiten:

Monate	Todesfälle 1857 — 58		Todesfälle 1858 — 59		Todesfälle 1859 — 60		Mittelzahl der Jahreszeit	Summa der Todesfälle
	im Monat	im Viertelj.	im Monat	im Viertelj.	im Monat	im Viertelj.	für 3 Jahre	in 3 Jahren
Juli	7903		7397		7793			
August	8600	25859	7438	22572	7876	23553	23984	
September . . .	9356		7737		7884			
October	9512		8565		8821			
November . . .	9251	29036	9036	26733	9842	28494	28088	
December . . .	10273		9132		9831			
Januar	9977		8350		8379			307496
Februar	8664	27539	7794	24596	7000	22755	24963	
März	8898		8452		7376			
April	9964		8930		8580			
Mai	8528	25802	8642	25581	8500	24976	25453	
Juni	7320		8009		7896			
Summa	108236	108236	99482	99482	99778	99778		307496
das Mittel für 3 Jahre								102499

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass in Egypten die Sterblichkeit keine grossen Differenzen zwischen den aufeinanderfolgenden Monaten erkennen lässt. In der Uebersicht eines Jahres nimmt man ein Minimum der Todesfälle in den wärmsten Monaten Juni, Juli und August, und ein Maximum wahr, das eben so regelmässig mit der kalten Jahreszeit: November, Dezember und Januar zusammenfällt. Auf 2 Tabellen verzeichnet *Sch.* die Todesfälle der Kinder und Erwachsenen in den einzelnen Monaten im Jahre 1859—60 in Cairo und Alexandrien.

Todesfälle der eingebornen Kinder und Erwachsenen in den einzelnen Monaten 1859/60 in Cairo.

Monate	Todesfälle der Kinder			Todesfälle der Erwachsenen			Summa aller Todesfälle
	männl.	weibl.	Summa	männl.	weibl.	Summa	
1859							
August	501	503	1004	285	269	554	1558
September	362	350	712	298	240	538	1250
October	269	248	517	322	273	595	1112
November	281	261	542	287	265	552	1094
December	421	363	784	341	351	692	1476
1860							
Januar	336	313	649	353	343	695	1344
Februar	297	246	543	323	315	638	1181
März	277	256	533	312	327	639	1172
April	256	249	505	306	300	606	1111
Mai	340	344	684	296	355	651	1335
Juni	325	344	669	287	285	572	1241
Juli	333	312	645	224	242	466	1111
Summa	3398	3789	7787	3634	3564	7198	14985

Todesfälle der eingebornen Kinder und Erwachsenen in den Monaten des Jahres 1859/60 zu Alexandrien.

Monate	Todesfälle der Kinder			Todesfälle der Erwachsenen			Summa aller Todesfälle
	männl.	weibl.	Summa	männl.	weibl.	Summa	
1859							
August	232	223	455	145	49	194	649
September	251	207	458	157	66	223	681
October	180	144	324	159	70	229	553
November	150	123	273	112	58	170	443
December	144	98	242	125	69	194	436
1860							
Januar	188	150	288	106	57	163	451
Februar	214	110	324	125	79	204	528
März	182	118	300	117	83	200	500
April	152	118	270	107	80	187	457
Mai	150	158	308	102	82	183	491
Juni	194	173	367	118	89	207	474
Juli	194	183	377	110	64	174	551
Summa	2201	1785	3986	1482	846	2328	6314

Aus diesen Tabellen ergibt sich, dass in Cairo und Alexandrien die höchsten Ziffern der Todesfälle im kindlichen Alter auf die heissesten Monate des Jahres, August, September und Juli, treffen, während auf diese Zeit das Minimum der Todesfälle unter den Erwachsenen fällt. Bei diesen fand die grösste Sterblichkeit in den Monaten der kalten Jahreszeit statt. Schliesslich glaubt der Verf., dass die eingeborne Bevölkerung Egyptens keine regelmässige und gleichförmige Zunahme aufweist, dass zu Cairo, Suez und wohl auch an andern Orten die Zahl der Todesfälle die der Geburten alljährig übersteigt, dass vorzüglich Kinder in grosser Zahl weggerafft werden, von denen mehr als die Hälfte das 10. Jahr nicht erreicht. Für die Bestimmung der mittleren Lebensdauer in Egypten fehlen zuverlässige Grundlagen, eben so schwer ist es, die Todesursachen gründlich kennen zu lernen. Die hohe Temperatur erhöht die Function der Haut und schwächt die des Darmkanals. Hautkrankheiten, Störungen des Darms und der Leber sind sehr häufig in Egypten. Bei Neuangekommenen macht sich der Einfluss des Klimas durch lebhaftere Transspiration und einen gewissen Grad von Congestion, der zu Furunkeln, erythematösen und ekzematösen Ausschlägen führt, denen Fremde selten im Anfange ihres Aufenthalts entgehen. Alle Welt kennt die Rötheln ähnliche Eruption, von den Arabern hamonnel-Nil, von den Europäern aber Boutons du Nil genannt, die sich durch kleine, rothe, Flohstichen

ähnliche Flecken auszeichnet, die mit grossem Jucken zuerst am Hals und den Armen, dann am Unterleib und dem ganzen Körper zum Vorschein kommen. In Mitte des rothen Fleckens erhebt sich ein kleines, wasserklares Bläschen, das platzt und eine kleine Kruste hinterlässt, die am 4. oder 5. Tag abfällt und keine Narbe zurücklässt. Bei empfindlichen Personen, wenn der Ausschlag confluirt, nimmt man leichte Fiebererscheinungen wahr, auch leidet bei sich wiederholender Eruption der Schlaf.

Das prophylactische Mittel gegen diesen leidigen Ausschlag ist Vermeidung körperlicher Anstrengungen bei grosser Hitze, weil diese die Hautausdünstungen steigern. Ruhe, kalte Waschungen und Bäder bilden die beste Behandlung. Leidige Complicationen dieses Ausschlags sind Furunkeln und Anthrax, die oft dauernde Narben im Gesicht zurücklassen. Unter den Ausschlagskrankheiten erscheinen auch Masern, Scharlach und Blattern, die jedoch weniger verheerend in Egypten auftreten, als früher, seit nämlich die Impfung gesetzlich eingeführt ist, von deren Werth sich auch die Eingebornen überzeugt haben. Ausserdem sieht man in Egypten die Varietäten des Eczem, des Lichen und der Psoriasis. Syphilitische Exantheme sind *Sch.* in Egypten nicht häufiger und nicht in andern als den in Europa gewöhnlichen Formen vorgekommen. Die gemeine Lepra, die Elephantiasis, vorzüglich in den Beinen und dem Scrotum, ist nicht sehr selten in den Provinzen von Unter-Egypten. *Sch.* konnte Recidive der Elephantiasis des Scrotums 4 und selbst 5 Jahre nach der Operation constatiren.

Auf 2 Tabellen bringt *Sch.* folgende Zahlen für die Todesfälle von einigen Krankheiten unter der eingebornen Bevölkerung von Cairo und Alexandrien im Jahre 1859/60.

Es starben in Cairo bei einer Totalsumme von 14,986 Todesfällen, darunter 6,788 im kindlichen Alter, an den vorherrschenden gastroenterischen fieberhaften Krankheiten 4081
an Brustkrankheiten 16
an Phthisis 2096
darunter im Spital 100
an Scropheln 30
an Convulsionen 5918
an Marasmus im kindlichen Alter . . 85
an Marasmus im Greisen-Alter . . . 587
an typhösen Fiebern 418
auf 100 Todesfälle kamen im Mittel 13,9 auf Phthisis, auf die andern Brustkrankheiten 1,0.

Es starben in Alexandrien bei einer Totalsumme von 6,313 Todesfällen darunter 3,986 Kinder an den vorherrschenden gastroenterischen fieberhaften Krankheiten 1871
an Brustkrankheiten 728
an Phthisis 197
im Spital 41
an Scropheln 16
an Convulsionen 1275
an Marasmus im kindlichen Alter . . 127
an Marasmus im Greisen-Alter . . . 462
an typhösen Fiebern 166
auf 100 Todesfälle kamen im Mittel 3,1 auf Phthisis, auf 100 Todesfälle auf andere Brustkrankheiten 11,5.

Störungen der Digestionsorgane in allen Formen bilden wie überall in der Levante die häufigste Erscheinung im Gebiete der Krankheiten. Die schlechten Nahrungsmittel: Gemüse, etwas Käse, schlechtes Brod sind daran Schuld. Klimatische Einflüsse unterstützen nebenher die Entstehung gastrischer und biliöser Fieber in der heissen Jahreszeit, der Synocha, des Schleimfiebers und des Typhus im Herbst und Winter. In Sumpfgegenden treten gemischte Formen mit intermittirendem, remittirenden und anhaltenden Rhythmus auf, aus denselben Ursachen entspringende typhöse Fieber, die nur durch örtliche oder klimatische Einflüsse modificirt sind. Sie erheischen im Beginn die ausleerende Methode, die China passt erst, wenn sich Remissionen einstellen. In Alexandrien verhalten sich die typhösen Fieber zu allen andern Todesursachen

	wie	1 : 38,08
zu Cairo	„	1 : 35,85
im Spital zu Benisouef	„	1 : 7,58
zu Kereh	„	1 : 8,72

Nach einer Tabelle des Krankenstandes im Jahre 1859/60 in den Spitälern zu Benisouef, Siout und Kereh kam im ersteren 1 Fall des gastroenterischen Fiebers auf 3,64 Kranke, in Siout 1 Fall desselben auf 3,38, in Kereh 1 Fall desselben auf 3,10 Kranke.

Nach einer Zusammenstellung der in der Zeit von 1844—1861 in dem Spital der Europäer zu Alexandrien behandelten Kranken in Summa 8230 mit 618 Todesfällen litten an gastrischen bil. Fieber 1407, davon starben 64
intermittirendem „ 528 „ „ 17
typhösem „ 173 „ „ 40
Dysenterie „ 544 „ „ 91
Leberkrankheiten 492 „ „ 84
Phthisis tubercul. 127 „ „ 56
Scropheln 35 „ „ 1
Lungenkrankheiten 255 „ „ 21
Ophthalmie 466 „ „ 1
Syphilis 589 „ „ 6
anderen Krankheiten 3614 „ „ 236

Das Verhältniss der an gastroenterischen und biliösen Fiebern leidenden Kranken war zur Gesammtzahl der Kranken in diesem Spital 1 : 5,84, das der an intermittirenden Fiebern behandelten aber 1 : 15,58. Das Verhältniss

der an gastrisch-biliösen Fiebern Verstorbenen zur Gesammtzahl der damit Behandelten stellte sich wie 1 : 21,99, bei dem intermittirenden Fieber wie 1 : 31,06, bei dem typhösen Fieber wie 1 : 4,32, bei der Dysenterie wie 1 : 5,98, bei den Leberkrankheiten wie 1 : 5,86, während sich die Gesammtzahl der Verstorbenen zu der der aufgenommenen Kranken wie 1 : 13,31 verhielt. Nach einer Zusammenstellung der im arabischen Spital zu Alexandrien im Jahre 1860 behandelten Frauen und Kinder kam 1 Fall von Geisteskrankheit auf 25 Kranke.

Bezüglich der Brustkrankheiten bemerkt *Sch.*, dass er in 4 Jahren keine reine Pneumonie dort gesehen hat, selbst secundäre Pneumonien im Verlauf eines typhösen Fiebers sind dort sehr selten. Bronchitis beobachtet man häufig im Nilland, namentlich bei Schwarzen, die aus südlichen Ländern, Nubien, dem Sudan und Abyssinien einwandern.

Sehr häufig kommt die Scrophulosis in Egypten vor. Professor *Griesinger* zählte unter 1087 auf seiner Klinik im arabischen Spital zu Cairo behandelten Kranken 16 Phthisiker, 1 Phthisiker auf 67,94 Kranke, von denen die meisten in demselben Jahre gestorben sind. Von 127 im europäischen Spital zu Alexandrien mit Phthisis aufgenommenen Kranken starben 56, die Mehrzahl, nämlich 43, im Alter zwischen 21 und 40 Jahren. *Prunner Bey* gab an, dass in den Wintern 1832 und 1837 der dritte Theil der im Militärspital zu Cairo Verstorbenen mit Tuberculosis behaftet war. Nach *Sch.* trifft unter der ganzen Einwohnerschaft Cairos von 7,15 Todesfällen 1 auf die Phthisis. Von den Eingebornen in Alexandrien auf 26,5 Todesfälle 1 auf die Phthisis; von der europäischen Colonie in Alexandrien auf 11,03 Todesfälle 1 auf die Phthisis.

Von 10 mit Tuberculose in Dr. *Reils* Heilanstalt behandelten Kranken starben 7. Wie *Prunner Bey*, der erklärte, dass er keinen Fall eines von aussen mit einer bestimmt diagnosticirten Phthisis nach Egypten gekommenen Kranken kenne, der dort Genesung fand, kennt auch *Sch.* keine dort erlangte Heilung. „Seit 4 Jahren, die wir in Egypten zugebracht haben," sagt er, „sahen wir viele europäische Kranke, im Spital, in unserm Dispensatorium, in der Stadt, aber nie haben wir einen Phthisiker sich erholen sehen." Die ausgebrochene Krankheit schreitet dort rasch zum tödtlichen Ausgang. Deshalb gibt er den Rath, Kranke mit unzweifelhaften Symptomen der Tuberculose ja nicht nach Egypten zu schicken. Kranken mit catarrhalischen Affectionen der Respirations- und Harnwerkzeuge, und solchen, die durch geistige Anstrengungen geschwächt sind, mag der dortige Aufenthalt in der kalten Jahreszeit wohl zuträglich sein.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Bericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Medicin und der epidemischen Krankheiten von Prof. Dr. *H. Häser* in Breslau 1—12

I. Geschichte der Medicin 1
Lehrbücher. — Allgemeines 1
Aegyptische Medicin 1
Indische Medicin 1
Griechische Medicin 4
Römische Medicin 5
Das Mittelalter 5
Die neuere Zeit 8
II. Geschichte der epidemischen Krankheiten 10
Allgemeines 10
Das Mittelalter 10
Die neuere Zeit 11
Cholera 12

Bericht über die Leistungen in der pathologischen Anatomie von Prof. Dr. *F. Grohe* in Greifswald 13—50

I. Allgemeine Werke und Abhandlungen 13
II. Allgemeine pathologische Anatomie u. Histologie 14
III. Specielle pathologische Anatomie 28
Nervensystem und Sinnesorgane 28
Respirationsorgane 36
Circulationsorgane 38
Verdauungsorgane 40
Harn- und Geschlechtsorgane 42
Haut- und Bewegungsapparat 44

Bericht über die Leistungen in der allgemeinen Pathologie von Dr. *Eisenmann* 51—120

I. Handbücher und Berichte aus Anstalten oder Corporationen 51
II. Pathogenie 56
I. Subactive und reactive Krankheiten 57
II. Affective Krankheiten 61
III. Pathologie 67
1. Zur Cellular- und Molecular-Pathologie 67
2. Krankheits-Processe 81
Fieber 81
Faserstoff-Ablagerungen. Eiter. Transsudate 91
Hyperämie und Entzündung 83
Phagedaenismus 94
Brand 96
3. Zur Symptomatologie 97
Höchste Wärme 97
IV. Aetiologie 98
Die Erblichkeit 99
Ozon 99
Gesteigerter Luftdruck 103
Verminderter Luftdruck 105
Klima und Wetter 106
Einflüsse des Bodens 108
Eiter und Faulstoff 109
Contagien 112
Krankheits-Genien 114
V. Ausgänge der Krankheiten 116
Zeichen des Tods 116
VI. Vorgänge nach dem Tode 118
VII. Vergleichende Pathologie 119

Seite

Bericht über die Leistungen in der allgemeinen Therapie von Dr. *Eisenmann* 121—142

I. Allgemeine Heilmethoden 121
Das diätetische Heilverfahren 121
II. Die Behandlungen allgemeiner Krankheitsprocesse 122
Die antipyretischen Heilmethoden 122
Antiphlogistisches Verfahren 124
Blutentleerungen 124
Collodiumüberzüge 125
Alkohol 126
Die epispastische Methode 128
Das ableitende Heilverfahren 131
Das desinficirende Verfahren 132
Anästhesirendes Verfahren 135
Restaurirendes Verfahren 140
Transfusion 140

Bericht über die Leistungen in der pathologischen Chemie von Prof. Dr. *Scherer* in Würzburg 143—152

Bericht über die Leistungen in der medicinischen Diagnostik von Professor Dr. *N. Friedreich* in Heidelberg 153—192

Allgemeines 153
Zur Diagnostik der Krankheiten des Respirations-Apparats 161
Zur Diagnostik der Herz- und Gefässkrankheiten 169
Zur Pulslehre 170
Zur Diagnostik der Unterleibskrankheiten 183
Laryngoscopie. — Pharyngoscopie. — Rhinoscopie 183
Diagnostisch technische Apparate und Methoden 190

Bericht über die Leistungen in der medicinischen Geographie von Professor Dr. *Franz Seitz* in München 193—255

I. Medicinische Geographie und Statistik 193
Literatur 193
Allgemeines 193
Europa 196
Deutschland 196
Böhmen 210
Frankreich 213
Russland 213
Asien 223
Russisches Asien 223
Amurland 230
Afrika 235
Sudan und Sennâr 235
Amerika 238
Honduras 238
Australien 239
Neuseeland 239
II. Geographische Pathologie und Therapie 240
Meran 245
Curorte in Graubündten 245
Nizza 245
Mentone 245
Ajaccio 246
Sanitarien in Indien 247
Egypten 247

PROSPECTUS.

Die

Verletzungen des Auges.

Monographisch

mit besonderer Rücksicht auf die Bedürfnisse des praktischen Arztes und Wundarztes bearbeitet

von

Dr. **Adolf Zander** und Dr. **Arthur Geissler.**

Variis et ingentibus casibus oculi nostri patent. *Celsus.*

gr. 8. eleg. geh. Preis 3 Thlr. 14 Ngr.

C. F. Winter'sche Verlagshandlung in **Leipzig** und **Heidelberg.**

Die Verlagshandlung übergibt hiermit dem ärztlichen Publikum eine Schrift, welche einen sehr wichtigen Theil der Ophthalmiatrik, die Traumen des Auges, zum ersten Male in monographischer Form ausführlich behandelt. Angeregt durch das Studium des gleichnamigen Werkes von W. White Cooper haben die Verfasser keine Zeit und Mühe gescheut, das in den verschiedensten medicinischen Zeitschriften älterer und neuerer Zeit aufgespeicherte Material aufzusuchen und dem Praktiker nutzbar zu machen. Sie haben dabei nicht nur das Interesse des Specialisten im Auge gehabt, sondern auch vornehmlich das des praktischen Arztes und Chirurgen und es sind zu diesem Zwecke die diagnostischen Verhältnisse, die therapeutischen Indicationen und die Schicksale des verletzten Auges schärfer und deutlicher hervorgehoben, als dies in den betreffenden Capiteln selbst umfänglicher ophthalmologischer Handbücher der Fall zu sein pflegt. Um den Gebrauch des Buches zu erleichtern, ist der Darstellung der Verletzungen selbst ein allgemeiner Theil vorausgeschickt, worin namentlich die Statistik und

der anatomische Vorgang besprochen ist, während in dem speciellen Theil die Symptomatologie und Therapie der einzelnen Verletzungsarten abgehandelt und durch eine zahlreiche Casuistik der bewährtesten Augenärzte anschaulich gemacht wird. Dabei ist ausdrücklich zu bemerken, dass das Buch nicht etwa eine Uebersetzung des Cooper'schen Werkes, auch keine Umarbeitung desselben, sondern eine neue und in allen ihren Theilen völlig den Verfassern eigene Darstellung der zufälligen Verletzungen des Auges ist.

Leipzig, im März 1864.

C. F. Winter'sche Verlagshandlung.

In demselben Verlage sind ferner erschienen:

Lehre
von den
blutigen Augenoperationen
am
menschlichen Körper.

In Abbildungen mit erläuterndem Texte.

Zum Gebrauche für Studirende und ausübende Aerzte

von

Dr. **Friedr. Phil. Ritterich,**

Königl. Sächs. Hofrath und Professor an der Universität Leipzig.

Die Abbildungen sind auf Stein gezeichnet von C. Schmiedel.

Mit 22 Tafeln Abbildungen. 1859. gr. 4. geh. Preis 4 Thlr.

Weitere Beiträge
zur
Vervollkommnung der Augenheilkunst

von

Dr. **Friedr. Phil. Ritterich,**

K. Sächs. Hofrath und Professor der Augenheilkunde an der Universität Leipzig.

Mt 7 colorirten Tafeln. 4. geh. Preis 3 Thlr.

DER AUGENSPIEGEL.

Seine Formen und sein Gebrauch nach den vorhandenen Quellen zusammengestellt von **Adolf Zander.** Zweite Auflage. Mit 3 Tafeln in Buntdruck und 58 Tafeln in Holzschnitt.

gr. 8. geh. Preis 1 Thlr. 20 Ngr.

Inhalt: Literaturübersicht. — Einleitung. — I. Abschnitt: Die verschiedenen Formen der Augenspiegel und die ihnen zu Grunde liegenden Principien. — II. Abschnitt: Die Untersuchung mit dem Augenspiegel. — III. Abschnitt: Die Augenspiegelbefunde am gesunden Auge. — IV. Abschnitt: Die Augenspiegelbefunde am kranken Auge. — V. Abschnitt: Der Augenspiegel in gerichtsärztlicher Beziehung.

☞ Die erste, starke Auflage des vorstehenden Werkes hat sich binnen 2 Jahren gänzlich vergriffen, was wohl der beste Beweis für dessen Werth ist.

Lehrbuch der Physiologie des Menschen

von

C. Ludwig,

Professor an der Josephsakademie in Wien.

Zweite, neu bearbeitete Auflage.

2 Bände. gr. 8. geh. Preis 8 Thlr. 25 Ngr.

Die hohe wissenschaftliche Bedeutung vorstehenden Werkes wurde bereits beim Erscheinen der ersten Auflage von der Kritik des Inlandes wie des Auslandes übereinstimmend anerkannt. Kaum 2 Jahre nach Vollendung der ersten hat sich das Bedürfniss einer zweiten Auflage herausgestellt. Es ist das zugleich ein erfreulicher Beweis, dass die physikalische Anschauungsweise, welche in diesem Lehrbuche, wie in keinem andern, mit strenger Consequenz zur Anwendung kommt, immer mehr an Terrain gewinnt.

Die Veränderungen, welche die zweite Auflage erlitten hat, sind sehr bedeutende, wie schon aus der Vermehrung des Umfanges um 150 Seiten hervorgeht. Es sind nicht nur alle neuen Entdeckungen und Forschungen mit der grössten Sorgfalt eingefügt, sondern einzelne Abschnitte fast vollständig umgearbeitet. So besonders die Physiologie des Gesichtssinnes nach den neuen wichtigen Untersuchungen von *Helmholtz, Cramer, Meissner, Müller* etc. Auch die Physiologie des Gehörs hat nicht unbedeutende Zusätze erfahren nach den Arbeiten von *Rinne, Kölliker* und *Böttcher.* Wesentlich umgearbeitet ist ferner die für den Praktiker so wichtige Physiologie der Centralorgane des Nervensystems nach den Forschungen von *Stilling, Bidder* und *Kupffer, Schroeder v. d. Kolk, Lenhossek, Eckhard, Pflüger.* Auch die Lehre von den Gelenken und der Bewegung der Glieder, welche überhaupt in dem *Ludwig*'schen Buche ausführlicher abgehandelt wird, wie es sonst in den Lehrbüchern der Physiologie zu geschehen pflegt, ist durch die Beobachtungen von *Meyer, Henle, Langer,* die allgemeine Physiologie der Muskeln nach *Ed. Weber, Volkmann, Heidenhain, Wundt* bereichert.

Die Literatur ist an den betreffenden Stellen mit grosser Sorgfalt angeführt.

Phantom

des

Schenkelringes und Leistenkanals

in drei Blättern.

Von

G. A. Matthes.

Folio. Cartonnirt. Preis 3 Thlr.

In ähnlicher Darstellung, wie das bekannte Hirnphantom von dem verstorbenen Professor *Fick*, behandelt der Verfasser im vorstehenden Werke die Leistengegend. Die vorliegende Arbeit wird vorzugsweise Studirenden eine nicht geringe Erleichterung ihrer anatomischen Studien derjenigen Gegend gewähren, die für den praktischen Arzt von so hoher Wichtigkeit ist, und die erfahrungsmässig dem Verständniss des Anfängers so viel Schwierigkeiten macht, deren Kenntniss aber auch bei schon älteren Medicinern durch die mannichfach abweichenden Benennungen der verschiedenen Autoren vag und wenig genug sicher ist.

Ein flüchtiger Blick auf das überaus praktische Werk wird Jedem zeigen, dass auf dessen Ausstattung eine nicht gewöhnliche Sorgfalt verwendet wurde.

Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung

von

Dr. **W. Wundt,**

Privatdocent zu Heidelberg.

8. geh. Preis 2 Thlr.

Bei der Ausarbeitung dieser Untersuchungen hatte der Verfasser nicht bloss den Physiologen von Fach, sondern auch den Arzt und namentlich den Psychologen im Auge, und bestrebt sich deshalb die Darstellung innerhalb der Grenzen zu halten, in denen sie diesem weiteren wissenschaftlichen Leserkreise verständlich bleiben kann.

Das Mikroskop

und

sein Gebrauch für den Arzt.

Von

Dr. **Herrmann Reinhard,**

Medicinalrath.

Mit Zugrundelegung des Werkes von Beale: „The microscope and its application to practical medicine".

Mit in den Text gedruckten Holzschnitten.

Zweite neu bearbeitete Auflage.

gr. 8. geh. Preis 1 Thlr.

Diese zweite Auflage ist in den meisten Abschnitten neu durchgearbeitet worden. Bei den Abänderungen und Zusätzen, welche sie dabei erfahren hat, wurden vorzugsweise die inzwischen gemachten Fortschritte in der Mikroskopie und Histologie, sowie auch eigene Erfahrungen des Verfassers über zweckmässig scheinende Ergänzungen berücksichtigt. Ein neues Capitel ist dem Injectionsverfahren gewidmet worden, so dass selbst dem beschäftigten praktischen Arzte, — und dessen Bedürfnisse glaubte der Verfasser zumeist im Auge behalten zu müssen, — diese wichtige Untersuchungsmethode zugänglicher geworden ist.

Das Sehen mit zwei Augen

und

die Lehre von den identischen Netzhautstellen

von

Dr. **Albrecht Nagel,**

Privatdocenten an der Universität in Bonn.

Mit 4 lithographirten Tafeln und 37 in den Text gedruckten Holzschnitten.

gr. 8. geh. Preis 1 Thlr. 10 Ngr.

Valentin, G., Professor in Bern, **der Gebrauch des Spektroskopes** zu physiologischen und ärztlichen Zwecken. Mit 12 in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. geh. Preis 24 Ngr.

Der Zweck dieser Schrift ist, dem Spektroskope in Kreisen Eingang zu verschaffen, welche dasselbe bis jetzt noch nicht benutzt haben.

Der Herr Verfasser hat in seiner Arbeit die Bedürfnisse des **praktischen Arztes** so sehr als möglich im Auge behalten. Die Abschnitte über Erkenntniss der Blutbänder und über Vergiftungen werden besonders für den **Gerichtsarzt** und die über den augenärztlichen Gebrauch des **Spektroskopes** für den **Augenarzt** Interesse haben. Das Uebrige wird den **Physiologen** und zum Theil den **Physiker** und den **Chemiker**, Manches, wie die Abschnitte über das **Blattgrün** (Chlorophyll) den **Botaniker** und **Pharmaceuten** interessiren.

Gedruckt bei E. Polz in Leipzig.

CANSTATT'S

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

GESAMMTEN MEDICIN

IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1863.

Redigirt von

Professor Dr. **Scherer**, Professor Dr. **Virchow** und Dr. **Eisenmann.**

DRITTER BAND.

SPECIELLE ODER LOCAL-PATHOLOGIE.

WÜRZBURG.
DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1864.
London, bei David Nutt, 270 Strand und Williams & Norgate, 14 Henrietta-Street, Covent-Garden.

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

GESAMMTEN MEDICIN

IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1868

Redigirt von

Professor Dr. Schmidt, Professor Dr. Virchow und Dr. Hirschfeld.

ZWEITER BAND.

SPECIELLE UND LOCAL-PATHOLOGIE.

LEIPZIG,
Druck und Verlag von Otto Wigand.
1868.

BERICHT

über die

Leistungen in der Pathologie des Nervensystems

von

Dr. EISENMANN.

I. Krankheiten mit vorherrschenden anatomischen Störungen.

A. Krankheiten des Hirns.

1. Krankheiten des Hirns im Allgemeinen.

Rühle. Gehirnkrankheiten. Greifswalder Beiträge. II. 1.

Hughlings Jackson. The Ophthalmoskop, as an Aid to the Study of Diseases of the Brain. Med. Times. 1862. Dec. 6.

In der gewiss lobenswerthen Arbeit des Prof. *Rühle* haben wir nichts wesentlich Neues gefunden, wir müssen sogar einige Sätze beanstanden, durch welche junge Aerzte irre geführt werden könnten. Wenn er sagt, dass die Hirnleiden sich von den Rückenmarksleiden dadurch unterscheiden, dass bei ersteren die motorischen Erscheinungen einseitig auftreten, so erlauben wir uns zu bemerken, dass auch bei Krankheiten des Hirns unter Umständen beide Körperseiten gelähmt sein können, und dass es auch Rückenmarkskrankheiten mit einseitiger Lähmung giebt. Wenn er ferner sagt, dass bei alternen Lähmungen (wo das Gesicht auf der einen, die Glieder auf der andern Seite gelähmt sind) die Krankheit auf der Seite der Gesichtslähmung ihren Sitz habe, indem der Stamm eines Gesichtsnerven, der bereits aus dem Hirn ausgetreten ist, und die anstossende Hirnpartie verändert sei, so erinnern wir daran, dass die alterne Lähmung auch dadurch bedingt sein kann, dass der Krankheitsherd an der Stelle des Hirns liegt, wo die Decussation der Gesichtsnerven bereits geschehen ist, die der Nerven für die Glieder aber noch nicht stattgefunden hat, dass aber in solchen Fällen der Krankheitsherd ebenfalls auf der Seite der Gesichtslähmung liegt. Was er über die Diagnose der Meningitis sagt, ist wichtig, wir kommen darauf bei der Meningitis zurück.

Dr. *H. Jackson* hat Untersuchungen mit dem Augenspiegel angestellt, um die Blutcirculation im Hirn unter verschiedenen Zuständen kennen zu lernen. Die erste Beobachtung betrifft einen 42jährigen Mann, welcher eine grosse Krebsgeschwulst am Hals und mehrere kleine Krebsgebilde an verschiedenen Stellen des Hirns und der harten Haut, dabei öftere epileptiforme Anfälle hatte, und der immer einen Anfall bekam, wenn man ihn aufrichtete. War dieser Mann aufgerichtet, so sah *H. Jackson* durch das Ophthalmoscop die Retina ganz anaemisch, lag er aber horizontal, so erschien die Sehscheibe normal. Auch sah *H. Jackson*, dass die Blutgefässe bei der Inspiration gänzlich verschwanden und bei der Exspiration wiederkehrten.

Ferner hat Hr. Verf. die Augen von jungen, 11jährigen Mädchen wiederholt während des Schlafs untersucht, und da fand er denn, dass

die Sehscheibe blass, die Arterien ein wenig enger, die Venen ein wenig weiter waren.

Endlich kam ihm eine Frau zur Beobachtung, welche eine Wunde zwischen dem letzten Hals- und ersten Rückenwirbel hatte, und bei welcher eine Durchschneidung des Cervical-Sympathicus diagnosticirt wurde. Das Gesicht derselben Seite war hyperaemisch und etwas wärmer, die Conjunctiva etwas injicirt, die Pupille contrahirt, aber die Retina zeigte keine gesteigerte Empfindlichkeit, wie Prof. *Brown Sequard* für solche Fälle angiebt, die Kranke hatte keine Spur von Lichtscheue und ihr Sehvermögen war ganz ungestört. Bei der sorgfältigsten Untersuchung fand er die Sehscheibe, die Arterien und Venen in jeder Beziehung denen des andern Augs ganz gleich und auch den übrigen Theil des Fundus gesund. Dasselbe hat er auch bei einem Kaninchen gefunden, dem er den einen Halssympathicus durchschnitten hatte. Er folgert, dass der Halssympathicus keinen Einfluss auf die Gefässe des Hirns und der innern Augenhöhle hat.

2. *Ueber Lokalisationen der Hirnkrankheiten.*

Krankheiten der vorderen Hirnwindungen.

Parrot. Atrophie complete du Lobule de l'Insula et de la troisiéme Circonvolution du Lobe frontal avec conservation de l'Intelligence et de la Faculté du Langage articulé. Gaz. hebdom. Nr. 91.

Der folgende von Dr. *Parrot* mitgetheilte Fall zeigt, dass bei der vollständigen Atrophie des Lappens der *Reil*'schen Insel und der dritten Windung des Frontallappens die Intelligenz und das Vermögen der artikulirten Sprache ganz gut erhalten sein können, während andere Beobachter aus einigen vorliegenden Fällen in dieser Windung den Sitz des artikulirten Sprachvermögens folgerten.

Am 1. Juni kam eine 24jährige Frau in's Hopital Necker im 2. Stadium der Lungentuberkulose. Sie hatte im 6. Lebensjahr die Masern gehabt und damals einen Anfall von 48stündiger Bewusstlosigkeit mit Lähmung der ganzen linken Seite, einschlüssig des Gesichts bekommen. Die Lähmung verlor sich allmälig wieder, aber an ihre Stelle traten Contracturen im linken Arm, die nun seit beinahe 18 Jahren bestehen. Durch den contrahirten Deltamuskel wird der Oberarm in die Höhe gezogen, durch den Biceps der Vorderarm gegen den Oberarm und die Finger gegen die Hand. Durch fremde Kraft können diese Contractionen ohne Schmerzen überwunden werden, nur der Biceps gibt nie ganz nach. Die contrahirten Muskeln sind voluminöser als die der andern Seite und in ihnen machen sich unwillkürliche Bewegungen bemerklich, die sich bald auf einzelne Muskeln beschränken, bald auf Muskelgruppen verbreiten. Sensibilität, Intelligenz und Sprache normal. Die Kranke erlag der Tuberkulose.

Leichenbefund. In der rechten Halbkugel an der Theilung der Incissura Sylvii durch die Incissura Rolandi und etwas darüber war eine Depression von 3 Centimetres in der Länge und 5 Centimetres in der Quere. Die Meningen hier etwas verdickt, aber leicht ablösbar. Die Windungen des Lappens der Reil'schen Insel vollständig verschwunden, statt ihrer eine ebene in der Mitte etwas eingedrückte Fläche. Von der dritten Frontalwindung war in einer Ausdehnung von 2 Centimetres nur noch der vorderste Theil vorhanden, der sich auf die äusserste Windung des Orbitallappens stützt. Die zweite Frontal-Windung nur wenig atrophirt an ihrer Basis und an zwei peripherischen Punkten. Die hintere transversale Windung, welche mit der vorhergehenden die Incissura Rolandi begrenzt, ist nur in ihrem obersten Theil in einer Ausdehnung von 3 Centimetres vorhanden, ihre Basis ist beinahe gänzlich verschwunden. Endlich die erste Temporalwindung des Temporosphenoïdallappens ist gleichfalls atrophirt, aber nur in ihrer vorderen unteren Partie, wo ihre Dicke auf die Hälfte geschwunden ist. An allen kranken Stellen ist die Hirnsubstanz gleichmässig blassgelb, etwas durchscheinend und ein wenig fester als norm. Nirgends Erweichung oder Verschwärung.

Krankheiten der Varolsbrücke.

Brown-Sequard. On Diseases of the Pons Varolii. Med. Times. March. 7.

Cases of diseases of the pons Varolii. Med. Times. Febr. 28.

Theod. Meynert. Ein Abscess in der Varolsbrücke etc. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Nr. 24.

Prof. *Brown-Sequard* hat einen klinischen Vortrag über die Krankheiten des Pons Varolii gehalten und die Medical Times hat einige, zum Theil von Hrn. *Brown-Sequard* entlehnte Fälle solcher Krankheiten zusammengestellt, beide um die physiologische begründete Symptomatologie derselben festzustellen. Alle diese Ausführungen lassen sich in folgende Sätze zusammen fassen. Der fünfte, der sechste, der Gesichtsnerv und die Schädelnerven kreuzen sich in dem Pons. Diese Nerven, hier abgesehen von den durch die Brücke verlaufenden Bewegungs- und Empfindungsnerven der Glieder, können einzeln oder mehrere zusammen verletzt sein. Hat die Verletzung ihren Sitz ober der Kreuzungsstelle, so wird die von den verletzten Nerven beherrschte Bewegung oder Empfindung auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite des Gesichts gelähmt, sohin auf der Seite der gelähmten Glieder; hat sie ihren Sitz unter der Kreuzungsstelle, so wird die Lähmung der Bewegung oder Empfindung sich auf der Seite der Verletzung, sohin die Lähmung des Gesichts auf der den gelähmten Gliedern entgegengesetzten Seite zeigen; hat die Verletzung ihren Sitz an der Kreuzungsstelle und ist sie ein wenig umfangreich, so kann die entsprechende Paralyse oder Anaesthesie auf beiden Seiten des Gesichts auftreten. Lähmung der Glieder auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite erscheint immer im Gefolge einer Verletzung der Brücke, und diese Lähmung steht im direkten Zusammenhang mit dieser Verletzung, während die Lähmung der Glieder bei Krankheiten des obern Theils des Hirns durch Reflexwirkung auf die Hirnbasis bedingt ist; nach Hrn. *Brown-Sequard* sind 3 Viertheil die-

ser Lähmungen rein sympathisch. Ob aber eine Lähmung des Facialis und des Rectus externus oder Anaesthesie des Trigeminus sich dazu geselle und wie die Lähmung der letztgenannten Nerven lokalisirt sein werde, das hängt von dem nächsten Sitz und der Ausbreitung der Verletzung ab. Bei Verletzungen der Brücke wird auch oft die Respiration gestört und dieses kann von einem auf die Medulla oblongata ausgeübten Druck, sei es durch ein Extravasat, sei es durch Anschwellung und Härte der Brücke, abhängen. Hr. *Brown-Sequard* hat aber auch Respirationsstörungen gesehen, wo andere Krankheiten an der Basis des Hirns ohne irgend eine Affection der Medulla oblongata gefunden wurden, er folgert daher, dass die Hirnbasis überhaupt bei der Respiration betheiligt sei. Ferner kommen nach Hrn. *Brown-Sequard* bei Verletzungen des Kleinhirns nicht selten Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Gelenken vor und zwar in jenen Gliedern, die später gelähmt werden. Diese Schmerzen werden oft irrthümlicherweise als rheumatische diagnosticirt; aber der Umstand, dass sie nur in den Gliedern der einen Seite, oder auf der einen Seite heftiger auftreten, muss schon den Verdacht erregen, dass hier etwas anderes als Rheuma vorliegt. Zur Diagnose der Verletzungen des Pons müssen aber auch einige negative Erscheinungen mithelfen. Hierher gehört vor allem die fehlende Störung der Intelligenz, doch erscheinen bei plötzlicher Blutung der Brücke allgemeine Convulsionen; ferner fehlt jede Störung der vom 3. und 4. Nervenpaar belebten Muskeln und die Funktion der spezifischen Sinnesorgane ist erhalten, doch findet man zuweilen eine Verengerung der Pupille, welche durch eine Affection des Trigeminus bedingt sein soll, und nur wenn sich die Verletzung auf die Medulla oblongata erstreckt, kann das Gehör leiden. In Bezug auf die Lähmung des Abducens Oculi hebt Hr. *Brown-Sequard* hervor, dass diese Lähmung nur bei Krankheiten der Brücke beobachtet werde. Es versteht sich von selbst, dass all das Gesagte auf Verletzung der Nerven nach oder bei ihrem Austritt aus dem Hirn keine Anwendung findet.

Dr. *Meynert* veröffentlicht folgenden, vom Primarius Dr. *Herzfelder* klinisch beobachteten und von ihm anatomisch untersuchten Fall eines Abscesses in der Varolsbrücke.

Eine 20jährige Dienstmagd kam nach 5tägigem Unwohlsein, welches sie einer Ueberarbeitung, sowie der Verspätung ihres Monatsflusses zuschrieb, in's Spital. Das Gesicht war geröthet, die Lider halb geschlossen, das rechte vermochte sie nicht ganz zu erheben. Der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke. Die Kranke war unruhig, und warf die Glieder, welche sichtlich in ihrer Gewalt standen, lebhaft umher. Dagegen wurden trotz grosser Sprechlust die Worte nur mit Schwierigkeit artikulirt. Heftiger Kopfschmerz war die vorwiegende Klage, die Intelligenz ungetrübt. Der Puls, anfangs klein und unzählbar, sank mit eintretendem Sopor auf 64. Dabei waren Lider und Mund geschlossen, lebhaftes Speicheln zu beobachten. Am zweiten Beobachtungstage erfolgte der Tod. Die Section ergab fettige Entartung des Herzfleisches, acute Schwellung der Leber und Milz, einen Infarct in der linken, leichte Blutstauung in der rechten Niere. In den Hirnhöhlen fand sich eine reichliche Menge mit viel Exsudatkörpern gemischten Serums, an der Basis des Hirns eitrige Meningitis. In der Varolsbrücke zeigte sich eine haselnussgrosse Höhlung mit gelbgrünem, stark riechendem Eiter gefüllt, in welche von den Wänden aus zerklüftete, rothe, zerfallende Massen hineinragen. Von den durch diese Massen begränzten zackigen Höhlenfortsätzen erreichen zwei die vierte Gehirnkammer und bilden in der oberen Hälfte der Rautengrube innerhalb der sogenannten runden Stränge lineäre, von oben nach unten verlaufende Perforationen von etwa 3 Linien Länge, deren die linke weiter nach abwärts reicht. Ausserdem bahnte sich der Eiter noch mittels eines die hintere durchbrochene Lamelle durchdringenden Kraters den Weg zur Hirnbasis.

Hr. *Meynert* bemerkt dazu: Es ist nicht zu übersehen, dass die schweren Erscheinungen und der Tod durch die dreifache Perforation und die Basal-Meningitis bedingt waren. Die umschriebene Endzündung und der Substanz-Verlust in der Brücke konnten kaum einen Antheil daran haben, als der Abscess gewiss älteren Datums war. Prof. *Lebert* hat in seinen statistischen Aufzeichnungen nachgewiesen, dass der kürzeste Verlauf eines Hirnabscesses bei bekanntem Beginn 18 Tage war*). Man darf sohin annehmen, dass dieser Abscess der Brücke einige Zeit bestanden habe, ohne irgend eine Störung zu verursachen. Diese Latenz erklärt er aber dadurch, dass die Brücke weniger eine Ausgangsstätte als eine Heerstrasse für Faserzüge sei; dass die durch die Brücke laufenden Fasern durch den Abscess in ihrer Continuität nicht gestört worden seien, indem der Abscess seine grössere Dimension nach der Länge, seine kürzere nach den Seitentheilen gehabt habe, und dass die Erkrankung eines so kleinen Organs nicht störend auf seine Umgebung gewirkt habe. Zeige ja auch der von Prof. *Lebert* mitgetheilte Fall eines Abscesses im Kleinhirn, wie das Centrum der Defaecation leiden, der dicht daneben liegende Kernpunkt der Respiration aber ungestört bleiben könne. In Bezug auf die ausführliche anatomisch-physiologische Würdigung dieses Falls müssen wir auf das Original verweisen.

Krankheiten der Hirnschenkel.

H. Weber. A contribution to the pathology of the crura cerebri. Brit. Med. Journ. Mai. 23. Med. Times. Mai. 16.

Cases of Hemiplegia from disease of the crus cerebri. Med. Times. Mai. 30.

---

*) Anderseits liegen einige Fälle vor, wo Hirnabscesse bis zu 2 Jahren latent geblieben waren, gar keine Störungen verursacht hatten. *E.*

Der folgende von Dr. *Weber* in London beschriebene Fall ist für Krankheiten des Hirnschenkel insofern bezeichnend als die Wurzeln des dritten Paars mitleiden.

Ein 52jähriger, an Fehlern des Herzens, der Aorta und überhaupt der grossen Arterien leidender Mann, wurde 2 Monat vor seinem Tod plötzlich auf der ganzen rechten Seite in Bewegung und Empfindung gelähmt, dabei waren auch die vom dritten Nerven belebten Muskeln des linken Auges paralysirt und die linke Pupille erweitert; die Intelligenz aber ungestört. Hartnäckige Verstopfung. Am Kopf und Rumpf besserte sich die Lähmung sehr, in den Gliedern aber besserte sich nur die Sensibilität, während die motorische Lähmung sich gleich blieb, auch die gelähmten Muskeln des linken Augs gewannen ihre Funktion nur unvollkommen wieder. 8 Tage vor seinem Tod bekam er Bronchopneumonie mit Pleuritis, an welcher er 2 Monate nach dem apoplektischen Anfall starb.

Die Section erhob ein Extravasat im untern und innern Theil des linken Hirnschenkels $^3/_5$ Zoll lang, $^1/_4$ Zoll breit und eben so tief, in unmittelbarer Berührung mit dem dritten Nerven, dessen Fasern entartet waren.

Hr. *Weber* bemerkt dazu, dass die Diagnose sehr leicht war, denn die Lähmung der einen ganzen Seite bei ungestörter Intelligenz zeigte auf die Hirnbasis hin und die Lähmung des dritten Nerven der andern Seite lehrte, dass der Krankheitsherd an der Abgangsstelle dieses Nerven zu suchen sei. (Der plötzliche Anfall und die allmälige Besserung der Lähmung stellt es ausser Zweifel, dass eine Blutung vorlag, wenn auch die Arterien nicht atheromatös gewesen wären.) Hr. *Weber* hat noch 2 ähnliche Fälle in der Literatur gefunden. Den einen in *Andrals* Klinik 1834 T. V. 339, den andern von *Green* veröffentlichten in den Med. chir. Transactions Vol. XXV. 195. In allen diesen 3 Fällen waren die untern Theile des Hirnschenkels leidend und die Symptome dieselben. Wenn bei Vivisectionen die Hrn. *Magendie, Lafarque, Longet, Schiff* nach Durchschneidung des Hirnschenkels die Hemiplegie vermissten, dafür Reitbahngang und Hyperaesthesie der verletzten Seite beobachteten, so weiss er diese Differenz nicht zu erklären. Nach den obigen Beobachtungen charakterisirt sich die Verletzung des Centrums, des innern und untern Theils eines Hirnschenkels durch folgende Erscheinungen: 1) Vollständige motorische und sensible Lähmung der Glieder der entgegengesetzten Seite; 2) weniger vollständige und mehr vorübergehende Lähmung des Rumpfs, des Gesichts, des weichen Gaumens und der Zunge der entgegengesetzten Seite; 3) eine mehr permanente Schwächung des Pneumogastricus und Sympathicus der entgegengesetzten Seite; 4) Lähmung des dritten Nerven auf der verletzten Seite; 5) Stockung im Darmkanal; 6) ungestörte Intelligenz und Sinne.

Als Hr. *Weber* die vorstehende Abhandlung nieder geschrieben hatte, bekam er von Dr. *J. Stiebel* in Frankfurt eine Dissertation, welche folgenden Fall enthält:

Ein Mädchen von 11 Jahren, welches oft an Bronchialkatarrh, Dyspnoe und gestörter Circulation gelitten, bekam am 21. Juni heftigen Kopfschmerz, Eckel, grosse Schwäche, sehr frequenten Puls (140) ohne irgend eine Lähmung und ohne Verlust des Bewusstseins. Am 25. Juni Lähmung des dritten Nerven der linken Seite und Herabhängen des linken Mundwinkels. Am 26. Juni Drehung des Kopfs nach rechts und hartnäckige Verstopfung. Am 28. Juni Abends Frostschauder, etwas Anaesthesie der linken Gesichtsseite. Am 30. Juni Trismus, tetanische Convulsionen und der Tod. Irgend eine Lähmung war während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht beobachtet worden.

Section. Das linke Crus cerebri um das Doppelte vergrössert und in seinem untern Theil erweicht; gegenüber der Brücke ein länglicher Abscess oder Geschwür mit gut aussehendem Eiter gefüllt und ein kleines Blutgerinnsel enthaltend, welches am hintern Ende des Geschwürs lag. Das übrige Hirn normal; das Herz hypertrophisch.

Hr. *Weber* vermisst eine Angabe der Tiefe des „Geschwürs“ und hätte auch eine mikroskopische Untersuchung des Hirnschenkels gewünscht, dessen Structur bei einer solchen Vergrösserung wohl verändert sein müsste. Uebrigens entnimmt er aus dieser Beobachtung, dass eine extensive Veränderung eines Hirnschenkels nicht nothwendig eine Lähmung der entgegengesetzten Seite zur Folge hat, dass sohin diese Lähmung in dem oben bezeichneten Symptomencomplex mit Vorsicht gewürdigt werden muss. Dafür hebt er die Drehung des Kopfes nach rechts hervor, welche mit den Vivisectionsergebnissen des Prof. *Schiff* in Harmonie steht.

Die Medical Times bringt noch 2 Fälle von Krankheiten des Crus cerebri (einen von Hrn. *Goodfellow* und einen von Hrn. *Gull*), von denen aber der zweite, wegen Verbreitung des Krebses auf das Kleinhirn und verschiedene Eingeweide nicht ganz beweisend ist, während der erste eine Atrophie des linken Crus cerebri betraf, welcher am obern und hintern Theil in der Länge von $^3/_4$, in der Breite und Dicke von $^2/_5$ Zoll in eine graue, durchscheinende, faserknorpliche Masse verwandelt war und unterm Mikroskop unvollkommenes Fasergewebe, Oelkügelchen, wenige granulirte Zellen und zahlreiche kernhaltige Zellen zeigte. Die Symptome waren: Lähmung des dritten linken Nerven mit Accommodationsstörung des Augs, Lähmung der rechten Seite des Körpers mit Einschluss des Gesichts, des Gaumens und der Zunge, vorüber gehende Anaesthesie der rechten Seite. Sohin alles wie in dem Fall des Hrn. *Weber*.

Krankheiten des Kleinhirns.

Phil. Lussana. Leçons sur les functions du Cervelet. Journ. de la Physiol. par Brown-Sequard. 1862. Juli. 1863. Avril.

Fiedler. Ein Fall von Atrophie des kleinen Hirns. Gaz. med. de Paris 1862. Nr. 32. Prager Vierteljahresschr. Bd. 78.

Moreau. Deux cas de Sclerose (Atrophie avec Induration) du Cervelet. Gaz. des Hop. Nr. 1.

Prof. *Lussana* zu Parma zeigt durch Versuche an Thieren und durch Beobachtungen an Menschen, dass Verletzungen des Kleinhirns den Verlust der Muskelcoordination zur Folge haben.

Er hat einer Taube, einem Staar und einem indischen Hahn das Kleinhirn abgetragen und sofort zeigten diese Thiere die stärkste Bewegungsataxie. Daran knüpft er folgende pathologische Beobachtungen. Ein junger Arbeiter, welcher 2 Jahre in seinem Spital von Gandino lag, hatte die Muskelcoordination verloren, konnte weder stehen noch gehen, mit den Händen keine kleinen Gegenstände aufgreifen oder handhaben und nach seinem Tod fand man einen Schwamm der harten Hirnhaut, welcher das Kleinhirn zusammendrückte und atrophisch machte. In demselben Spital lag ein Greis, welcher wegen Schwindel und Unsicherheit auf den Füssen das Bett nicht verlassen konnte und bei dem man eine eingekapselte Geschwulst des Kleinhirns fand. Dr. *Renzi* zeigte ihm einen Kranken, welcher eine fibröse Geschwulst des Kleinhirns hatte und in seinen Bewegungen der Art gestört war, dass er seine Beine närrisch nannte (auch ein französischer Arzt spricht von einer Folie musculaire). *Pourfour du Petit* gibt die Geschichte eines Soldaten, welcher einen Schuss durch den linken Lappen des Kleinhirns bekommen hatte und dadurch in seinen Bewegungen sehr gestört war. Ein Kranker des Dr. *Dunn* litt nach einer Apoplexie des Kleinhirns an Ataxie aller Ortsbewegungen und schwankte wie ein Trunkener. Dr. *Borlini* hat Aehnliches beobachtet. Ein Kranker des Prof. *Bouillaud*, welcher eine traumatische Eiterung des Kleinhirns hatte, war ataktisch. Vor 2 Jahren sah er den Sohn seines Freundes Cenedella, welcher an Ataxie der linken Glieder litt; dabei Anaesthesie der rechten Seite des Kopfs, Weisswerden des Barts auf der rechten Seite, scorbutischer Zustand des Zahnfleisches und Ausfluss aus der Nasenhöhle derselben Seite und die Section erhob eine Geschwulst, welche den rechten Kleinhirnlappen und den rechten Quintus comprimirte.

Da aber die von ihm und Dr. *Renzi* beobachteten Kranken zugleich an Muskelanaesthesie litten und da solche Kranken, wie er im zweiten Vortrag betont, alle Bewegungen gut ausführen konnten, wenn sie die Glieder mit den Augen überwachten, so folgert Hr. *Lussana*, dass die Ataxie Folge dieser Anaesthesie war, denn der Muskelsinn ist für ihn der Coordinator der willkürlichen Bewegungen, und dieser soll sein Centrum im Kleinhirn haben. Er sagt, schon *Rolando*, der Vorgänger von *Flourens*, *Magendie*, *Toville*, *Bernard* habe gefunden, dass Verletzungen des Kleinhirns keinen Einfluss auf die Intelligenz haben, wohl aber die willkürlichen Bewegungen unmöglich machen, welches er durch Versuche an Thieren nachweist.

Er sagt in dem zweiten Vortrag, unter 128 Fällen von Kleinhirnaffectionen, die er in der Literatur zusammen gesucht, habe er nicht einen einzigen gefunden, wo die Symptome nicht genau diejenigen gewesen seien, welche die Verletzung des Muskelsinnes charakterisiren, und welche nicht durch seinen Reizungszustand, sondern durch einen Mangel an Action bedingt seien. Er hebt aber besonders hervor, dass einfache Einschnitte oder Einstiche ins Kleinhirn und oberflächliche Verletzungen desselben durch caustica, Glüheisen etc. die Funktionen desselben nicht aufheben, sohin auch keine Ataxie verursachen, wovon er sich durch viele Versuche überzeugt habe, und womit auch die Versuche von *Flourens*, *Rolando* und *R. Wagner* übereinstimmen.

Hr. *Lussana* zeigt endlich, dass nach *Rolando* bei Fischen, nach *Longet* beim Fuchs, nach *Leuret* beim Fuchs und bei der Katze und nach ihm selbst bei Fischen, beim Menschen, Hund, Katze, Schwein, Pferd die Sehstreifen sich in der Substanz des kleinen Hirns verlieren und dass das Einschneiden oder das Abtragen des Kleinhirns heftige Contractionen in den Augäpfeln der Thiere sofort zur Folge hatte. Daher die Störung des Sehvermögens bei Krankheiten und Verletzungen des Kleinhirns. Er folgert aus dieser anatomischen Anordnung bei allen 4 Thierklassen, dass das Kleinhirn zu seiner Funktion als Organ des Muskelsinns die Unterstützung des Gesichtsorgans nöthig hat und dass durch das Zusammenwirken des Sehorgans und des Kleinhirns die Direction der willkürlichen Bewegungen erzielt wird.

Dr. *Fiedler* in Rostock veröffentlicht folgenden, durch seine Symptome auffälligen Fall von Atrophie des Kleinhirns.

Ein Arbeiter von 72 Jahren erlitt in seinem 20. Jahre, bis zu welchem er gesund war, einen eigenthümlichen Nervenanfall, nach welchem der Gang unsicher wurde und eine Schwächung des Gedächtnisses zurückblieb; er war auch unempfindlich für Schmerz und hatte keine Neigung zu geschlechtlichen Functionen. Mit 30 Jahren heirathete er eine Wittwe mit 6—8 Kindern, um welche letztere er sich nie kümmerte, selbst nicht nach dem Tode ihrer Mutter. Die letzten 10 Jahre seines Lebens brachte er in einer Versorgungsanstalt zu; er fiel häufig, selbst auf ebenem Boden, stets nach rückwärts und blieb dann längere Zeit ruhig am Rücken liegen. Besonders häufig fiel er beim Treppensteigen, wesshalb er später stets auf allen Vieren mit Beihilfe der Hände hinauf kletterte. Zuweilen ging er auch rückwärts, doch stets nur einige Schritte, Rotationsbewegungen kamen keine vor. Nachts schlief er ruhig, bei Tage war er es aber keinen Augenblick. Das Gesicht war gut, die Entfernung der Gegenstände wusste er aber nicht abzuschätzen, und fehlte oft, wenn er etwas ergreifen wollte. Gleichzeitig hatte er das unwiderstehliche Bedürfniss zu klettern, und oft fand man ihn am Dache oder auf Bäumen, und er that stets das, was ihm verboten war. Nachdem er in Folge eines Falles gestorben war, ward die Autopsie gemacht. Das Grosshirn bot nichts Besonderes, die Arterien der Hirnbasis waren gar nicht oder sehr wenig atheromatös. Das Kleinhirn war atrophisch, namentlich in seinen hintern untern Partien, und hatte kaum die Hälfte seines normalen Volumens. Ausser der Atrophie fand *Bergmann*, der das Gehirn näher untersuchte, hin und wieder erweichte Punkte und Desorganisation des Gehirns. Einzelne Nervenzellen befanden sich auf dem Wege des Zerfalles.

Dr. *Moreau* giebt die Geschichte von 2 Frauen, deren Kleinhirn auf die Hälfte geschwunden und hart wie Holz war. Im Leben litten sie an Bewegungsataxie und an epileptischen Anfällen.

Krankheiten des Gross- und Kleinhirns.

Legrand. Troubles de l'Intelligence et de la Coordination des mouvements; double lesion du cerveau et du cervelet. Comptes rend. de l'Acad. des Sc. T. 55.

Dr. *Legrand* legte der Akademie der Wissenschaften eine Note über einen Kranken vor, in dessen Leiche eine Ueberfüllung aller Venen auf der Oberfläche des Hirns und in Folge dessen Compression des Hirns, Entzündung der Halbkugeln des grossen Hirns und Erweichung des kleinen Hirns gefunden wurden. Die entsprechenden Erscheinungen während des Lebens waren: stets wachsende Coordinationstörung in den Gliedern und in der Zunge, Unsicherheit im Gehen, ein Gefühl rückwärts gezogen zu werden, Unbeweglichkeit der Gesichtszüge, Verlust des Geschmacks, und im Bereich der Intelligenz anfangs fixe Ideen, dann Handlungen von Monomanie und endlich Anfälle von Wuth, die nach 5jähriger Dauer der Krankheit mit Selbstmord endeten.

3. *Krankhafte Zustände des Hirns.*

Hirnblutungen.

Thomas Jones. Observations on Cerebral-Haemorrhage. Brit. Med. Journ. Juli. 25.

Remak. Ueber hämorrhagische Hemiplegieen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 10.

Christoph Heath. Case of Injury to the Brain by Contre-Coup etc. Lancet. Sept. 12.

Dr. *Jones* hat aus dem St. George's Hospital 40 Fälle von tödtlichen Hirnblutungen zusammen gestellt, um die Häufigkeit gewisser Vorläufererscheinungen und die Symptome nach eingetretener Blutung festzustellen. In Bezug auf die Vorboten wird bemerkt, dass von 15 Apoplektischen die Anamnese nicht erhoben werden konnte; bleiben sohin 25.

Unter diesen 25 Apoplectischen waren 11, bei denen alle Vorboten positiv negirt wurden, bleiben sohin 14 von 25 oder 56 Procent mit Vorboten. Die Vorboten waren: Geschwächte Intelligenz 1, Schläfrigkeit 1, Kopfweh 4, Schwindel 2, Ekel 2, fremdartige Empfindungen in den Gliedern 2, Schwäche in den Gliedern 1, Schwäche des Sphincters 1. Der Kopfschmerz kömmt sohin am häufigsten vor, zeigt aber nicht immer auf die Stelle der Blutung hin. Bei einer Frau, die heftigen Schmerz in der Schläfegegend gehabt, fand sich eine Blutung im Kleinhirn. Die Vorboten dauerten von wenigen Minuten bis zu 3 Monaten. Die obigen Symptome lassen nur dann Apoplexie vorherrschen, wenn Entartung der Arterien oder der Nieren oder Hypertrophie des Herzens mit zugegen sind.

Nach geschehener Hirnblutung war die Lähmung das häufigste Symptom: sie war 30 Mal zugegen und wird 9 Mal positiv als fehlend bezeichnet; die Lähmung war 9 Mal eine allgemeine und 21 Mal eine partielle. In den 9 Fällen von allgemeiner Lähmung traf sie 1 Mal nur die beiden obern, 1 Mal die beiden untern und 7 Mal alle 4 Glieder. Die bei der Apoplexie so seltene Paraplegie beobachtet Hr. Verf.

bei einem Mann, welcher auf dem Heimweg die Kräfte und die Sensibilität in den Beinen verlor, Incontinenz des Harns bekam und blind wurde; sofort in's Spital gebracht, noch 2 Stunden bei Bewusstsein blieb, dann comatös wurde und am andern Morgen, 12 Stunden nach dem Anfall starb. Sein Schädel enthielt viel flüssiges Blut, die Oberfläche des Hirns war trocken, die Windungen sehr flach, in den Seitenventrikeln viel blutige Flüssigkeit, das Septum eingebrochen, im absteigenden Horn des rechten Seitenventrikels ein bedeutendes Blutgerinnsel; im linken Sehhügel und gestreiften Körper ein kleines Blutgerinnsel, ein sehr grosses aber in dem Centrum der Brücke, welches sich nach vorn bis in den rechten Hirnschenkel erstreckte, nach rückwärts in den vierten Ventrikel reichte, der mit halbgeronnenem Blut gefüllt war.

Lähmung beider Arme und der einen Seite des Gesichts traf zusammen mit einer Blutung in der Brücke.

Bei der allgemeinen Lähmung fanden sich folgende Sitze der Blutung 1) eine Seite der Halbkugel mit Blut in dem entgegengesetzten Ventricel, 2) beide Seitenventricel, 3) Das Central-Ganglion an der Hirnbasis, 4) beide Halbkugeln. In einem Fall fand man die Blutung in einer Hirnseite und in derselben Seite der Brücke.

Prof. *Remak* behauptet die therapeutische Ueberlegenheit des anhaltenden Stroms bei hypertonischen (von Contracturen begleiteten) und atonischen Hemiplegien, und in einer Reihe von Fällen hat die rechtzeitige Anwendung des anhaltenden Stroms auf die der gelähmten Seite entgegengesetzte Hirnhälfte bei hypertonischen und atonischen Hemiplegien die günstigsten Resultate geliefert, die Motilität und Coordination gebessert und die Contracturen gelöst. In Fällen, wo er den Sitz des Extravasats in der Hirnrinde oder an der Oberfläche desselben diagnosticirte, wendete er den Strom auf das grosse Hirn an, beim Sitz des Extravasats auf der Basis der Seitenventricel, im kleinen Hirn oder in der Brücke liess er den Strom auf das Hinterhaupt und den Nacken wirken. In einem Fall von Hemiplegie mit hochgradigen spastischen Contracturen beider Extremitäten erreichte er vollständige Heilung durch den anhaltenden Strom und schon damals (1858) war er überzeugt, dass der central angewendete anhaltende Strom nicht bloss die Resorption des Extravasats befördere und die Ganglienzellen belebe, sondern auch die Entzündung beseitige, welche, vom Extravasat hervorgerufen, sich den an der Basis der Seitenventricel zum Halsmark verlaufenden Faserzügen mittheilt. Er fand aber, dass diese Entzündung bei der hypertonischen

Hemiplegie nur dann mit Wahrscheinlichkeit durch den anhaltenden Strom beseitigt wird, wenn sie nicht über ein Jahr bestanden hat, weil diese Cerebro-Myelitis descendens bei längerer Dauer in Verhärtung des Bindegewebs übergeht. Als ein Zeichen der Myelitis cervicalis hat er die ausnahmslos bei ihr vorkommende erregbare Nackenzone entdeckt. Er hat nämlich gefunden, dass bei der hypertonischen (nicht bei der atonischen) Hemiplegie, welche mit Verlust der Sprache doch ohne Störung der Intelligenz nach einem apoplectischen Anfall zurückgeblieben ist, bis zu einer gewissen Zeitgrenze, selbst nach 2 Jahren die galvanische Erregung der leidenden, der gelähmten Seite entgegengesetzten Nackenhälfte Reflexzuckungen in der Hand der gesunden Seite und zwar meist im Gebiete des N. medianus und N. ulnaris hervorruft, während die Erregung des Nackens auf der gelähmten Seite im Bereich des N. radialis der gelähmten Seite gar keine oder nur schwache Reflexzuckungen auslöste. Da nun bei peripherischer Besserung einer Contractur im Bereich der Beuger die Leistungen der antagonistischen Strecker sich sofort bessern, so wird bei hypertonischen Hemiplegien das Extravasat gemeinhin in einem Theil des Hirns liegen, welcher die Beuger der entgegengesetzten Seite beherrscht und die von dem Extravasat herabsteigende Reizung und Bindegewebswucherung wird die Stabilität der Contracturen und die spätere Unfähigkeit der contrahirten Muskeln, mit reflectorischen Zuckungen zu antworten, bedingen. Und im Hinblick auf die grössere Seltenheit von Contracturen und Lähmungen in den Streckern folgert Hr. *R.*, dass mehr Beugenerven als Streckerven sich kreuzen. Hr. Verf. hat denn auch die Thatsache ermittelt, dass zu veralteten hypertonischen Hemiplegien Neuritis nodosa descendens, oder vielmehr Nodi neuritici descendentes hinzutreten, namentlich nach dem Laufe der Nerven (N. medianus und N. ulnaris) in deren Bereich die Contracturen erscheinen, welches für seine oben aufgestellte Meinung spricht und nur der Ausdruck einer allgemeinen Regel ist, nach welcher eine jede Myelitis von einer gewissen Dauer und Intensität (auch bei Tabes) sich mit Neuritis descendens verbindet.

Wenn nun auch Hr. Verf. mit der lange fortgesetzten Anwendung des anhaltenden Stroms Wirkungen hervorgebracht hat, die ihm früher unmöglich schienen*), so räth er doch nicht, auf eine so verspätete Hülfe zu zählen, sondern die (hypertonischen) cerebralen Hemiplegien zunächst als traumatische, durch das Exsudat bedingte Entzündungen der Hirnsubstanz durch örtliche Blutentleerungen, resorbirende Einreibungen, Exudorien etc. zu behandeln und mit diesen Mitteln frühzeitig den anhaltenden Strom in centraler Anwendung als Antiphlogisticum zu verbinden.

Auch bei atonischen Hemiplegien ist der anhaltende Strom heilsamer und sicherer als die Faradayisation: Hr. Verf. hat mit demselben Fälle von 4jährigem Bestand geheilt. Unter Umständen ist die Verbindung des anhaltenden und des aussetzenden Stroms nützlich. Das Gesagte findet auf chronische Hirnentzündung oder Erweichung und dadurch bedingte Lähmungen keine Anwendung.

Folgender Fall von Hirnerschütterung verdient vorgemerkt zu werden:

Ein Jüngling von 17 Jahren fiel am 25. August, Nachmittags 3 Uhr, als er einen Sack voll Kohlen auf einen Karren heben wollte, rückwärts vom Karren und mit dem Hinterkopf auf's Pflaster; er wurde bewusstlos aufgehoben, kam aber nach einigen Minuten wieder zum Bewusstsein und ging nach Hause, wo er ruhig lag; Abends 9 Uhr wurde er bewusstlos, sein Athem schnarchend, 28 Respirationen und 56 Pulse in der Minute, die rechte Pupille erweitert, die linke verengt, die obern Glieder gelähmt. Am andern Morgen um 4 Uhr starb er.

Leichenbefund. Die Wunde am Hinterhaupt war nicht bis auf den Knochen gedrungen; an den Schädelknochen bei der sorgfältigsten Untersuchung nirgends ein Bruch, nirgends eine Fissur. Auf der Seitenfläche des rechten vordern Hirnlappens ein starkes Blutgerinnsel, welches bis zur Basis des Hirns reichte; auf dem rechten vordern Hirnlappen spritzte Blut aus einer kleinen Oeffnung und unter dieser Stelle war das Hirn im Umfang von einem Schilling und einen Viertel Zoll tief mit Blut infiltrirt.

Die leichte Hirnerschütterung trat sohin hier wie immer unmittelbar nach der Verletzung ein, die Symptome des Extravasats kamen erst später zur Beobachtung; das Extravasat war von keiner Fissur und keinem Bruch des Schädels abhängig.

Pachymeningitis.

Lancereaux. Des Hemorrhagies meningeales. Archives gener. Janvier.

Unter dem Namen Hirnhautblutungen beschreibt Dr. *Lancereaux* die Pachymeningitis, ohne aber über die Symptomatologie, Anatomie, Pathologie und Diagnose etwas vorzutragen, was nicht schon aus den Arbeiten von *Virchow*, *Schubert*, *Griesinger* etc. bekannt wäre. Er stellt 4 Fälle von Heilung, das heisst vom Verschwinden der Symptome zusammen, den Fall, welchen Prof. *Fuchs* als Hirnerweichung diagnosticirt hatte und dessen Ausgang Prof. *Textor* geliefert (Würzburger Verhandl. 1857. S. 299), einen Fall von Prof. Bamberger (Ibid. Bd. VI, 300), einen Fall von Bouillon-Lagrange (Archiv. génér.: T. XIV. 317. 1847), einen Fall von *Cruveilhier* (Anatomie pathologique III. 517).

Als Ursachen nennt er unter Vorführung von Beispielen Traumatismus, Alkoholismus, Rheu-

*) So hat er neuerdings in einem Fall zweijähriger hypertonischer Hemiplegie Sprach- und Zungenlähmung und halbseitige Zungenatrophie fast gänzlich beseitigt, während die Contracturen des Arms noch Widerstand leisteten.

matismus, Erysipelas des behaarten Kopfes, *Bright*'sche Krankheit, Krebs, Tuberculose, Scropheln, Rhachitis, besonders aber die Paralysis generalis, die er aber mit Recht mehr als Coëffect der Pachymeningitis betrachtet, da beide mit Bindegewebswucherungen einhergehen. Als prädisponirend das Alter vor dem 3. Lebensjahr und das Greisenalter.

Leptomeningitis.

Flourens. Note sur l'infection purulente. Comptes rendus de l'Acad. des Sc. T. 56. p. 241.
Serres. Meningite comateuse sans paralysie. Ibid. p. 244.
Traube. Ueber Meningitis tuberculosa. Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. Deutsche Klinik. 21.
Wilks. Cases of Tubercular-Meningitis in Adults etc. Med. Times. Sept. 12. u. 13.
Lebon. Diagnostic differentiel de la Meningite vermineuse de la Meningite tuberculeuse. Bull. de la Soc. de Med. de Besanzon. Nr. 12. 1862.

Prof. *Flourens* hat durch wiederholte Versuche nachgewiesen, dass jeder ins Hirn gebrachte fremde Körper in 10 bis 12 Stunden Eiter erzeugt, dass aber nach 40 bis 50 Tagen der Eiter im Hirn verschwunden und das Thier geheilt war. Wenn er dagegen einen gesunden Hund trepanirt und 2 oder 3 Tropfen Eiter, welchen er einem andern Hund entnommen hatte, zwischen die dura Mater und den Schädel oder unter die dura Mater brachte, so fiel das Thier in wenigen Stunden in tiefe Schwäche, es blieb beständig liegen, konnte den Kopf nicht tragen, der ihm zu schwer war; auf die Füsse gestellt, blieb es nur einige Augenblicke stehen und legte sich dann wieder; es litt weder an Lähmung noch an Convulsionen, klagte und seufzte nicht: sein Zustand war ein tiefes Coma, aber Coma vigil mit offenen, sehenden Augen und mit geräuschloser Respiration und aus der Oeffnung des Schädels floss beständig Eiter. Kein so operirter Hund lebte länger als 2—3 Tage und nach dem Tode fand er eine enorme Menge Eiter im Schädel, um das Hirn herum, in den Ventrikeln; die harte Haut war durch Eiter und Blut geschwellt, die wahre Ursache des Tods war eine Meningitis. Ausser dem Schädel fand er nirgends Eiter, in keinem Eingeweid, in keinen Venen. Hr. *Flourens* kam dabei auf die Frage zurück, ob die Symptome der Meningitis von jenen der Hirnentzündung verschieden seien und folgert, dass die reine Meningitis sich allerdings von der Encephalitis unterscheiden lasse, dass aber die letztere sich bald zu der ersteren geselle. Bei der reinen Meningitis finde man nie Lähmung, wie schon Hr. *Serres* gesagt habe, ihr pathognomonisches Zeichen sei das Coma, ein solches Coma, wie er es oben beschrieben habe.

Das Vorstehende wird durch eine Beobachtung des Prof. *Serres* bestätigt. Ein Affe der Menagerie war vor einigen Tagen in Coma ohne Lähmung gestorben, das Coma hatte 4—5 Tage gedauert. Die sorgfältige Untersuchung der Hirns ergab eine granulöse Meningitis und einen eingekysteten Blasenwurm, welcher der Ausgangspunkt der comatösen Meningitis gewesen sein mochte.

Prof. *Traube* nimmt mit *White* 3 Stadien der Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen an, die aber durch die Behandlung etwas verwischt werden können. I. Stadium: Ein den ganzen Kopf einnehmender heftiger, wenig remittirender, gar nicht intermittirender Schmerz, Erbrechen, hartnäckige Verstopfung, flacher, zuweilen kahnförmig eingezogener Unterleib, die Pulsfrequenz wird, wenn vorher Fieber bestand, geringer; zuweilen schon in diesem Stadium Schwäche einzelner Augenmuskeln. Dauer 8 Tage. II. Stadium: Kopfschmerz geringer, wegen Trübung des Sensoriums; die Pulsfrequenz sinkt unter die Norm, Erbrechen bleibt aus, Verstopfung und Abflachung des Bauchs dauern fort, einzelne Lähmungen, selten Hemiplegie oder Lähmung der Glieder mit Contractur. Gegen Ende dieses Stadiums nimmt die Pulsfrequenz wieder zu. III. Stadium: der Puls wird frequent, aber ohne Umfang und Spannung der Arterien, welche vermindert sind, die Retraction des Bauchs lässt nach, Verstopfung bleibt, mannigfaltigere und stärkere Lähmungserscheinungen, Sopor oder Coma. Dauer kurz, zuweilen nur 24 Stunden. Im entzündlichen Stadium entschieden antiphlogistische Behandlung, im Stadium anaemicum vielleicht Blasenpflaster, kalte Begiessungen etc.

Dr. *Wilks* hat in *Guy*'s Hospital einige Fälle von Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen beobachtet. Er hebt die bekannte Thatsache hervor, dass bei dieser Krankheit das Exsudat sich nur an der Basis des Hirns und in den Ventrikeln findet und dass eine Meningitis, bei welcher das Exsudat über das ganze Hirn verbreitet ist, nicht tuberculöser Natur sein kann. Er unterscheidet noch eine einfache Arachnitis, bei welcher das Exsudat nicht unter der Arachnoidea, sondern im Sack dieser Membran gefunden und von den Gefässen der harten Haut geliefert wird und diese Krankheit steht mit Affectionen der Knochen, meistens mit einer traumatischen Verletzung in Verbindung; er kennt keine idiopathische Arachnitis. Er giebt zu, dass in der Regel (unter 100 Fällen 99 Mal) bei Tuberkeln im Hirn auch solche in den Lungen gefunden werden, aber er hat 2 Fälle beobachtet, wo dieses nicht stattfand. In dem einen Falle konnte bei der aufmerksamsten Untersuchung der Lungen kein Tuberkel in denselben entdeckt werden und im zweiten Fall war ausser dem Hirn in keinem Theil des ganzen Körpers ein Tuberkel zu finden. Der eine

Kranke war 18, der andere 15 Jahre alt. Er führt beide Fälle vor.

Er bekennt sich zu der Ansicht, dass die Hirntuberkel rasch gebildet werden und bei ihrer Entstehung von Fieber begleitet sind und er versichert, nie Tuberkeln im Hirn ohne gleichzeitige Entzündung angetroffen zu haben. Die acuten Hirntuberkel bieten (ebenso wie die acuten Lungentuberkel) oft während ihres ganzen Verlaufs kein anderes Symptom als die Fiebererscheinungen, so dass zuweilen erst nach dem Tod die Krankheit durch die Leichenuntersuchung erkannt wird. Daher kommt denn auch die Behauptung, dass fieberhafte Krankheiten oft Tuberkel nach sich ziehen, während die fieberhafte Krankheit in solchen Fällen oft nichts anderes war, als ein Tuberkelfieber. Der Hr. Verf. führt 6 Fälle von Tuberkularmeningitis vor, wo in keinem die Krankheit während des Lebens richtig erkannt, sondern dreimal als ein Fieber, zweimal als Nierenleiden, welches übrigens auch vorhanden war, und einmal als syphilitische Affection diagnosticirt worden war.

Dr. *Wilks* hat ferner die Zeichen aufgesucht, durch welche bei vorkommenden Cerebralsymptomen erkannt werden kann, ob diese Symptome durch ein örtliches Leiden des Hirns, namentlich durch Entzündung des Hirns und seiner Häute oder durch eine constitutionelle Krankheit, durch eine Veränderung des Bluts, durch Infection bedingt sind. Diese Unterscheidung ist nicht nur im Beginn der Krankheit sondern auch oft auf der Höhe derselben wichtig, wenn Kranke in halbbewusstem Zustand ins Spital gebracht werden, und man über die früheren Stadien und über die Ursachen der Krankheit, gar keinen Aufschluss erhalten kann. Eine solche Unterscheidung gewinnt aber an dem Verhalten der Kranken einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt. Der an Entzündung des Hirns oder seiner Häute leidende Kranke ist verdrüsslich, mürrisch, eigensinnig, scheut jede, auch die geringste Bewegung, krümmt sich zusammen im Bett, will nicht angesprochen sein, sondern sich selbst überlassen bleiben, schreit oft schon bei Berührungen oder will sie nicht dulden und wenn man ihm die Bettdecke nehmen will, etwa um seinen Körper zu untersuchen, so zieht er die Decke wieder schnell über sich; seine Haut ist reizbar und er hat Frostschauder, während die Haut heiss ist. Wenn dagegen die Hirnsymptome Folgen einer fieberhaften Krankheit sind, so fehlen die obigen Symptome gänzlich und wenn der Kranke nur noch bei halbem Bewusstsein ist, so lässt er nicht bloss die Bettdecke zum Behuf einer Untersuchung wegnehmen, sondern er unterstützt auch instinctiv den Arzt bei seinen Untersuchungen, hilft die Kleider aufknüpfen oder will wenigstens helfen. Hr. Verf. versichert, dass er in schwierigen Fällen schon durch dieses verschiedene Verhalten der Kranken die fragliche allgemeine Diagnose habe stellen können und sich nicht getäuscht habe. Er bemerkt aber, dass schon Hr. *Stoker* auf diese Unterscheidungsmerkmale aufmerksam gemacht habe. (Auch Prof. *Rühle* sagt in seiner Abhandlung über Hirnkrankheiten (s. oben), dass die an Meningitis leidenden, selbst wenn sie in Coma liegen, jede Veränderung ihrer Lage durch Andere von sich abhalten wollen, während Typhöse sich alles gefallen lassen.) Plötzlich eintretende heftige Delirien, Convulsionen und andere beängstigende nervösen Zufälle zeigen auf keine materiellen Veränderungen des Hirns hin, sie sind die Folge einer Krankheit des Bluts (und doch kennt man Fälle, wo Abscesse und Tuberkeln des Hirns sich durch plötzliche Convulsionen ankündigten.)

Dr. *Lebon* sagt, dass die Spulwürmer nicht selten Cerebralerscheinungen verursachen, welche denen der Meningitis tuberkulosa ähnlich, aber nach seiner Ueberzeugung nicht durch eine anatomische Veränderung der Meningen bedingt sind, wesshalb er denn auch diese Krankheit mit *Barrier, Rilliet* und *Barthez* Pseudomeningitis verminosa nennt. In *Besançon* scheint diese Krankheit häufig vorzukommen, denn er hat sie in einem Jahre 28 Mal gesehen und geheilt. Sie unterscheidet sich von der Meningitis tuberkulosa durch folgende Merkmale: bei ihr fehlen das Erbrechen, der encephalische Schrei, der scheinbare Zustand von Gesundheit in den Zwischenzeiten, die Abmagerung, das Coma und namentlich der Strabismus, die blaue Farbe der Sclerotica. Wenn bei Abwesenheit dieser Symptome eine Dosis Calomel-Würmer austreibt und die Zufälle beschwichtigt, dann ist an einer Pseudomeningitis verminosa nicht zu zweifeln.

Hirnhyperaemie.

Massart. Traitement des Congestions cerebrales, ainsi que des Dyspepsies et Gastralgies par la Medication arsenicale. Gaz. hebdom. Nr. 11. 12.

Wir haben seiner Zeit berichtet, dass Dr. *Lamarre-Picquot* im Jahre 1856 der Akademie der Medicin in Paris eine Denkschrift über die Heilkraft des Arseniks gegen Hirn-Congestionen plethorischer Personen vorgelegt und seine Behauptungen durch beigegebene Krankheitsgeschichten (welche sich jetzt bis auf 23 vermehrt haben) begründet hat. Die Akademie hat die Beobachtungen des Hrn. *Lamarre-Picquot* gar nicht beachtet, wie solches gar oft geschieht und Dr. *Massart* nimmt davon Veranlassung, zu sagen, dass praktische Fragen ausserhalb der Akademien gelöst werden. Dr. *Massart* hat die Beobachtungen des Hrn. *Lamarre-Picquot* geprüft,

das erprobte Verfahren vervollkommnet und in einer Concoursschrift dargestellt, welche von der Société de Medecine zu Toulouse gekrönt worden ist. Hr. *Lamarre-Picquot* erkannte die Arsenikbehandlung nur bei solchen Personen für nützlich, deren Blut reich an rothen Blutkörperchen ist; er machte daher zuerst eine kleine Aderlässe von 15—20 Grm. Blut, und wenn dasselbe mehr als 54 Procent Cruor enthielt, so griff er zum Arsenik. Später machte er keine Versuchsaderlässe mehr, da er den plethorischen Zustand, die Hyperglobulie schon an dem Aussehen der Kranken erkannte. Diese Diagnose hat auch Hr. *Massart* für ausreichend erklärt. Bei dem Verfahren des Hrn. *Lamarre-Picquot* machte sich zwar eine Besserung in Monatsfrist bemerklich, die dauerhafte Heilung erfolgte aber erst nach mehreren Monaten. Hr. *Massart* hielt eine Beschleunigung der Heilung für nöthig, da sonst leicht die Folgen der Plethora und Hirnhyperaemie dazwischen treten könnten, er setzte daher dem Arsenik Aconitalkoholatur und Digitalistinktur bei. Seine erprobte Formel ist 5 Centigrm. Kali-Arseniat, 10 Grm. Aconitalkoholatur, 5 Grm. Digitalistinktur, 300 Grm. Wasser, davon früh und Abends einen Esslöffel voll zu nehmen. Den Esslöffel zu 15 Grm. gerechnet, kommen auf denselben 2 Milligrammes arseniksaures Kali. Der Erfolg hat allen Erwartungen entsprochen und Hr. *Massart* erklärt die Wirkung des Arseniks durch den katalytischen Einfluss auf die rothen Blutkörperchen. (Es sei uns die Bemerkung erlaubt, dass das längere Zeit gebrauchte Friedrichshaller Bitterwasser, früh und Abends zu 2—4 Unzen genommen, dieselben Dienste leistet und dabei sehr wohlthätig auf den Unterleib wirkt.) Hr. *Massart* hat mit obiger Verbindung auch atonische Dyspepsien und Gastralgien geheilt, wenn letztere nicht durch eine chronische Magenentzündung bedingt waren. Selbst bei Gastralgie in Folge von Magenkrebs brachte sie palliative Hülfe.

Hirnerweichung.

Broca. Fälle von Hirnerweichung ohne irgend eine Intelligenz- oder Bewegungsstörung. Gaz. des Hop. 1862. Nr. 148.

Joannes Cuno. De Encephalomalacia ischaemica. Diss. Berl. 1863. Eine gute Beschreibung der durch Thrombose und Embolie verursachten Hirnerweichung, die aber nichts Neues enthält.

Dr. *Broca* theilt 2 Fälle von Hirnerweichung mit, in welchen die Kranken während des Lebens weder eine Störung der Intelligenz, noch eine Störung der Bewegung wahrnehmen liessen. Bei dem ersten Kranken fand Hr. *B.* am hintern Theil der linken Halbkugel auf deren innern Fläche, im Niveau des Sulcus occipitalis internus ein taubeneigrosses mit klarem Serum gefülltes Neugebilde, welches einer unter der pia Mater liegenden Kyste glich; einer der benachbarten Gehirngyri war zerstört, ein anderer sehr verdünnt. Beim zweiten fand er am hintern Theil der Oberfläche der Insula einen Verlust der grauen Substanz mit fast steilen Rändern, 2 Millimeter tief und über Kreuzer gross. Zwei Centimeter hinter dieser Stelle eine zweite derselben Art, jedoch ausgedehnter, welche den hintern Umfang des Gyrus marginalis inferior und dessen Uebergang in den Lobus parietalis einnahm. Der Gyrus war sehr geschwunden. Beide Laesionen schienen die Ueberbleibsel hämorrhagischer Herde zu sein.

Hirnabscesse.

Flourens. Sur la Curabilité des Abces du Cerveau. Compt. rendus de l'Acad. des Sc. T. 55. p. 745.

Prof. *Flourens* hat Thieren in alle Partien des Gross- und Kleinhirns Bleikugeln eingeführt und diese Versuche oft wiederholt; in allen Fällen veranlasste die Bleikugel in wenigen Tagen einen Abscess und durch ihre Senkung ein fistulöses Loch; aber in allen Fällen wurde der Eiter zwischen dem 46. und 50. Tag resorbirt und die Thiere genasen. Noch hebt er hervor, dass die künstlich erzeugten Abscesse nie eine Narbenhaut bildeten, nie eine Membran oder Tasche, in welcher der Eiter enthalten ist. Aus diesen Versuchen folgert er die Heilbarkeit von Hirnabscessen auch bei Menschen.

Bei dieser Gelegenheit sagt er auch, der Sitz der Seele oder der Intelligenz seien die Halbkugeln des grossen Hirns in ihrer Totalität und keine besondere Stelle derselben, aber eine Halbkugel reiche zur vollständigen Thätigkeit der Intelligenz aus, wie er 1822 gezeigt habe: die beiden Lappen bilden physiologisch nur einen grossen Apparat für die Intelligenz.

Cisticerken im Hirn.

Achille Visconti. Storia clinica ed anatomica di un Caso di Cisticerchi di Cervella. Annali univers. 1862. Sept.

Dr. *Visconti* berichtet den Fall eines Kranken, in dessen Hirn 3 Cisticerken gefunden wurden und knüpft daran Bemerkungen, welche sich auf 6 tabellarisch zusammen gestellte Beobachtungen über Hirn-Cisticerken stützen, und welche das Verhältniss der Localisation dieser Thiere zu den klinischen Erscheinungen betreffen, welches Verhältniss er als ein zur Zeit ganz räthselhaftes erklärt. So meint man, dass die gestreiften Körper die Herde der Bewegung für die Glieder seien, aber Hr. Verf. führt einen von Dr. *Gemelli* beobachteten Fall vor, wo sich

nicht bloss in allen Muskeln mit Einschluss des Herzens zahlreiche Cisticerken fanden, sondern auch jede Hirn-Hemisphäre deren 150 bis 200 und jeder gestreifte Körper 16 und resp. 18 enthielt, die Bewegung aber im Leben nicht gestört war, während in 2 anderen von Dr. *Sangelli* beobachteten Fällen die gestreiften Körper keine Cisticerken enthielten, im Leben aber die Bewegung sehr gestört war. Er hebt ferner hervor, dass in 2 Fällen mit je 5 Hirntuberkeln bis zu den letzten Lebenstagen und vor dem plötzlich erfolgten Tod gar keine Cerebrospinal-Symptome beobachtet wurden, während in 3 anderen Fällen, darunter in dem von *Gemelli* mit den zahllosen Cisticerken nur zeitweise epileptiforme Anfälle auftraten.

B. Krankheiten des Rückenmarks.

1. Krankheiten des Rückenmarks überhaupt.

Zur Diagnose der Rückenmarkskrankheiten.

Brown-Sequard. Zur Diagnose der Rückenmarkskrankheiten. Med.-Revue. 1863. II. 1.

Für die Diagnose der Rückenmarks-Krankheiten hat Prof. *Brown-Sequard* aus seinen Experimenten und aus gesammelten Beobachtungen nachstehende 14 Sätze gefolgert.

1. *Tiefe Veränderung der hintern Stränge in ihrer ganzen Länge.* — Vermehrte Sensibilität im Rumpfe und in den Gliedern gegen alle Arten von Empfindungsausdrücken. Verlust oder starke Verminderung der Reflexbewegungen. Alle Arten der willkürlichen Bewegung sind möglich, und nur weniger leicht ausführbar, wenn der Kranke liegt. Gehen und Stehen sehr schwer. — 2. *Tiefe Veränderung der hintern Stränge im Umfang der Cervicobrachial-Anschwellung.* — Vermehrte Sensibilität in allen vier Gliedern gegen alle Arten von Eindrücken; Verminderung der Reflexwirkungen in den obern, gesteigerte Reflexwirkungen in den untern Gliedern. Einige Schwierigkeit in der Richtung der Bewegungen der oberen Glieder ohne Hilfe des Gesichts. Gehen und Stehen ohne Schwierigkeit. — 3. *Tiefe Veränderung der hintern Stränge im Umfang der Dorso-Lumbal-Anschwellung.* — Vermehrte Sensibilität in den untern Gliedern, normale in den obern. Verminderung oder Verlust der Reflexwirkung. Bewegungen der unteren Glieder möglich und selbst leicht im Bette, Stehen und Gehen aber sehr schwierig. — 4. *Tiefe Alteration eines sehr beschränkten Theiles der hinteren Stränge.* — Vermehrte Sensibilität und Reflexwirkung in allen Theilen, deren Nerven unter der Verletzung vom Rückenmark abgehen. Willkürliche Bewegungen überall möglich und selbst leicht; nur verminderte Reflexwirkung in jener Zone rings um den Körper, welche ihre Nerven von der verletzten Stelle erhält. — 5. *Veränderung der hinteren Stränge und der hinteren Nervenwurzeln.* — Verminderung oder Verlust aller Arten von Empfindung an solchen Stellen, welche Nerven aus den veränderten Wurzeln bekommen. Willkürliche Bewegung noch möglich im Bette und wenn der Kranke auf die Glieder sieht, Gehen und Stehen ist beinahe unmöglich. Reflexwirkung in den anästhetischen Theilen ganz verloren. Ist die Veränderung im obern Theile des Rückenmarks und sind die andern Theile gesund, dann sind die Bewegungen der untern Glieder und selbst Stehen und Gehen möglich oder selbst leicht, auch findet sich in diesen Gliedern gesteigerte Sensibilität und Reflexaction. — 6. *Alteration der hinteren Stränge und der grauen Substanz nach ihrer ganzen Länge.* — Aehnliche Erscheinungen, wie im vorigen Falle, nur ist die Bewegung gelähmt und die Lähmung ist complet, wenn die Verletzung die vorderen grauen Hörner erreicht. Grössere Häufigkeit von Ameisenkriechen und andern peripherischen Erscheinungen. — 7. *Alteration der hinteren Stränge und der grauen Substanz an einer beschränkten Stelle des Rückenmarks.* — Verschiedene Grade von Lähmung und Anästhesie je nach der kranken Stelle in der Länge des Rückenmarkes wechselnd, Reflexwirkung in jenen Theilen vermehrt, deren Nerven unter der kranken Stelle des Rückenmarks abgehen. — 8. *Veränderung beschränkt auf die graue Substanz.* — Dieselben Symptome, wie bei Nr. 7, nur mit der Ausnahme, dass hier Anfangs ein stärkerer Grad von Anästhesie als von Lähmung zugegen ist, wenn die Veränderung im wirklichen Centrum des Rückenmarks beginnt. Formication und andere peripherische Empfindungen in Fällen von Entzündung. — 9. *Alteration der vorderen Stränge im oberen Theil der Cervicalgegend.* Weder Paralyse noch Anästhesie, sehr leichte Hyperästhesie, verschiedene Empfindungen in verschiedenen Theilen des Körpers. — 10. *Alteration der Seitenstränge im obern Theil der Cervicalgegend.* — Paralyse in allen Gliedern und im Rumpf, gesteigerte Sensibilität und sehr gesteigerte Reflexwirkung in den gelähmten Theilen. — 11. *Alteration der vordern Stränge in irgend einem Theile ihrer Länge mit Ausnahme der Nachbarschaft der Medulla oblongata.* — Mehr oder weniger vollständige Lähmung in allen Theilen, die ihre Nerven an oder unter der kranken Stelle des Rückenmarkes erhalten. Leichte Hyperästhesie. Reflexwirkung in allen Theilen, welche ihre Nerven von der kranken Stelle erhalten, sehr vermindert und unter diesen Theilen vermehrt. — 12. *Alteration der Seitenstränge in irgend*

einem Theile ihrer Länge, nur nicht in der Nähe der Medulla oblongata; unvollständige Lähmung, Hyperästhesie, nicht so starke Veränderung der Reflexwirkung wie bei Nr. 11. — 13. *Alteration der vordern Hälfte des Rückenmarks, der vordern Stränge, eines guten Theils der grauen Substanz und eines Theiles der Seitenstränge.* — Vollständige Lähmung, Sensibilität sehr vermindert, Reflexion wie bei Nr. 11. — 14. *Alteration verschiedener Theile des Rückenmarks mit Ausnahme der hinteren Stränge.* — Paralyse und Anästhesie, Reflexaction vermehrt oder vermindert in verschiedenen Theilen des Körpers, je nach der Stelle der Verletzung in der Länge des Rückenmarks.

2. *Krankheitsvorgänge im Rückenmark.*

Hyperaemie des Rückenmarks.

Leudet. Sur la Congestion de la Moëlle épinière survenant à la suite des Chutes ou d'Efforts violents. Archives de medec. Mars.

Nach Dr. *Leudet* treten die durch einen Fall auf den Rücken oder durch heftige Anstrengungen veranlassten Hyperämien des Rückenmarks erst einige Stunden oder Tage darnach auf, und zwar ohne Vorhergang von Erschütterungs-Symptomen und lassen in dieser Zwischenzeit dem Kranken den Gebrauch seiner Glieder. Die Symptome dieser Hyperämien sind ein mässiger Schmerz längs der Wirbelsäule, eine sich langsam einstellende Paralyse der untern oder der obern Glieder; ein Gefühl von Betäubung in den Gliedern und Schmerzen besonders im Niveau der Gelenke und längs des Verlaufs der Nerven; selten eine Hyperästhesie der Glieder, öfter Analgesie oder Anästhesie derselben. Diese sensiblen und motorischen Störungen können rasch den Platz wechseln (dieses dürfte die Hyperämie wesentlich von der Entzündung unterscheiden) und auch in wenigen Tagen geheilt werden. In manchen Fällen sind die Symptome schwerer: man beobachtet Lähmung der Blase, Convulsionen, Schwäche des Gesichts. Diese Zufälle verschwinden in 30 bis 50 Tagen und es tritt vollkommene Heilung ein. Die baldigste lokale antiphlogistische Behandlung ist jedem andern Verfahren vorzuziehen.

Acute Myelitis.

Radcliffe. Case of acute Myelitis. Lancet. Oct. 31.

Arminius Levy. De Myelitide Spinali acuta. Diss. Berlin. 1863.

Dr. *Radcliffe* veröffentlicht einen Fall von sehr heftiger, acuter Myelitis, welcher wegen seiner vollkommenen Heilung vorgemerkt zu werden verdient.

Der Kranke hatte heftige Schmerzen im Rücken; die untern Extremitäten waren gelähmt, empfindungslos, sehr schmerzhaft, kühl und livid, auch atrophirten sie im Verlauf der Krankheit; die Reflexbewegungen aufgehoben — der Sphincter des Rectums gelähmt. Die obern Glieder gelähmt, aber nicht ganz empfindungslos. Die Respiration nur durch das Zwergfell ausgeführt. Die eine Seite des Gesichts gelähmt. Puls sehr frequent. Dr. *Latham*, welcher Anfangs Hrn. *Radcliffe* vertrat, liess Schröpfköpfe in die Lendengegend setzen und gab innerlich Sublimat in einem Chinadecoct; am zweiten Tag ein Blasenpflaster in den Nacken. Am 3. Tag übernahm Dr. *Radcliffe* den Kranken und verordnete 6 Unzen Branntwein des Tags und etwas essigsaures Morphium, worauf es etwas besser ging. Die Besserung schritt langsam, aber allmälig fort und als die Reconvalescenz begann, gab Hr. *R.* des Tags dreimal 3 Drachmen Leberthran, welcher die Genesung sehr gefördert haben soll.

Wir finden es sehr natürlich, dass Dr. *Levy* die acute Myelitis zum Gegenstand seiner Dissertation gewählt hat, denn er hat nicht blos einen tödtlich abgelaufenen Fall dieser Krankheit in der Klinik des Prof. *Frerichs* beobachtet, sondern er hat auch selbst an einer unzweifelhaften nach der ganzen Länge des Rückenmarks bis an die Medulla oblongata sich verbreitenden Myelitis gelitten.

Nachdem er an einem Morgen ein paar Stunden Wegs zu Fuss gemacht und des Nachmittags in Hemdärmeln gekegelt hatte, bekam er Nachts Kopfschmerz und Zeichen von beginnendem Magenkatarrh. Der Kopfschmerz verlor sich auf ein Brechmittel, der Gastricismus blieb, und dazu kam nun Schwere und Mattigkeit der untern Glieder, die sich allmälig zur vollkommnen Lähmung steigerte. Während die Lähmung sich in den untern Gliedern ausbildete, wurden in gleicher Weise auch die obern Glieder befallen, dann die Respirationsmuskeln (N. accessorius Willisi), so dass eine bedeutende Dyspnoe sich einstellte, indem die Respiration nur durch das Zwergfell ausgeführt wurde; eben so wurde das Schlingen ganz gehindert, der Pharynx war gelähmt und die Epiglottis schloss den Larynx nicht mehr; endlich wurde zuerst die rechte, dann auch die linke Seite des Gesichts gelähmt.*) Harn und Koth wurden anfangs verhalten, aber ein unwillkürlicher Abgang des Harns kam nur einmal vor, wo dem Kranken das Nachtgeschirr nicht schnell genug gereicht wurde. Besonders hervorzuheben ist, dass in den gelähmten Theilen die Sensibilität nicht gestört war, auch hatte der Kranke nicht über Schmerzen zu klagen. Um so peinlicher war die Schlaflosigkeit, die starken Gaben von Morphium trotzte. Die Behandlung scheint anfangs nicht eingreifend genug gewesen zu sein.**) Unter solchen höchst bedenklichen Umständen wurde Prof. *Busch* in Bonn zu Hilfe gerufen.***) Dieser liess mit dem Glüheisen zwei Brandstreifen zu beiden Seiten der Wirbelsäule nach ihrer ganzen Länge ziehen und verord-

*) Damit im Einklang steht, dass auch in den Gliedern die Lähmung auf der rechten Seite zuerst und stärker aufgetreten war, und die Muskeln der rechten Schulter atrophisch wurden.

**) Zwei Blasenpflaster, Calomel mit Jalappa und Einreibung der grauen Salbe. Damit heilt man freilich keine Myelitis.

***) Hr. *Levy* aus Münster scheint während der Ferien zu Haus erkrankt zu sein. Er studirte damals in Würzburg.

nete innerlich Coloquinthen-Decoct, ferner Jodkalium, eine Drachme auf 6 Unzen Wasser, alle 2 Tage ein Kalibad und Fussbäder mit Senf; gegen drohenden Decubitus Waschungen mit Kölner Wasser. Nach 9 Tagen wurden leichte Bewegungen der Finger möglich und das rechte Auge konnte geschlossen werden. Die Lähmung schwand allmälig, der Magen wurde jetzt erst frei, der Appetit kehrte wieder. Zuerst besserte sich die Lähmung der linken Seite, dann die der rechten, aber der rechte Arm blieb gelähmt. Als er am 10. November, 11 Wochen nach Beginn der Krankheit nach Würzburg zurückkehrte, war der rechte Arm noch gelähmt, die MM. rhomboidei und der M. Serratus anticus major und infraspinatus dieser Seite atrophisch und bei längerem Stehen oder Gehen hatte er ein Wärmegefühl in der Regio sacra. Doch auch diese Leiden verschwanden unter der Behandlung des Dr. *Geigel*, welcher die Elektricität und Gymnastik anwendete.

Im zweiten Fall beschränkt sich die Entzündung auf den untern Rücken- und den Lendentheil des Rückenmarks und die Leichen-Untersuchung ergab eine vollkommene Erweichung der grauen Substanz mit copiöser puriformer Flüssigkeit in den Meningen.

Die acute Meningitis, in sofern sie nicht durch traumatische Einwirkungen oder Krankheiten der Wirbel erzeugt wird, hat, nach Hrn. *Levy*, meistens eine Verkühlung bei erhitztem und schwitzendem Körper zur Ursache. Sie bricht selten acut mit einem Fieberfrost aus, wenn auch oft später ein mässiges Fieber dazu kommt. Es stellt sich ein dumpfer Schmerz im Rücken ein, welcher dem Sitz der Entzündung mehr oder weniger entspricht. Dieser Sitz ist am häufigsten in der untern Rücken- oder in der Lendengegend, dazu kommt Schwere und Mattigkeit der untern Glieder, welche allmälig in vollkommene Lähmung übergehen. Doch werden selten beide Glieder gleichzeitig und gleich heftig befallen. Die Reflexerregbarkeit kann lange, selbst bei ausgebildeter Lähmung fortbestehen. Die Sensibilität wird, besonders in den Zehen, anfangs stumpf und erlischt bald ganz. Krämpfe und Contracturen der gelähmten Theile kommen nicht vor, wohl aber leichte, wie elektrische Zuckungen in den Flexoren. Harn und Koth werden anfangs verhalten, gehen aber später unwillkürlich ab. Wenn die Entzündung sich nach oben verbreitet, so steigen auch die Lähmungs-Erscheinungen in die Höhe. Die obern Glieder leiden nun eben so wie die untern; die Kranken haben das Gefühl eines eisernen Rings um den Thorax*), die Respiration wird schwierig, auch der Pharynx und der Oesophagus und selbst die Muskeln des Halses und Gesichts können gelähmt werden. Kommt noch Lähmung des Zwerchfells dazu, so sterben die Kranken asphyktisch, ausserdem an Erschöpfung in Folge der gehinderten Ernährung oder in Folge des Decubitus und der Pyämie. Der Decubitus lässt nicht lange auf sich warten, sobald die Sensibilität erloschen ist.

Zur Behandlung empfiehlt er örtliche Blutentleerungen, Blasenpflaster, Cauterien, drastische Abführmittel. Das Jodkalium, von dem er doch ein Lob singen könnte, übergeht er, und eben so das von *Brown-Sequard* empfohlene Mutterkorn und das Opium.

*) Dieses aber nur dann, wenn die vordern Nervenwurzeln afficirt sind. In dem Fall des Hrn. *Levy* ist dieses Gefühl nicht vorgemerkt. *E.*

Chronische Myelitis.

Louis Gaumé. Reflexions sur un cas d'Hysterie consecutive a une Myélite circonscrite. These. Strassbourg. 1863.

Was Hr. *Gaumé* in seiner Dissertation einen Fall von Hysterie nennt, war eine Entzündung und theilweise Zerstörung des Rückenmarks vom 4. Rücken- bis zum 3. Lenden-Wirbel, welche von Zeit zu Zeit heftige Krämpfe in den Respirations-Muskeln, im Pharynx und in den Gliedern bei ganz unverletztem Zustand der Genitalien aufrief, Lähmung und Contractur der untern Glieder, allgemeine Erschöpfung, hektisches Fieber, Decubitus und den Tod zur Folge hatte. Die Entzündung war von den cariösen Brustwirbeln ausgegangen, welche, sowie deren Bänder und deren angrenzende Rippen nach dem Tode zerstört gefunden wurden, war von den Wirbeln auf die Meningen und von da auf das Rückenmark übergegangen, wie der Verlauf der Krankheit deutlich zeigte. Ob die an die Kyphose applicirten Cauteren nicht mehr geschadet, als genützt haben, wollen wir dahin gestellt sein lassen, sicher ist es wenigstens, dass erst nach deren Anwendung die Myelomeningitis mit ihren über die Glieder ausstrahlenden Schmerzen und Fieber sich einstellte und die nervösen Erscheinungen ausbrachen, während vor ihrer Anwendung das Leiden ein örtliches und umschriebenes war. Jedenfalls können wir unter Hysterie nur eine chronische Neurose verstehen.

Graue Degeneration des Rückenmarks.

Ed. Rindfleisch. Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. Mit Abbildungen. Virchow's Archiv. Bd. XXVI.

E. Leyden. Ueber graue Degeneration des Rückenmarks. Deutsche Klinik. Nr. 13.

E. Leyden. Ueber secundäre Rückenmarksatrophie. Deutsche Klinik. Nr. 13.

Dr. *Rindfleisch*, dem wir schon so manche werthvolle mikroskopische Untersuchung verdanken, hat die Leiche eines Mannes untersucht, welcher in dem Spital zu Zürich unter den Symptomen der Tabes dorsualis gestorben war. Wir müssen es sehr bedauern, dass diese

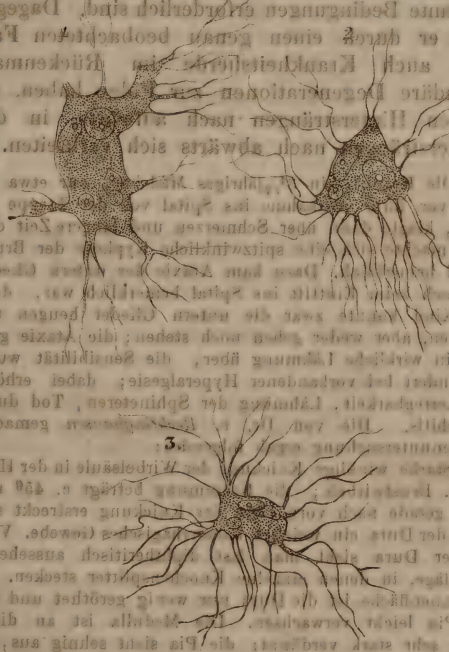
angeblichen Symptome der Tabes dorsualis nicht näher beschrieben sind, denn da der Leichenbefund von dem bei der Bewegungsataxie so wesentlich abweicht, indem nicht die Hinterstränge, sondern die Vorderstränge degenerirt waren, die Degeneration nicht in continuo, sondern herdweise*) auftrat, und die Degeneration an sich in anderer Weise vor sich gegangen ist, so ist es gar nicht denkbar, dass die Erscheinungen der Bewegungs-Ataxie vorhanden gewesen seien, sondern wir müssen vielmehr wirklich paralytische Erscheinungen erwarten. Durch die fehlende Krankheits-Geschichte verliert diese Untersuchung ihren pathologischen Werth, da sie aber eine pathologisch-anatomische Bedeutung hat, und da die Krankheits-Geschichte vielleicht noch nachträglich veröffentlicht wird, so theilen wir dieselbe hier bei den Krankheiten des Rückenmarks mit:

In den Vordersträngen des Rückenmarks und im Hirn am Fornix, Corpus callosum, Centrum Vieusenii war die Continuität des Marklagers durch eine grosse Anzahl hirsekorn- bis erbsengrosser, meist länglicher Herde unterbrochen, welche die verschiedenen Stadien des entzündlich atrophischen Processes, von dem Zustande der überwallenden, grau-röthlichen Pulpa bis zu der lückenartig erscheinenden grauen Schwiele darboten. In frischveränderten Partieen des Marklagers sah das blosse Auge in der Mitte eines jeden Herdes einen rothen Punkt oder Strich, das quer- oder schrägdurchschnittene Lumen eines mit Blut überfüllten Gefässstämmchens; diese grauen Herde sah man auf Querschnitten des Rückenmarks keilförmig von der Peripherie, namentlich vom Sulcus longitudinalis anterior in die Substanz der Vorderstränge eingreifen; Form und Lage derselben entsprach genau dem Verbreitungsbezirk je eines der kleinen Gefässe, welche von der pia Mater aus in das Rückenmark eintreten. Der erste Grund der Erkrankung scheint in einer Veränderung einzelner Gefässe und ihrer Zweige zu liegen. Sämmtliche Gefässe innerhalb der Herde und in dem nächstgelegenen noch intakten Parenchym befinden sich in dem Zustande der chronischen Entzündung, wie ihn Prof. *Virchow* an der Innenfläche hydropischer Ventrikel, Dr. *Billroth* am entzündeten Präputium gesehen. Ihre Wandungen sind durch eine Anhäufung von Kernen und Zellen in der Adventitia enorm verdickt, welche eine oft fünffache Lage übereinander geschichteter Elemente bilden, statt der spärlichen einzelnen Kerne im normalen Zustand. Das Lumen der Gefässe ist dabei erweitert, was zum Theil auf eine Veränderung der Media zu beziehen sein dürfte, auch hatten die glatten Muskelfasern nicht mehr ihre normale Gestalt und Anordnung. Die Capillaren endlich zeigten nicht bloss doppelte Contouren, sondern diese Contouren waren auch stellenweise so weit auseinander gerückt, dass eine Lage rundlicher Zellen zwischen ihnen Platz hatte, welche von den Kernen der Capillaren stammten. Ob diese Capillaren von vorne herein doppelte Wände hatten, zwischen denen die Kerne eingebettet waren, oder ob eine enorme Verdickung jener einfachen Wand vorlag, welche man ihnen im Allgemeinen zuerkennt, lässt Hr. Verf. unentschieden.

Diese das erste Glied des Processes bildende Veränderung einzelner Gefässbäumchen war das Ergebniss häufig wiederkehrender oder lange anhaltender, mit Hyperaemie verbundener Reizzustände der gesammten Centralorgane, die hier, wie bei allen diffusen Organerkrankungen in vielen einzelnen Herden sich manifestirten. Diese bleibenden Spuren aber bestehen in einer formativen Reizung, welche sich zunächst in den Wandungen der Gefässe selbst einstellt und dann auf die anstossende Neuroglia übergeht. Ehe nun Hr. Verf. die in der Neuroglia vor sich gehenden Veränderungen beschreibt, zeigt er, dass jene als „Körner" bekannten Elementartheile des Hirns, welche eine zusammenhängende Lage von namhafter Dicke in der innern Schichte der Kleinhirnrinde, eine minder zusammenhängende Lage in der innern Schichte der Grosshirnrinde bilden und sich von hier aus in einer gleichmässigen, wenn auch sparsamen Vertheilung durch das Marklager hin verfolgen lassen, bis sie an der Oberfläche der Ventrikel als Kerne des Ependyms wieder etwas reichlicher werden — dass diese Körner Kerne der Neuroglia sind und dass sie durch ihre Vermehrung und Verkäsung jene solitären käsigen Knoten bilden, welche mit Unrecht als wahre Tuberculose des Hirns bezeichnet werden. Den näheren Nachweis dieser Deutung bitten wir im Original einzusehen. Bei der Fortsetzung der formativen Reizung von den Gefässwänden auf die Nachbarschaft sah er an der Grenze des Herdes, also da, wo man die ersten Stadien der Veränderung zu suchen hat, nur eine sehr mässige Vermehrung der obenbezeichneten Körner, die in regelmässigen Abständen zwischen den Nervenfasern vertheilt sind; er sah erst ein Korn, dann zwei Körner, drei oder mehrere Körner zu kleinen Reihen geordnet, und so der Länge nach zwischen den Nervenfasern eingebettet. Zugleich geht eine Veränderung in der Grundsubstanz vor sich. Zieht man die hier noch ganz intakten Nervenfasern auseinander, so spannen sich zwischen ihnen äusserst feine Fasern aus, welche auch an den Schnittenden hervorragen. Dieselben verhalten sich chemisch und physikalisch, wie elastisches Gewebe, sind auf längeren Strecken gewöhnlich zickzack- oder spiralförmig gebogen und leisten den üblichen Reagentien Widerstand. Sie scheinen dem Hrn. Verf. aus der amorphen Grundsubstanz der Neuroglia hervorgegangen. Nun kommt die Atrophie der Nervenfasern als selbstständiges Glied des Processes hinzu: diese Fasern verlieren zunächst ihr Mark und können als dünne, aus Axencylinder und Scheide oder vielleicht nur aus Axencylinder bestehenden Fäden in das Bindegewebe des Herdes eine Strecke weit verfolgt werden. Ausnahmsweise hat Hr. Verf. sie mit einem Marktröpfchen endigen gesehen, in welchem das Ende des Axencylinders aufgerollt erschien. Freie Marktropfen waren in frischen, nie in erhärteten Präparaten zu finden. In dem Maasse, als die Nervenfasern weniger Raum einnehmen und sich endlich ganz verlieren, tritt das Bindegewebe mehr hervor. Die oben beschriebenen feinen Fasern bilden einen dichten, elastischen Filz; in diesem erblickt man sehr viele einzelne Kerne und einkernige Zellen, neben jenen Gruppen von Kernen, welche aus der Theilung eines einzelnen Korns hervorgehen, und welche zum Theil an einer länglichen und eingeschnürten Gestalt erkennen lassen, dass sich der Theilungsprocess an ihnen noch fortsetzt. Und jetzt sammelt sich um diese zu Gruppen vereinigten Kerne eine gewisse Menge ganz feiner granulirter, das Licht sehr schwach brechender Substanzen, wodurch unregelmässig begrenzte, grössere, zellenartige Plaques entstehen, ähnlich den von *Robin* und *Kölliker* beschriebenen, vielkernigen Elementen aus dem Knochenmark. Die Kerne darin liegen alle excentrisch, längs der äussern Begrenzung der Plaque:

*) Die herdweise oder inselförmige Degeneration der weissen Substanz der Rückenmarksstränge hat schon *Cruveilhier* beobachtet und sie von der die Stränge in continuo treffenden unterschieden. In den Fällen von *Cruveilhier* fanden sich die Degenerationsherde an den Hinter- und Vordersträngen, aber an ersteren in viel grösserer Anzahl. Die Nervenwurzeln waren nicht merklich verändert. Solche Flecke fand er auch am Pons.

Zerzupft man einen feinen Schnitt, so zeigt sich ein höchst auffallendes Verhältniss der Grundsubstanz: der faserige Filz der letztern zertheilt sich nämlich dergestalt, dass auf jeden einzelnen der zellenartigen Körper eine gewisse Menge von Fasern kömmt, die von seiner Peripherie, wie ein Wald von Ausläufern, nach allen Seiten hin abgehen. Diese zuerst von *Leubuscher* in Virchow's Archiv beschriebene Formation scheint den Höhepunkt der Bindegewebsentwicklung darzustellen. Wenn wir diese Körper als Zellen mit Ausläufern betrachten wollen, so sind es keine endogene, durch Theilung einer präexistirenden Zelle entstandene, sondern dadurch erzeugte Zellen, dass präexistirende Kerne durch eine Anhäufung von Protoplasma zu einem abgeschlossenen Körper vereint wurden; die Ausläufer aber sind Fasern, welche sich vielleicht in organischer Beziehung zu den Kernen entwickelt haben, die aber doch wesentlich aus Grundsubstanz hervorgegangen sind. Das Ganze ist wie ein Schwamm getränkt von einer schleimigen, in Wasser etwas gerinnenden Flüssigkeit, welche eine gewisse Menge von Kernen und einkernigen Zellen enthält, die ebenfalls als die Abkömmlinge der Neurogliakerne zu betrachten sind.



Im weitern Verlauf des Processes stellen sich regressive Metamorphosen ein. Fettkörnchen erscheinen in den Zellen, vermehren sich und bilden so die grossen Fettkörnchenkugeln, die man schon mit der Lupe an der Schnittfläche eines grauen Herdes als weisse Pünktchen wahrnimmt. Ihre Entwicklung aus Zellen hat Prof. *Virchow* zuerst erkannt, auch lassen sich nach Carminfärbung in jeder derselben ein oder mehrere rothgewordene Kerne erkennen. Sie können sohin nicht aus Bruchstücken der Nervenmarkscheiden hervorgegangen sein, wie Prof. *Rokitansky* annimmt. Dasselbe gilt von den Amyloïdkörpern: der Hr. Verf. hat an einer Perihepatitis des Frosches alle Uebergangsstufen von ganz normalen Zellen zu Amyloïdkörpern, durch das verschiedene Verhalten der Zellen und ihrer Kerne gegen die verdünnte Jodlösung beobachtet. Die Amyloïdkörper fand er vorzugsweise im letzten Stadium dieser Veränderung, in der narbigen Verdichtung. Diese Verdichtung ist ein mechanischer Process. Wenn die graue Degeneration diejenigen Grenzen erreicht hat, welche ihr, wahrscheinlich durch die Ausdehnung der Gefässerkrankung zu erreichen bestimmt sind, und wenn die fettige Degeneration die grosse Mehrzahl der Zellen in einen resorptionsfähigen Detritus verwandelt hat, so bleiben nur die feinen elastischen Fasern zurück; diese ziehen sich zusammen, drücken auf die in ihren Zwischenräumen enthaltene Flüssigkeit und fördern so die Resorption derselben. Die Fasern rücken dann näher und dichter aneinander, bis sie sich unmittelbar berühren. So bildet sich das Narbengewebe, welches ganze Abschnitte der Nervensubstanz des Marklagers der Centralorgane durch eine relativ geringe Quantität eines derben, trockenen und höchst unnachgiebigen Gewebes ersetzt und zu den grössten Deformitäten Veranlassung geben kann.

Der Hr. Verf. unterscheidet in dem Prozess der grauen Degeneration drei neben einander hergehende Reihen von Veränderungen, nämlich 1) die Veränderungen der Gefässe; 2) die Atrophie der nervösen Elemente; 3) die Metamorphose der Bindesubstanz. Der Prozess im Bindegewebe ist eine langsame Umbildung, bei welcher die Kernvermehrung deutlich hervortritt. Dass dieser Prozess die Atrophie der Nerven-Elemente bedingen soll, wie Hr. *Rokitansky* annimmt, ist dem Hrn. Verf. für den vorliegenden Fall nicht wahrscheinlich.

Ganz ähnlich ist der von Dr. *Leyden* veröffentlichte Fall. Er sagt:

Ich selbst habe in einem Falle Gelegenheit gehabt, diese Erkrankung zu sehen und zu untersuchen. Der Fall betraf einen 23jährigen Mann, welcher plötzlich in Folge von Erkältung ohne Vorboten ein Steifwerden des linken Beines mit erschwerter Beweglichkeit und Abstumpfung des Gefühls bekam. Die Beschwerden verloren sich von selbst, kehrten aber wieder, befielen später beide Unterextremitäten, endlich auch die Arme. Der weitere Verlauf zeichnete sich durch grossen Wechsel der Erscheinungen aus. Von excentrischen Schmerzen bestanden zeitweise Formicationen, Reissen in den Schultern und in den Beinen. Kopfschmerzen gesellten sich hinzu. Decubitus, Blasenkatarrh beförderten den eintretenden Collapsus. Schliesslich traten Anfälle von Bewusstlosigkeit hinzu, in deren einem der Tod erfolgte. Bei der Obduction (welche Hr. Dr. *v. Recklinghausen* machte) zeigten sich im Halstheil des Rückenmarks zwischen Dura und Pia fadenförmige Verbindungen. Das Rückenmark von guter Consistenz, äusserlich ist an demselben nichts wahrzunehmen. Auf der Schnittfläche im Halstheil quillt die weisse Substanz stark hervor, der rechte Seitenstrang zeigt hier ganz nach aussen eine schmale, durchscheinende, gallertartige Stelle, eine ähnliche findet sich im Brusttheil am linken Vorderstrang: sie sinken unter der Schnittfläche etwas ein. Endlich finden sich im untern Halstheil des linken Seitenstranges und des linken Vorderstranges ähnliche Stellen mit lebhafter, aber fleckiger Röthung. Weiter unten bietet das Rückenmark keine Abnormitäten.

Im Gehirn zeigen die Hemisphären auf der Schnittfläche einzelne circumscripte, grauröthliche Stellen, die grösste einem Sechser gleich. Diese Flecke bestehen meist aus durchscheinender Substanz, in welcher zugleich Gefässverästelungen zu erkennen sind. In beiden Vorderlappen finden sich solche Herde, im Centr. semiovale, ebenso im Arbor Vitae des Kleinhirns, überall scharf umschrieben, von grosser Consistenz und grauröthlicher Farbe, ähnlich der grauen Hirnsubstanz. Auch der Pons zeigt einige erbsengrosse grauröthliche durchscheinende Flecke.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser kleinen Herde ergab es sich nun, dass es sich hierbei in der That um die Bildung einer Bindegewebsschwiele handelte. Die Substanz bestand aus einem bindegewebsartigen fasrigen Gewebe, das ziemlich reich ist an kleinen runden zelligen Elementen. Dieselben liegen zum Theil in grösseren Gruppen zusammen, so dass wohl eine vorangegangene Theilung und Vermehrung anzunehmen war. Am stärksten ist die Entwickelung dieser zelligen Elemente um die Gefässe herum anzutreffen: dieselben sind von einem enorm breiten Walle verdickter Adventitia umgeben, welche mit äusserst reichlichen fettigen Degenerationen dicht besetzt ist. Erst bei weiterer Präparation erkennt man in ihr reichliche junge Kerne. Im übrigen Gewebe finden sich nur sparsame Fettkörnchen-Conglomerate. Das Nervengewebe war in den degenerirten Partien fast vollkommen untergegangen, nur einige schmale, kaum markhaltige, oder nur aus Axencylinder und Scheide bestehende Fasern durchsetzen sie, hier und da ist auch noch eine Ganglienzelle mit ihren Fortsätzen enthalten. Gegen die gesunde Umgebung setzt sich der Erkrankungsherd ziemlich scharf ab, es findet sich an den Grenzen kaum ein Uebergang aus dem Gesunden zum Kranken. Die Herde im Gehirn und Rückenmark verhielten sich im Wesentlichen gleich. Ausser den beschriebenen Elementen finden sich noch eigenthümliche sternförmige Bildungen in grosser Anzahl in den degenerirten Partien vor. Sie imponirten beim ersten Anblick für kleine multipolare Ganglienzellen, bei genauerer Untersuchung zeigte sich aber bald, dass sie mit solchen nichts zu thun haben. Ungefärbt waren sie äusserst blass und fielen gar nicht auf. Mit Carmin gefärbt zeigen sie einen homogenen Inhalt (nicht punktirt) und in der Regel mehrere ovale Bildungen, wie Kerne. Diese liegen stets der Peripherie an; ausser ihnen sieht man häufig in der Mitte noch einen oder zwei runde granulirte Kerne. Die Fortsätze sind zum Theil hohl, tränken sich wenigstens mit Carmin. Solche sternförmigen Gebilde finden sich an den erkrankten Stellen in so grosser Anzahl, und nur noch in der nächsten Nähe derselben, in dem relativ gesunden Parenchym, dass schon deshalb nicht daran zu denken ist, sie von Ganglienzellen herzuleiten. Vielmehr liegt die Vermuthung nahe, sie mit dem Lymphapparate und dessen sternförmigen Bildungen in Zusammenhang zu bringen. Auch Hr. Dr. *v. Recklinghausen*, dem ich sie zeigte, sprach sich in dieser Weise aus und meinte, dass die am Rande stehenden Kernen-ähnlichen Dinge der Ausdruck von Kanalöffnungen sein möchten. In der That habe ich nun bei weiterer Untersuchung gefunden, dass nicht alle eine regelmässig sternförmige Figur haben, sondern einzelne länglich, ja 2, 3, 4 Mal so lang als breit, so dass sie mehr Kanälen ähnlich erscheinen; einzelne standen mit einander durch breitere (hohle) Fortsätze in Verbindung. Genaueres liess sich nicht feststellen. Aehnliche Formen habe ich in anderen Rückenmarken einige Mal gesehen, wenn auch in weit geringerer Anzahl, namentlich in einem Falle von traumatischer Erweichung, wo es auch schon zur Neubildung von Bindegewebselementen gekommen war.

Demnach scheint es dem Hrn. Verf., dass es sich in diesen Fällen um eine Neubildung von Bindegewebe handelt, welches die Nerven-Elemente zum Verschwinden bringt, aber das ursprüngliche Gewebe genau ersetzt, ohne Retraction und ohne Vermehrung der früheren Masse.

Klinisch hat diese Erkrankung bis jetzt noch keine wesentliche Bedeutung. Der Verlauf der wenigen bekannten Fälle bietet nichts Charakteristisches, die Symptome, in verschiedenen Beeinträchtigungen der Sensibilität und Motilität bestehend, waren wechselnd und unbestimmt.

In dem oben genannten Artikel beschreibt *H. Leyden* neben der inselförmigen Degeneration und der sofort zu besprechenden secundären Degeneration des Rückenmarks auch die Degeneration der Hinterstränge. Was er hier vorträgt, findet sich auch in seiner Monographie der grauen Degeneration der Hinterstränge, die wir unten bei der spinalen Bewegungsataxie besprechen werden. Wir stimmen übrigens dem Hrn. Verf. bei, wenn er es voreilig nennt, die Degeneration der Hinterstränge mit der Bewegungsataxie zu identificiren.

Dr. *Türck* hat gezeigt, dass Krankheitsherde im Hirn absteigende secundäre Degenerationen der entsprechenden Faserzüge im Rückenmark zur Folge haben. Dr. *Leyden* bemerkt dazu, dass diese secundären absteigenden Degenerationen nicht immer zu Krankheitsherden des Hirns sich gesellen, sondern dass zu ihrem Zustandekommen noch gewisse, zur Zeit nicht bekannte Bedingungen erforderlich sind. Dagegen zeigt er durch einen genau beobachteten Fall, dass auch Krankheitsherde im Rückenmark secundäre Degenerationen zur Folge haben, die in den Hintersträngen nach aufwärts, in den Vordersträngen nach abwärts sich verbreiten.

Die Kranke, ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, war etwa ein Jahr vor ihrer Aufnahme ins Spital von der Treppe gefallen, klagte dann über Schmerzen und längere Zeit darnach machte sich eine spitzwinkliche Kyphose der Brustwirbel bemerklich. Dazu kam Ataxie der untern Glieder, die noch beim Eintritt ins Spital bemerklich war, denn das Kind konnte zwar die untern Glieder beugen und strecken, aber weder gehen noch stehen; die Ataxie ging bald in wirkliche Lähmung über, die Sensibilität wurde vermindert bei vorhandener Hyperalgesie; dabei erhöhte Reflexerregbarkeit, Lähmung der Sphincteren, Tod durch Bronchitis. Die von Dr. *v. Recklinghausen* gemachte Leichenuntersuchung ergab folgendes:

Starke winklige Knickung der Wirbelsäule in der Höhe des 4. Brustwirbels; die Krümmung beträgt c. 45^0 und sieht gerade nach vorn. An der Knickung erstreckt sich längs der Dura ein weiches hämorrhagisches Gewebe. Vorn an der Dura sieht man fast diphtheritisch aussehende Beschläge, in denen einzelne Knochensplitter stecken. An der Innenfläche ist die Dura nur wenig geröthet und mit der Pia leicht verwachsen. Die Medulla ist an dieser Stelle sehr stark verdünnt; die Pia sieht sehnig aus, ist aber besonders vorn weniger gefässhaltig als unten. Ausserdem erscheint das Rückenmark hier weniger durchscheinend als sonst und weicher als an den anderen Stellen. Der ganze Halstheil zeigt an der hintern Fläche, entsprechend den hintern Strängen, einen grauweissen Streifen. Auf der Schnittfläche ist die Substanz der Hinterstränge durchscheinender und sinkt etwas ein. Auch am vordern Theile ist besonders die Peripherie durchscheinender als normal. An der verdünnten Stelle ist die Medulla transparenter, hat ein gequollenes Aussehen und die Abgrenzung zwischen grauer und weisser Substanz ist verwischt; die ganze Masse ist fast zerfliessend und lässt nur noch Reste von weisser Substanz erkennen. Unterhalb dieser Stelle nimmt die Weichheit, das gequollene Aussehen und die Transparenz schnell ab, nur die graue Substanz, besonders links, ist noch sehr brüchig. Noch tiefer zeigt das Rückenmark ziemlich gutes Aussehen und Consistenz: nur die vorderen und seitlichen Stränge sind an ihrer Peripherie durchscheinender als normal. Die hinteren Stränge sind hier ziemlich gut weiss gefärbt. — Das ganze Rückenmark

zeigt starke Anämie. Entsprechend der starken Knickung der Wirbelsäule, sind die Nervenwurzeln, besonders die vorderen, stark atrophisch, dagegen ist am Halstheil keine Atrophie zu constatiren. Die Brustwirbel an der Stelle der Knickung zeigen Defecte, aus denen röthliche Flüssigkeit dringt. Man kommt von ihnen in weiten Spalten zwischen die Wirbelkörper, innerhalb welcher kleine Knochensplitter liegen. An den Wirbelbögen aber nichts Besonderes.

Im Schädel bietet das Hirn nichts Bemerkenswerthes. Am obern Theil des verlängerten Markes lässt sich die graue Degeneration der inneren Partien der Hinterstränge noch bis zum Calamus scriptorius verfolgen.

Mikroskopische Untersuchung. Die Untersuchung der Extremitätenmuskeln zeigte nur unbedeutende leicht körnige Trübung bei guter Querstreifung.

An der Knickungsstelle zeigte das erweichte Gewebe eine äusserst reichliche Anzahl von Fettkörnchen-Conglomeraten, ferner freien fettigen Detritus zwischen ihnen vertheilt. Man erkannte nur eine relativ geringe Menge von erhaltenen, meist blassen, atrophischen Nerventrümmern und eine ziemlich grosse Anzahl freier blasser ovaler und runder Kerne. Nach der Erhärtung sah man hier ein lockeres Netzwerk feiner Fasern, in deren Maschen überall sehr reichliche Zellenkerne (zum grossen Theil jedenfalls den Fettkörnchenzellen angehörig) eingelagert waren. Zwischen ihnen bemerkte man ziemlich sparsame Reste erhaltener Nervensubstanz, sowohl Fasern in verschiedenem Grade atrophischer Verdünnung und fettiger Entartung, als auch getrübte atrophische Nervenzellen, deren Fortsätze meist sogleich zerrissen waren. Von einer Unterscheidung der verschiedenen Stränge und Hörner war keine Rede, Alles war eine gleichmässig zerfallende kernreiche Masse.

Die secundäre Degeneration, welche sich von hier aus in die verschiedenen Stränge des Rückenmarks fortsetzte, zeigte im Allgemeinen ein ähnliches Verhalten mit der gewöhnlichen Form der grauen Degeneration. Es fand sich ein mehr oder minder weit vorgeschrittener Schwund der Nervenfasern, die noch erhaltenen zeigten grosse Verschiedenheiten der Breite, theilweise auch fettigen Zerfall des Myelins; zwischen ihnen lag ein feinfaseriges netzförmiges Gewebe mit eingebetteten, mässig reichlichen, runden und ovalen Kernen. Hier war von einer Wucherung der zelligen Elemente nichts mehr wahrzunehmen. Gänzliches Fehlen der Corpora amylacea, kaum nennenswerthe Veränderung der Gefässe, deren Adventitia nur etwas kernreicher als gewöhnlich erschien. Besonders merkwürdig war die Verbreitung der Degeneration von der Knickungsstelle aus, in den Hintersträngen nach oben, in den Vordersträngen nach unten. Doch war der Unterschied zwischen den obern und untern Partien in den Vorder- und Seitensträngen nicht so scharf, denn die Vorderstränge und noch mehr die Seitenstränge zeigten auch eine geringe Atrophie nach dem Hirn zu, während die Hinterstränge unterhalb der Knickungsstelle normal waren.

Zerreissung des Rückenmarks.

Walkes. Case of Injury of the Head in which the right restiform Body and the right posterior Calamus of the Spinal Cord were divided. Brit. Med. Journ. Mai. 23.

Folgender von Dr. *Walkes* veröffentlichte Fall von schwerer Verletzung des Rückenmarks ist in physiologischer Beziehung der Vormerkung werth.

Ein Matrose von 23 Jahren bekam von dem Arm der Schiffswinde einen Schlag auf die rechte Seite des Gesichts und lag darnach einige Zeit in Stupor. Am andern Morgen, den 19. Februar 1863, ins Spital zu Liverpool gebracht, konnte er stehen, hatte sein volles Bewusstsein, doch war seine Sprache nicht ganz deutlich; er klagte über etwas Schwindel und über ein wenig Taubheit im Gesicht und in den Gliedern der rechten Seite. Das Schlingen war unmöglich, bei ruhiger Respiration hustete er anhaltend, sein Puls machte 100 Schläge; das Zäpfchen war nach rechts verzogen, die Zunge wurde gerade vorgestreckt; die Bewegungen des Gesichts und der Glieder auf der rechten Seite ein wenig gehindert, doch konnte der Kranke diese Glieder heben; er konnte die beiden Augen, deren Pupillen wenig erweitert waren, schliessen und öffnen, die Augäpfel aber waren in steter Rotation; Gesicht und Gehör unverletzt; die Sensibilität überall erhalten, nur auf der rechten Seite ein wenig stumpfer. Er starb 24 Stunden nach seinem Unfall plötzlich während eines Schlingversuchs.

Die *Leichenuntersuchung* fand nirgends einen Bruch, das Hirn gesund, nur an seiner untern Fläche mehrere sehr oberflächliche Risse; die venösen Sinuse mit Blut überfüllt. Die Hauptsache aber waren 2 Querrisse und ein sie verbindender Längenriss im verlängerten Mark und Rückenmark. Der obere Querriss traf die Mitte des rechten Corpus restiforme und reichte nach hinten beinahe bis zur Furche des 4. Ventrikels und nach vorne bis zur Ursprungslinie des 8. Paars. Beide Ränder des Risses durch Blut auseinander gehalten, die benachbarte Nervensubstanz mit Blut infiltrirt. Der Riss ging durch alle Fasern des rechten Corpus restiforme und erstreckte sich auf die graue Substanz auf dem Boden des 4. Ventrikels. Keine von den Wurzeln des 8. Paars war gerissen, doch reichte der Riss beinahe bis zum oberflächlichen Ursprung des Glosso-pharyngaeus und des Vagus. Der zweite, untere Riss lag gerade unter dem Schnabel des Calamus scriptorius auf der rechten Seite; er theilte diese, unter dem Namen hintere Pyramide bekannte, Partie und den hintern, ausser ihr gelegenen Strang, welcher die Fortsetzung des hintern Strangs des Rückenmarks bildet, drang 2 Linien tief in die Nervensubstanz ein und war nach hinten durch die Medianfurche, nach aussen durch die Inserationslinie der hintern Nervenwurzeln begrenzt. Diese beiden Risse wurden vereinigt durch einen dritten verticalen Riss, der sich längs der innern Seite des Corpus restiforme herabzog. Dass mit diesen Rissen Blutextravasate verbunden waren, versteht sich von selbst.

Hr. *Walkes* hebt hervor, dass hier dieselben Partien zerrissen waren, welche die älteren Physiologen als die Leiter der Sensibilität betrachteten und dass dennoch die Sensibilität erhalten war, dass aber diese Beobachtung mit den Ergebnissen von Vivisectionen übereinstimme.

C. Krankheiten der Nerven.

Neurome.

Otto Heusinger. Ein Fall von multiplen Neuromen aller Körpernerven. *Virchow*'s Archiv .XXVII. 306.

Dr. *Heusinger* gibt aus der Klinik seines Vaters den aussergewöhnlichen Fall eines sehr heruntergekommenen, ganz abgemagerten Schneiders, der an acuter Tuberkulose litt, zahllose unempfindliche Geschwülste von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Bohne unter der Haut wahrnehmen liess, und unter den Zeichen des Lungen-Oedems starb.

Section: Am auffallendsten verändert ist der Sympathicus: rechts und links von der Wirbelsäule liegt je ein daumendicker, dickdarm-

ähnlich gebuchteter, durch rosenkranzförmige Ausläufer mit dünneren rosenkranzförmigen Parallelsträngen in Verbindung stehender Strang, welcher Aeste an die verschiedenen Organe, an die Brustwand, den Herzbeutel und die grossen Gefässe schickt und in unveränderter Dicke, immer durch perlschnurartige Ausläufer mit kleineren Nebensträngen communicirend sich am Halse heraufzieht. Unter dem Zwerchfell lösen sich die Stränge in ein dichtes Netz der erwähnten Perlschnüre auf, deren Knoten von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse variiren; Reihen dieser Schnüre begleiten die Aorta und deren Verzweigungen. — Leider musste aus äusserlichen Gründen die Beerdigung der Leiche sehr rasch erfolgen und war daher eine genauere Verfolgung und Untersuchung der Nerven nur an einigen zurückbehaltenen Theilen möglich. Die Untersuchung des Gehirns ergab durchaus keine Abnormitäten, die abgehenden Nerven waren von gleichmässiger normalen Dicke und Consistenz, aber sehr bald nach ihrem Austritt aus den knöchernen Kanälen zeigten sie, wie auch die Rückenmarksnerven, die eigenthümlichen knotigen Anschwellungen: der Hypoglossus hatte rechts eine besonders starke Anschwellung kurz vor dem Abgang des Descendens, der selbst wieder ein perlschnurartiges Ansehen hatte. Der Vagus war beiderseits am Halse fingerdick, seine einzelnen rosenkranzförmig verdickten Stränge waren durch sehniges Bindegewebe eng aneinander gehalten. Einzelne Aeste des Quintus zeigten besonders grosse Anschwellungen, eine taubeneigrosse lag am linken Unterkieferrand in der Gegend des vorderen Endes des Masseter. Der Plexus brachialis war halbzolldick, der Ischiadicus maass nach Austritt aus der Incisura ischiadica einen Zoll in der Breite. Unter sämmtlichen untersuchten peripherischen Nervenästchen war auch nicht eins von durchaus normaler Beschaffenheit, keins war auch nur in zollweiter Länge von gleicher Dicke, alle hatten ein eigenthümlich perlschnurartiges Ansehen. Die Anschwellungen waren stets da am bedeutendsten, wo das Bindegewebe der Umgebung recht locker und weitmaschig erschien, stets waren die Nervchen aber in normaler Weise gelagert und abgegrenzt. Einen sehr interessanten Anblick gewährten die Mesenterialnervenästchen, sie waren derartig knotig verdickt, dass man bei oberflächlicher Betrachtung die Nervenanschwellungen für geschwollene Lymphdrüschen hätte halten können. Die Farbe der Nervengeschwülste war weiss mit leicht gelblichem Ton, ihre Consistenz entsprach der von Lymphdrüsen im Zustande markiger Infiltration.

Die Zahl der vorhandenen Anschwellungen auch nur ungefähr anzugeben, ist selbstverständlich völlig unmöglich, es wurde eben kein normaler Nerv aufgefunden. Die mikroskopische Untersuchung der Nervenanschwellungen in frischen, in getrockneten wie in Spirituspräparaten ergab das gleiche Resultat, dass die Verdickungen nur durch Hypertrophie des Neurilems hervorgerufen wurden, atrophische oder anders degenerirte Nervenfasern kamen kaum vor, die meisten Fasern waren durchaus normal. Das hypertrophische Bindegewebe umschloss die Nervenfasern selten gleichmässig von allen Seiten, so dass die Nervenfäden im Centrum einer dicken Bindegewebshülle lagen, dies Verhältniss kam aber doch z. B. beim Ischiadicus vor, gewöhnlich lag der Nervenast seitlich und die Verdickung des Neurilems erschien als Auflagerung. Ob die 17 Fälle, die Prof. *Lebert* in den Mem. de la soc. de chirurgie T. III, Paris 1859, Pag. 206, zusammen gestellt hat, und der von Dr. *Smith* in seiner Pathology of Neuroma, Dublin 1849, beschriebene von gleicher Art, wie der obige, waren, lassen wir dahingestellt. Merkwürdig ist die hier nachgewiesene Bindegewebs-Wucherung, welche im Vergleich mit der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei der Tabes viel zu denken gibt.

II. Krankheiten mit vorherrschenden functionellen Störungen.

A. Ueber Neurosen in genere.

Ch. Bland Radcliffe. Lectures on certain Disorders of the Brain and nervous System. Lancet. Febr. 14. 28. March. 21. April. 11. Mai. 16. Juni. 6. Med. Times. 1862. Novbr. bis 1863. Januar. 3.

Gallois. De l'Inosurie, nouveau Symptome de certaines Nevroses. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. — Bull. de Therap. Avril. 30.

Brochin. De l'Imitation produisant des Syncopes convulsives. Gaz. des Hop. Nr. 90.

Benedict. Die Methode der electrischen Untersuchung des Nervensystems. Wien. 1863. Separatabdruck aus Nr. 16. der Allgem. Wiener Med. Ztg.

Tavignot. Pilules phosphorées dans les Affections nerveuses et chlorotiques. Gaz. des Hop. Nr. 22.

Dr. *Radcliffe* hat vor dem Royal-College of Physicians 8 Vorlesungen über verschiedene Krankheiten des Hirns und des Nervensystems gehalten, durch welche er eine Reform in der Pathologie und Therapie jener Krankheiten herbeiführen will, welche sich durch Convulsionen, Krämpfe, Zittern, Lähmung, Schmerzen und den Schmerzen analoge Symptome characterisiren. Er kömmt auf die wiederholt vertretene Behauptung zurück, dass die motorischen Nerven und die Muskeln im Zustand der Ruhe vital thätig sind, im Zustand der Bewegung aber keine gesteigerte Vitalität zeigen. Er stellt 30 electrophysiologische Sätze auf, in die wir nicht näher

eingehen können und beschränken uns auf den wesentlichen Satz, dass der Bewegungsnerve und der Muskel in der Ruhe sich in einem statisch-electrischen Zustand, im Zustand einer electrischen Spannung ohne Strömung befindet, dass aber bei der Bewegung die natürlich-statische Electricität in eine strömende Electricität von starker Spannung übergeht, erstere sohin verschwindet und dass sich dadurch die Widersprüche der HH. *Matteucci* und Dr. *Bois Reymond* in Bezug auf die Electricität der thätigen Muskel lösen.

Nach Voraussendung dieser und anderer der oben angedeuteten, mehr oder weniger in die Physiologie eingreifenden Sätze, die aber alle durch fremde und eigene Versuche und durch viele Autoritäten unterstützt sind, sucht Hr. Verf. zu zeigen, dass die Wirkung des Bluts- und des Nerven-Einflusses bei der Muskelbewegung nicht die Contraction verursachen, indem sie das vitale Contractionsvermögen anregen, sondern dass sie eher der Contraction entgegen wirken, was er durch viele ältere und neue, ja ganz neue Thatsachen zu beweisen sucht, und kommt dann zu folgenden Sätzen: 1) Dass der erschlaffte Zustand des lebenden Muskels das nothwendige Ergebniss der electrischen Verhältnisse ist, in welchem die Molekule des lebenden Muskels, wenn sich selbst überlassen, sich befinden, und in welchem die Molekule sich in der gegebenen Richtung wechselseitig abstossen. 2) Dass die Leichenstarre das nothwendige Resultat der permanenten Thätigkeit der Anziehungskräfte der Muskel-Molekule ist, welche Thätigkeit in Folge des Aufhörens der antagonistischen, electrischen Action auftritt. 3) Dass die gewöhnliche Muskel-Contraction das nothwendige Ergebniss der momentanen Action der Anziehungskraft der Muskelmolekule ist, welche Kraft in Folge des momentanen Aufhörens der antagonistischen electrischen Action des lebenden Muskels frei wird. 4) Dass die Thätigkeit, welche durch einen Nerven Contraction in einem Muskel aufruft, eine solche ist, welche die Abgabe von Nervenelectricität mit sich bringt, und dass diese Electricitätsabgabe das electrische Gleichgewicht längs des ganzen Verlaufs des Nervens stört und eine Bewegung der Electricität längs des ganzen Nervens verursacht, um das Gleichgewicht wieder herzustellen; dass diese Bewegung der Electricität die Entwicklung augenblicklicher Ströme von hoher Spannung anregt — *Faraday*'sche Ströme in, um und längs den Nerven, analog der Entladung des Torpedo und dass diese augenblicklichen *Faraday*'schen Ströme Contraction in den Muskelfasern zunächst den Nerven aufrufen und zwar nicht durch eine Anregung der vitalen Irritabilität, sondern durch Befreiung der Muskelfasern von dem electrischen Zustand, welcher der Contraction entgegenwirkt und sie für einen Moment in jenem Zustand lassen, in welchem sie sich bei der Leichenstarre permanent befinden. 5) Dass direct auf die Muskel wirkende und Contraction anregende Kräfte in derselben Weise dieses leisten, indem sie Muskelelectricität frei machen, in Folge dessen das electrische Gleichgewicht der Muskelfasern gestört und eine Bewegung der Electricität längs dieser Fasern veranlasst wird etc. Hr. *Radcliffe* stützt sich bei seiner Theorie vorzüglich auf seine Erklärung der Leichenstarre und lässt sich durch die Thatsache nicht irre machen, dass Einspritzungen von Blut in die Arterien die Leichenstarre beseitigen, und wer wird nach der Arbeit des Hrn. *E. Weber* die Leichenstarre noch mit der Muskelstarre zusammenwerfen, die ganz verschiedene Zustände sind? Darauf sucht er zu zeigen, dass die Erregung von Empfindungen auf dieselbe Weise und nach denselben Gesetzen vor sich geht, wie die von Bewegungen.

Dann geht er an die Anwendung dieser physiologischen Theorie auf die Pathologie und beginnt mit der einfachen idiopathischen Epilepsie. Er zeigt, dass im Anfall anfangs ein Zustand von Ohnmacht und bald darauf ein Zustand von Erstickung vorliegt, und dass die Convulsionen nicht die Folge einer gesteigerten vitalen Function sind, sondern dass durch den Mangel an rothem Blut alle Theile des Nervensystems immer schwächer werden, dass die heftigen Herzimpulse ihren Grund in dem schwarzen Blut im linken Ventrikel haben. Er acceptirt überhaupt die neueren Ansichten über den Mechanismus der Epilepsie, welcher allerdings jeden Gedanken an gesteigerte Vitalität ausschliesst, den aber auch Niemand hegen wird. Er endet diese Betrachtungen mit dem Rath, gegen Epilepsie Leberthran und Phosphor bei entsprechender Diät und Lebensweise anzuwenden und sagt, dass er durch den Erfolg dieser Behandlung befriedigt worden sei. Oel und Phosphor seien wesentliche Bestandtheile der Nerven. Er empfiehlt die ätherische Phosphortinctur als das passendste Präparat. Was Hr. Verf. von der Epilepsie gesagt, gilt nach ihm auch für die verschiedenen Spielarten von epileptiformen Convulsionen. Auch den Tetanus und die andern Formen von krampfhaften Krankheiten stellt er unter dasselbe Gesetz.

Den Irritationszustand der Nervencentren erklärt Hr. Verf. durch eine Umkehrung der electrischen Polarität in den Nervenfasern, indem die Längefläche negativ, die Querschnittsfläche positiv electrisch werde, was sich im normalen Zustand umgekehrt verhalte; bei diesem Wechsel der statisch-electrischen Polarität entwickele sich augenblicklich ein Strom von starker Spannung, der so lange anhalte, als der Polaritätswechsel und dieser Strom verursache, je nachdem eine

motorische, sensitive oder vasomotorische Parthie des Nervencentrums davon getroffen sei, motorische oder sensitive Störungen oder Congestion und Entzündung. Die hysterischen Convulsionen, die Zuckungen der Chorea, das Zittern etc. erklärt Hr. *Radcliffe* ganz auf dieselbe Weise. Was aber besonders hervorgehoben werden muss, ist, dass nach Hrn. Verf. alle Arten von Contracturen, Convulsionen, Algien etc. Schwächezustände sind und als solche behandelt werden müssen.

Das zu der Familie der Zucker gehörende und ebenso wie die Glykose in der Leber gebildete Inosit kommt nach Dr. *Gallois* zuweilen im Harn von Kranken vor, die an Neurosen leiden. Es ist zuweilen mit Albumen und mit Glykose vergesellschaftet, und wenn man in einem eiweisshaltigen Harn Inosit findet, so soll man sehr aufmerksam auch nach Glykose suchen. Die Inosurie bildet keine eigene Krankheit, sondern ist nur ein Krankheitssymptom, von welchem aber nicht gesagt wird, bei welchen Neurosen und unter welchen Bedingungen es vorkommt. (Es scheint eben so wie der bei manchen Neurosen im Harn vorkommende Traubenzucker und der Oxalsäurekalk nicht einer bestimmten Krankheit, sondern einem gewissen Innervationsgrade anzugehören.)

Wir haben im vorjährigen Bericht die von Prof. *Bouchut* beschriebene Epidemie einer Neurose besprochen, welche unter den Mädchen ausbrach, die in der Pfarrkirche Montmartre zum erstenmal zur Communion gingen und die in Anfällen von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen, sohin epileptiform auftrat. Merkwürdiger Weise ist in diesem Jahre in derselben Kirche und bei derselben Gelegenheit dieselbe Neurose unter den jungen Mädchen ausgebrochen, nur mit dem Unterschied, dass im vorigen Jahre 50, in diesem Jahre nur 10 Mädchen befallen wurden. Eines der Befallenen kam auf die Klinik des Prof. *Bouchut*, wo aber seine Anfälle sogleich ausblieben. Wir wollen die Verbreitung dieser Neurose durch den Anblick gewiss nicht in Abrede stellen, aber in Bezug auf die ursprüngliche Genese fragt es sich, ob nicht auch die Kirche selbst zur Erzeugung dieser Krankheit mitgewirkt habe. Wir kennen eine Kirche, in welcher bis in den Anfang dieses Jahrhunderts viele Leichen begraben worden waren und in welcher früher so manche Frauenzimmer während des Gottesdienstes ohnmächtig geworden sind.

Dr. *Benedict* hat in einer sehr dankenswerthen Journal-Abhandlung für die electrisch-diagnostische Untersuchung eine wissenschaftliche Basis und Methode und damit Sicherheit zu gewinnen gesucht, und wenn selbstverständlich bei dem noch nicht reichlichen Beobachtungsmaterial noch vieles in dieser Richtung zu thun bleibt, so hat er doch die Bahn gebrochen, und für den Fortschritt wichtige Andeutungen geliefert.

Was die Verhältnisse der Motilität betrifft, so kann diese gestört sein 1) in der Peripherie, indem a) die Functionsfähigkeit der Muskelsubstanz, b) die Erregbarkeit der intra-musculären Nerven leidet; 2) in den Leitungsorganen der Motilität, in den Nervenstämmen oder im Rückenmark; 3) in den Centralorganen.

Wenn bei erhaltener Erregbarkeit der intramusculären Nerven, die Function der Muskelsubstanz gelitten hat, dann wird der Muskel auf keinerlei Reiz, wo derselbe auch angebracht werden möge, in entsprechender Weise reagiren, und wenn die willkürliche Bewegungsfähigkeit und die motorische Erregbarkeit des ganzen Nervensystems gegen electrische Reize proportional der vorhandenen Muskelatrophie ist, so liegt eine hohe Wahrscheinlichkeit für ein primäres Muskelleiden vor. Dabei ist es aber immer noch möglich, dass der gesammte motorische Nervenapparat homogen und in gleicher Weise mit den trophischen Nerven ergriffen ist, denn die sympathischen Fasern kommen mit den motorischen in den vordern Wurzeln aus dem Rückenmark und eine Affection der vordern Wurzeln kann sohin proportionale trophische und motorische Störungen zur Folge haben.

Wenn die Muskeln zwar nicht gegen den electrischen Reiz reagiren, aber dem Willens-Einfluss gehorchen, wie solches bei der Bleikrankheit, bei puerperalen Prozessen, im Heilungsstadium von traumatischen Lähmungen, im Beginn der progressiven Muskelatrophie etc. vorkommt, oder wenn bei mannigfachen Erkrankungen auf locale Muskelreizung keine Contraction erfolgt, electrische Reizung der Nervenstämme lebhafte Contractionen aufrufen, dann ist weder die Muskelsubstanz funktionsunfähig, noch ist die motorische Leitung gestört (noch können die intramuskulären Nerven gelähmt sein) wohl aber muss eine Veränderung der Erregbarkeit der intramuskulären Nervenfasern angenommen werden. Diese Modifikation der motorischen Erregbarkeit kommt auch physiologisch in den Augenmuskeln vor, welche schwer oder gar nicht durch directe Reizung zur Contraction gebracht und bei Lähmungen nur durch Reflex vom Trigeminus aus zur Bewegung angeregt werden. Offenbar fehlt den peripherischen Ausbreitungen der Bewegungsnerven des Augs die locale Erregbarkeit.

Die motorische Erregbarkeit der Nervenstämme untersucht Hr. *Benedict*, indem er den einen Pol einer galvanischen Kette am Nervenstamm ansetzt mit dem andern über die Muskeln streicht und den Strom in auf- und absteigender Richtung wirken lässt, indem er ferner den Nervenstamm faradayisirt. Dort wo grössere

Strecken eines Nervenstammes zugänglich sind, setzt er auch beide Pole an den Nervenstamm (labil auf- und absteigend) und bezeichnet diesen Strom als den reizenden Nervenstrom. Eben so setzt er den Kupferpol an die Plexusse und auf die Wirbelsäule und streicht mit dem andern über die Nervenstämme und prüft so die motorische Erregbarkeit gegen den sogenannten Plexusnerven- und den Rückenmarksnervenstrom. Die Faradayisation der Plexusse etc. nimmt er deswegen nicht vor, weil man dabei die Reizung nicht isoliren kann. Bei dieser Methode findet man nicht die Erregbarkeit einzelner Punkte, sondern einzelner Strecken. Man findet an Gesunden und Kranken als allgemeine Regel, a) dass die motorische Reizkraft des aufsteigenden Stroms grösser ist, als die des absteigenden; b) dass bei Einschaltung von immer mehr und mehr central gelegenen Nervenstrecken die motorische Erregbarkeit rasch von der Peripherie gegen das Centrum wächst; c) dass in pathologischen Fällen die Erregbarkeitsverhältnisse der verschiedenen Abschnitte des peripheren Nervensystems verschieden afficirt werden und diese Verschiedenheit in den verschiedenen Stadien der Erkrankung sich ändert. Da der absteigende (reizende) Nervenstrom eine geringere Reizung ausübt, als der Plexusnerven- und Rückenmarksnervenstrom, so erscheint der *Bezold*'sche Satz, dass die Reizung eines Stroms beim Schliessen und während des Geschlossenseins desselben blos vom Zinkpol ausgehe, zu exclusiv gefasst, und es muss eine Reizung der ganzen intrapolaren Strecke stattfinden. Wenigstens hat der *Bezold*'sche Satz auf die labile Anwendung des constanten Stroms keine Anwendung.

Die motorische Erregbarkeit des Hirns und Rückenmarks lässt sich nicht auf physikalischem Weg direct bestimmen. In Bezug auf die Motilität sagt Hr. *B.* noch, er habe auch eine erhöhte electro-musculäre Contractilität beobachtet, namentlich in einigen Fällen von Tabes dorsualis, über deren Messung er sich nächstens auszusprechen gedenkt.

Bei Störungen der Sensibilität kommen ebenfalls 3 Factoren in Frage: die Reizbarkeit der Stelle, wo der Reiz einwirkt, die Leitungsfähigkeit der Nervenstämme und Nervenstränge und die Wahrnehmung der Reizung im Hirn. Wenn man Nervenstämme bei Gesunden und Kranken galvanisirt, so wird die Empfindung bald bis in die letzten Verzweigungen fortschreiten, bald nicht. Bei Gesunden hängt dieses von der Intensität des Reizes ab, bei Kranken aber steht dieses Verhältniss mit der Krankheit im Zusammenhang, indem das Fortschreiten der Reizung nicht der Intensität der örtlichen Empfindung derselben proportional ist, und bei der Heilung von Anaesthesien finden wir, dass diese Heilung in demselben Verhältniss statt hat, in welchem die Empfindung in den gereizten Nervenstämmen gegen die Peripherie fortschreitet. Dieses Verhältniss giebt uns Aufschluss über den Leitungswiderstand der peripherischen Bahn. Wenn bei cutaner Anaesthesie, welche im ganzen Gebiete eines Nerven vorhanden ist, die Reizung des Nervenstammes normale Empfindungen verursacht, so haben weder Hirn, noch Rückenmark, noch Nervenstämme gelitten, das Leiden ist durch aufgehobene Erregbarkeit der letzten Nervenausbreitungen bedingt. Bekommt man bei vollkommener Anaesthesie einer Extremität erst durch Reizung der Plexusse oder der hintern Wurzeln die Reaktion, so sind auch die Nervenstämme afficirt. Schwieriger ist die Unterscheidung des peripheren und centralen Sitzes der Affection. wenn einfach die Reizbarkeit der peripheren Nerven aufgehoben ist, wenn nämlich weder die letzten Nerven-Verbreitungen, noch die Stämme, noch die Plexusse, noch die hintern Wurzeln erregbar sind; man wird dann nicht wissen, ob die Reizbarkeit aufgehoben ist, oder ob die Leitung irgendwo gehemmt ist, oder ob das cerebrale Wahrnehmungsorgan gelitten hat. In ähnlicher Weise kann man bei Hyperaesthesie den Sitz der Alteration bestimmen: wenn bei Reizung der Nervenstämme eine normale Empfindung zu Stande kommt, so beruht die cutane Hyperaesthesie im ganzen Gebiete dieses Nervens auf erhöhter Reizbarkeit der letzten Ausbreitungen der sensiblen Nerven.

Eine verminderte Leitungsfähigkeit offenbart sich durch das verspätete Ankommen der Empfindung. Diese verspätete Empfindung ist aber nicht immer durch einen erhöhten Leitungswiderstand in der normalen Bahn bedingt, sie kann auch darin ihren Grund haben, dass die Leitungsbahn geändert ist, wenn z. B. ein peripherischer Reiz nicht durch die Hinterstränge, sondern durch die graue Substanz und etwa auch in dieser auf Umwegen gehen muss *). Auf den ungewöhnlichen Weg durch die Ganglienmassen deuten auch zwei von Hr. *B.* bei Tabetischen beobachtete Phänomene: nämlich die Ausdehnung eines auf einem Punkt angebrachten Reizes auf eine Linie oder Fläche und eine bis zu einer Minute sich ausdehnende Nachwirkung der Empfindung. Ersteres kann mit oder ohne gleichzeitige Verspätung der Empfindung, letzteres ohne Verspätung des ersten Eindrucks stattfinden.

Auch die sensible Reizbarkeit des Hirns lässt sich durch die elektrische Untersuchung

*) Aber die Sensibilität soll ja normal ihren Weg durch die graue Substanz nehmen und bei Kranken mit degenerirten Hintersträngen hat man ja rechtzeitige Wahrnehmungen der Empfindung beobachtet; bei manchen aber auch nicht. *E.*

erkennen, wenn (wie bei Paralysis der Greise, bei Hirnerschütterung und den meisten Hirnkrankheiten) schon ein schwacher auf die hintern Wurzeln des Rückenmarks wirkender Strom, der bei Gesunden keine Spur einer solchen Reaction aufruft, Blitzen, Geschmacksempfindungen, Geruch nach Schwefel und Kratzen im Halse verursacht (Erscheinungen, die Referent aus eigenen vergleichenden Beobachtungen bestätigen kann).

Durch die Elektricität lassen sich aber auch Reizungen der vasomotorischen Nerven erzielen, welche sich durch Röthe der entsprechenden Haut offenbaren. Diese Erscheinungen können aber einerseits durch directe Reizung der Gefässnerven, anderseits reflectorisch durch die Reizung sensibler Nerven aufgerufen werden. Ein beweisendes Beispiel der directen Reizung der Gefässnerven giebt folgender Fall aus Hrn. *Oppolzer*'s Klinik:

Eine 17jährige hysterische Magd hatte sich, von der Arbeit erhitzt, erkältet und dadurch eine vollkommene motorische Lähmung des Arms und der Schulter mit vollständiger Empfindungslosigkeit gegen Berührung und Schmerz und vollständiger Unempfindlichkeit der Muskeln gegen die Electricität und gegen passive Bewegungen zugezogen. Die motorische Erregbarkeit der Nervenstämme war nebebei normal: bei Reizung durch den Rückenmarksnervenstrom erfolgten normale Contractionen. Bei lokaler Faradayisation verminderte Contractilität, sohin verminderte Erregbarkeit der intramuskulären Fasern. Die sensible Erregung der Nerven (ausser Spuren im N. ulnaris) erloschen. Die Sensibilität der hintern Wurzeln und des Cervical- und Axillargeflechts erhöht, obwohl die Erregbarkeit der von ihnen ausgehenden (zu ihnen hingehenden?) Nerven erloschen ist. Geringe Schlaffheit der Muskeln, Hauttemperatur verringert. Bei der galvanischen Reizung erfolgte intensive Röthung ohne Spur von Empfindung.

Hier bestand kein centrales Leiden, welches die Empfindung nicht zur Wahrnehmung kommen liess, es mussten sohin die peripherischen sensiblen Nerven ihre Erregbarkeit verloren haben und wenn dennoch die galvanische Reizung Hautröthe hervorrief, so musste solches durch directe Reizung der Gefässnerven geschehen.

Die vasomotorischen Nerven erkranken oft secundär in Folge von Unthätigkeit, wenn ihnen die Reflexanregung bei Anaesthesie und motorischer Lähmung fehlt.

Wie die oben angedeuteten Verhältnisse für die Diagnose benützt werden können, zeigt Hr. *B.* durch folgendes Beispiel: „Nehmen wir an, wir hätten es mit einer vollständigen Lähmung der Bewegung und des Gefühls der untern Extremitäten zu thun, so würden wegen Mangel an Reflex-Erregung auch die Extremitäten kühl sein. Wenn wir jetzt finden, dass bei galvanischer Reizung der Oberschenkel und obere Theil des Unterschenkels sich röthen, der untere Theil des Unterschenkels und der Fuss aber nicht, so werden wir über den Sitz der Affection Aufschluss haben, da *Schiff* gezeigt hat, dass die sympathischen Fasern für die letzteren Theile mit den Bewegungsfasern des ischiadischen und Cruralnerven aus dem Rückenmark austreten, die für die erstgenannten Theile aber mit den untern vordern Wurzeln an der Brust austreten".

Jeder gemischte Nerve erhält seine Bestandtheile aus verschiedenen Stellen desselben Systems und setzt sich aus verschiedenen Systemen zusammen. Eine genaue Scheidung der einzelnen gestörten und erhaltenen Functionen muss daher bei genauen anatomischen Kenntnissen ein grosser Behelf für die Differentialdiagnose sein. Das von *Charles Bell* für das Studium des 5. und 7. Paares gegebene Beispiel kann dann für alle Nerven durchgeführt werden. Dabei ist nicht zu vergessen, dass eine und dieselbe Schädlichkeit auf die Fasern der verschiedenen Systeme in einem und demselben Nervenstamm verschieden wirke. Erkältung z. B. lähmt leichter die motorischen als die sensiblen, letztere leichter als die vasomotorischen und am schwersten die sensiblen Muskelfasern. Ist daher Anaesthesie und mangelnde oder verminderte Muskelsensibilität bei ungestörter Muskelkraft vorhanden, so werden wir nicht an eine peripherische rheumatische Affection denken können, sondern an ein Leiden der Hinterstränge, der hintern Wurzeln oder des Gehirns. (Kann aber dieses Leiden nicht auch rheumatischer Natur sein?)

Sehr zu beachten kommt noch, dass die Nerven ein verschiedenes Verhalten zeigen, wenn bereits Nervina auf dieselben eingewirkt haben. Mit Morphium vergiftete Frösche waren gegen die elektrische Reizung enorm empfindlich; eben so neuralgisch afficirte Theile, die mit subcutaner Morphiuminjection behandelt worden waren und ein Neuralgischer, welcher elektrisch behandelt worden war, bekam nach einer subcutanen Morphiuminjection einen so heftigen Paroxysmus, wie noch nie während seines seit 4 Jahren bestehenden Leidens. Eine Contractur der Schulterblattmuskeln wurde durch Injection von Atropinum Sulphur. erfolglos behandelt, als aber nun der Galvanismus angewendet wurde, trat rasch Besserung ein und als darauf noch einmal Atropin injicirt wurde, waren am andern Tag die Contractionen vollständig verschwunden. Auch *Bolkin* hat in neuester Zeit die Beobachtung gemacht, dass Atropin auf galvanisirte Theile viel stärker wirkt, als auf nicht galvanisirte. Es kann sohin ein scheinbar erfolglos angewendetes Nervinum im Nerven eine Veränderung bewirken, die sich erst bei der darauf erfolgten Anwendung eines andern Mittels bald in heilsamer, bald in schädlicher Weise kund gibt.*)

*) Man vergleiche die im Referat über allgemeine Therapie angezeigte verlängerte Wirkung des Chloroforms durch Narkotica.

Aehnliche Verhältnisse bestehen auch zwischen dem galvanischen und dem faradayischen Strom: manche motorische und sensible Lähmungen, welche der Faradayisation getrotzt hatten, besserten sich, als der Galvanismus angewendet wurde und als darauf noch einmal zur Faradayisation gegriffen wurde, so war die Wirkung der letzteren eine sehr energische. Die Galvanisation muss sehr häufig vorausgehen, damit die Faradayisation nütze.

Dr. *Tavignot* versichert, seit langer Zeit gegen verschiedene Neurosen, gegen die Chlorose und gegen Scropheln phosphorhaltige Pillen mit dem besten Erfolg angewendet zu haben und er zieht dieselben dem Eisen, dem Jodkalium und dem Leberthran vor. Seine Formel ist: 0,05 Grm. Phosphor werden in 4 Grm. Süssmandelöl in einem damit gefüllten und mit eingeriebenem Glasstöpsel versehenen Glas im Marienbad aufgelöst, dann werden 4 Grm. Mandelseife und eine hinreichende Menge eines indifferenten Pulvers zugesetzt, daraus 50 Pillen gemacht, von denen jede 1 Milligr. aufgelösten Phosphors enthält und von denen der Kranke täglich 2—4 Stück nimmt.

B. Störungen des Sensoriums.

Gehirnerschütterung.

Paget. Ueber Schädelverletzungen, insbesondere über Hirnerschütterung und deren Behandlung. Med. Times. Febr. 21.

Prof. *Paget* hielt bei Gelegenheit eines von einer bedeutenden Höhe gefallenen Zimmermanns einen klinischen Vortrag über Hirnerschütterung und Schädelbrüche. Er nimmt für die Hirnerschütterung 3 Stadien an: im ersten Stadium unmittelbar nach der Verletzung tritt in Folge des Shoks der Verletzung Bewusstlosigkeit ein. Nach kürzerer oder längerer Zeit kehrt das Bewusstsein wieder und es kann sofort Genesung erfolgen, es kann aber damit auch das zweite Stadium der Verletzung eingetreten sein, indem darauf eine Entzündung des Hirns als drittes Stadium folgt. Dieses kann aber auf zweierlei Art geschehen: Einmal dauert dieses Stadium des relativen Wohlbefindens nur ein paar Tage und dann kommen neue Cerebralerscheinungen, Delirien, Convulsionen oder Coma, dabei aber ein frequenter, voller Puls, lebhafte Reaction der Pupillen etc. Dieses bedeutet eine sthenische Entzündung des Hirns, welche antiphlogistisch behandelt werden muss. Das andere Mal dauert das zweite Stadium 10—11 Tage, es erscheinen dann oder verschlimmern sich die Hirnsymptome, der Puls wird sehr frequent aber schwach, die Pupillen erweitern sich; wir haben dann eine asthenische Hirnentzündung, die mit Erweichung und Eiterung endet und mit Wein, Branntwein etc. behandelt werden muss.

Diese zweite Chance trat bei dem obengenannten Zimmermann ein, welcher auf das *Hinterhaupt* gefallen war, am 11. Tag nach dem Fall Verschlimmerung der Hirnstörung mit den andern bezeichneten Symptomen erlitt und nach einigen Tagen starb.

Die *Section* erhob einen weit reichenden Schädelbruch auf der rechten und linken Seite, eine Quetschung (?) der *vordern* Partien der linken Halbkugel, in deren Umgebung das Hirn erweicht und mit Ecchymosen an verschiedenen Punkten besetzt war; längs der Venen der weichen Hirnhaut lag ein eiteriges Exsudat; in den Ventrikeln viel Flüssigkeit, die auch etwas Eiter enthielt.

Hr. *Paget* bemerkt dazu, dass auch bei Operationen diese beiden Arten von Entzündung vorkommen: wenn innerhalb der ersten 2 Tage nach einer Amputation Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des Stumpfs erscheint, so haben wir eine sthenische Entzündung, die ein herabstimmendes Verfahren (Blutegel, kalte Umschläge, schmale Kost, Ruhe) erfordert; stellen sich aber erst am 10. Tag Zeichen von Entzündung ein, so soll man dem Kranken Wein geben und seine Kräfte heben. Eben so soll man bei traumatischen Entzündungen innerer Organe verfahren. Dass in dem obigen Fall die Behandlung keinen guten Erfolg hatte, daran waren die Schädelbrüche schuld, denn in solchen Fällen dürfen wir, wie Hr. *P.* sagt, zufrieden sein, wenn von 20 Kranken einer durchkommt.

Nervöses Delirium.

Robinson. Treatment of Delirium tremens. Lancet. Oct. 17.

Dr. *Robinson* heilte das Delirium tremens, es mochte durch Branntweinberauschungen oder aus andern Ursachen entstanden sein, durch eine Drachme Digitalistinktur und eine Drachme von *Battley's* sedativer Solution, welche Dosis er nach 2 Stunden wiederholte. Schon nach der zweiten Dosis trat ein restaurirender Schlaf ein. Er belegt dieses durch Beispiele.

Schlafsucht.

G. Gimson. Case of prolonged and profound Sleep. Brit. Med. Journ. June. 13.

Dr. *Gimson* berichtet folgenden räthselhaften Fall von intermittirender Schlafsucht.

Ein 44 Jahre alter, früher gesunder Pächter, wurde 1842 stark durchnässt, behielt die nassen Kleider auf dem Leib, zog sich dadurch eine starke Verkältung zu und bekam darauf Anfälle von langem und tiefen Schlaf; jeder Schlaf dauerte über 12 Stunden und war so tief, dass man den Kranken nicht erwecken konnte. Diese Schlafsucht hielt 9—10 Monate an und verschwand beim Eintritt von sehr feuchtem Wetter. 1848 bekam er wieder nach einer Verkältung dieselbe Schlafsucht, die jetzt zuweilen von Trismus begleitet war, 18 Monate lang fortdauerte und ebenfalls beim Eintritt von feuchtem Wetter ge-

schwand. Der gegenwärtige Anfall begann im Mai 1860, nachdem er am 11. Mai stark durchnässt worden war, darauf Schmerzen in allen Gliedern und besonders im Rücken bekommen hatte, welche aber durch *Gregory*'s Pulver beseitigt worden sein sollen. Eine Woche darnach wurde er schläfrig und schlief 12—24 Stunden nach einander, ohne dass er erweckt werden konnte. Nun wurde Hr. *G.* gerufen und fand ihn in scheinbar gesundem Schlaf liegend, 18 Mal in der Minute athmend und mit einem regelmässigen, aber schwachen Puls von 64 Schlägen; die Haut war warm und duftend, das Gesicht etwas geröthet, die Augenlider zuckten etwas, die Pupillen waren etwas erweitert und fixirt, und der Kranke konnte nur erweckt werden, wenn Hr. *G.* die Conjunctiva seines Auges mit dem Nagel eines Fingers berührte. Nach dem Erwachen keine Erinnerung von Träumen, der Puls etwas beschleunigt, die Pupillen erweitert, aber gegen das Licht reagirend, die Stimme schwach und heiser, die Fauces leicht entzündet, Zunge rein und feucht, der Leib offen, Harn stark geröthet, nach dem Abkühlen sehr trüb. Alle organischen Verrichtungen normal, Gedächtniss und Urtheilskraft nicht gestört. Er liegt von 48 Stunden 40 Stunden im Schlaf, der längste Schlaf dauerte aber 48 Stunden. Beim Einschlafen legt er sich auf die rechte Seite, bald aber wendet er sich auf die linke und bleibt auf dieser bis zum Erwachen liegen. Während des Schlafes isst und trinkt er nicht und hat weder Harn- noch Kothentleerung, selbst wenn er vor dem Einschlafen an Durchfall litt. Er erwacht gewöhnlich gegen den Abend, zuweilen auch bei Eintritt eines Sturms, welchen er ausserdem im Wachen vorher fühlt; bei feuchter und trüber Witterung bleibt er auch länger wach, als bei hellem Wetter. Früher wurden Aderlässe, Blasenpflaster und viele andere Mittel ohne Erfolg angewendet und Hr. *G.* erklärte sich für ganz rathlos, und so dauerte der Zustand zur Zeit der Berichterstattung noch fort.

Seekrankheit.

Morland-Hocken. Mittel gegen die Seekrankheit. Gaz. hebdomat. 15.

Der englische Marinechirurg Hr. *Hocken* hat auf zweimaliger Weltumseglung bei Gruppen von je 10 Personen die verschiedensten Mittel zur Vorbauung und Heilung der Seekrankheit versucht. Kreosot und Blausäure zeigten sich als die wirksamsten Mittel; als das zuverlässigste aber hat er folgende Mischung erprobt: 8 Grm. verdünnte Salzsäure, 4 Grm. verdünnte Salpetersäure, 16 Tropfen Blausäure nach *Scheele*, 24 Grm. schwefelsaure Magnesia, 250 Grm. Wasser, davon alle 3—4 Stunden 2 Esslöffel voll.

Eine schwangere, von hochgradiger Seekrankheit befallene Dame hatte unstillbares Erbrechen und war von Abortus sehr bedroht; durch obiges Mittel wurde sie von dieser Gefahr befreit.

Nervöse Apoplexie.

Paul Jessot. Considerations sur l'Hemiplegie etc. These. Strasb. 1863.

Dr. *Jessot* erinnert an die Fälle von rheumatischer Hemiplegie, welche die Hrn. *Trousseau* und *Bourdon* veröffentlicht haben*), bemerkt, dass die Hysterie ebenfalls eine plötzliche Hemiplegie machen könne und berichtet noch folgenden merkwürdigen und ganz ausser-gewöhnlichen Fall von „nervöser Apoplexie".

Auf der geburtshilflichen Klinik des Strassburger Spitals bemerkte eine am Kindbettfieber erkrankte Frau eines Morgens, dass sie ihre Glieder der linken Seite nicht bewegen konnte; die linke Seite des Gesichts war ebenfalls gelähmt,, die Sprache war beinahe gänzlich vernichtet und die Sensibilität auf der gelähmten Seite stumpf. Nach einigen Tagen starb die Frau, Prof. *Stoltz* machte die Section selbst und bei der genauesten Untersuchung des Hirns konnte er weder in dessen Substanz, noch in dessen Häuten, noch in dessen Gefässen eine Veränderung finden, welche diese Lähmung erklärt hätte. Wir aber erinnern uns keines zweiten Falls von nervöser Apoplexie, welche nur eine Seite getroffen und erst nach einigen Tagen getödtet hätte. War das wirklich nervöse Apoplexie?

C. Störungen der Sensibilität.

Neuralgien.

Ueber Neuralgien überhaupt.

Bouchut. Du Traitement des Névralgies par la Teinture d'Jode ordinaire et par la Teinture d'Jode morphinée. Union med. Nr. 87. 88.

Barella. Emploi des Bains de Valeriane contre les Nevralgies. Journ. de Med. de Bruxelles. Janvier.

Camino. Behandlung der Neuralgien durch die Acupunctur. Gazz. med. Ital. Prov. Venete. August. 15.

Prof. *Bouchut* rühmt die Jodtinktur und noch mehr die morphiumhaltige Jodtinktur gegen alle äusseren Neuralgien: gegen Intercostal-, Frontal-, Temporal-, Occipital-, Inquinal-, Interscapular-, Mammar- und Ischial-Neuralgie, welches er durch 16 vorgeführte Beobachtungen beweisst. Dass die morphiumhaltige Jodtinktur heilkräftiger wirkt als die einfache Jodtinktur, geht daraus hervor, dass sie Fälle geheilt hat, welche der einfachen Tinktur getrotzt hatten. Hr. *Bouchut* bereitet diese Tinktur, indem er 2 Grammes schwefelsaures Morphium in 15 Gr. gewöhnlicher Jodtinktur löst. Diese Tinktur lässt er des Tags zweimal längs des schmerzenden Nerven einpinseln und der Erfolg zeigt sich um so schneller, je grösser die mit der Tinktur bestrichene Fläche ist. Nach Hrn. *Bouchut* wirkt die einfache Jodtinktur nur als ein Caus-

*) *Trousseau* in der Gaz. des Hop. 1856 — *Bourdon* in der Union med. 1860 und in unsern Referaten von diesen Jahren.

ticum und als Revulsiv-Mittel, eine Meinung, die wir nach unsern sehr zahlreichen mit dieser Tinktur gemachten Versuchen nicht theilen können; die morphiumhaltige Jodtinktur aber soll anders wirken, jedenfalls wird sie besser vertragen und kann länger angewendet werden, bis sie die Haut entzündet. Ist die Haut entzündet, oder der Entzündung nahe*), dann wird sie je nach Umständen durch eine Lösung von Jodkalium verdünnt, oder seltener eingepinselt, oder ein paar Tage ausgesetzt.

Dr. *Barella* bestätigt die von Dr. *Beau* gerühmte Wirkung der Valerianabäder gegen (hysterische?) Neuralgien. Er führt als Beispiel ein 45jähriges Fräulein an, welches seit 3 Jahren ihre immer copiösen Menses profus werden sah und dabei an den heftigsten Uterinkoliken litt, in der Zwischenzeit von 2 Menstruationszeiten von lanzinirenden Schmerzen in den Hypochondrien, in der Magengegend in der Fossa iliaca gepeinigt war. Die Kranke war durch die starken Blutungen anämisch und erschöpft; die verschiedensten Mittel, darunter fliegende Blasenpflaster, Haarsail, Moxa, Eisenpräparate aller Art, Chloroform, Atropin, Valeriana hatten nichts genützt, endlich liess Hr. *Barella* sie in der Zeit zwischen zwei Monatsflüssen, 8 Valerianabäder nehmen: 500 Grm. zerstossene Valerianawurzel mit 3 Liter siedenden Wassers infundirt, eine halbe Stunde stehen gelassen und dann dem Bade zugesetzt. Die nächsten Katamenien traten ohne Schmerzen ein, waren der Quantität nach mässig, die Kranke befand sich darauf nicht nur nicht erschöpft, sondern so behaglich, wie lange nicht, die lanzinirenden Schmerzen blieben aus etc. Sie war so befriedigt, dass sie den Gebrauch dieser Bäder fortsetzte.

Dr. *Camino* versichert, durch die Acupunctur viele Neuralgien, namentlich auch die Gesichtsneuralgie geheilt zu haben, ja die Heilung erfolgte öfter augenblicklich.

Die von *Birch* empfohlenen Sauerstoffeinathmungen wandte *John Hooper* (Brit. med. Journ.) in einem Falle von heftiger Neuralgia tibialis nach vergeblichem Gebrauche anderer Mittel mit dem besten Erfolge an. Er bediente sich eines Inhalators und verwendete 1 Thl. Sauerstoff auf 10 Thle. atmosphärischer Luft. Nachdem der Kranke in Pausen von 5—10 Minuten 2 Gallonen dieses Gemisches eingeathmet hatte, war der Schmerz fast ganz beseitigt. Am folgenden Tage dauerte die Besserung an. Vom 4. bis 7. Tage wurden die Inhalationen täglich, von da bis zum 17. Tage einen Tag um den andern fortgesetzt. Nach 6 Wochen Heilung.

*) Wird daraus erkannt, dass das Brennen nach dem Einpinseln der Tinctur länger als 10 Minuten anhält. *E.*

Prosopalgie.

A. v. Franque. Ueber Prosopalgie. Würzburger med. Zeitschrift. IV. Heft 2.
Nic. Palm. De Nervi quinti Neuralgia. Diss. Berlin. 1863. Nichts Neues.
Lud. Wahlländer. De Neuralgia Nervi Trigemini. Diss. Berlin. 1863. Nichts Neues.
Pfaff. Terpentinöl gegen Gesichtsschmerz. *Varges'* Zeitschrift. Neue Serie. Vol. I. 200.
Fr. Bratsch. Bericht über 93 Nervenresectionen, 5 Carotisunterbindungen und eine osteoplastische Kieferresection, welche vom Prof. Dr. *Nussbaum* zur Heilung des Gesichtsschmerzes ausgeführt wurden. Aerztl. Intell.-Bl. 33.

Dr. *v. Franque* giebt einen in mehrfacher Beziehung merkwürdigen Fall von Gesichtsschmerz:

Das nun 19jährige Mädchen hatte im 12. Jahr einen schweren Typhus mit heftigen Nasen- und Darmblutungen, wodurch es anämisch, sehr geschwächt, gemüthlich deprimirt wurde, an Verdauungsbeschwerden litt und von welchem Zustand sie sich trotz Eisen, Landaufenthalt, Mineralbädern nicht erholen konnte. Im 13. Lebensjahr bekam sie — ein seltener Fall in diesem Alter — Gesichtsschmerz der linken Seite, der anfangs mässig, allmälig immer heftiger wurde, die verschiedenen Aeste und Zweige des Trigeminus heimsuchte, bald regelmässige, bald ganz unregelmässige Anfälle machte und $4^1/_2$ Jahre lang allen gegen diesen Schmerz empfohlenen Mitteln trotzte und durch die Electricität, durch den anhaltenden, wie durch den aussetzenden Strom verschlimmert wurde. Bei dem Gebrauch des inducirten Stroms sprang der Schmerz auf die rechte Seite über und beim Gebrauch des anhaltenden Stroms wurde die Neuralgie 10 Wochen lang doppelseitig; darauf wählte sie ihren Hauptsitz in der linken Hälfte der Zunge und des Gaumens, wo sie am peinlichsten war.

Die Menstruation war nicht eingetreten und bei der Untersuchung fand Hr. *F.* eine höchst rudimentäre, welke Vaginalportion, einen sehr mangelhaft entwickelten Uterus, ebenso unvollkommen entwickelte Brustdrüsen. Nach dem Ansetzen von 8 Blutegeln in den Damm, trat zwar die Menstruation nicht ein, aber die Schmerzanfälle wurden sofort seltener und mässiger und nach einer zweiten solchen Blutentleerung blieben sie ganz aus. Lange nach dem Ausbleiben der Anfälle, bei nun ruhiger Gemüthsstimmung und gutem Schlaf besserte sich die Ernährung, aber die Menstruation war 16 Monate nach dem letzten Anfall noch nicht eingetreten, die Genitalien noch nicht besser entwickelt.

Dr. *Pfaff* hat Fälle von Gesichtsschmerz, gegen welche verschiedene empfohlene Mittel keinen Erfolg gehabt hatten, durch den inneren und äusseren Gebrauch des Terpentinöls geheilt. Innerlich gab er des Tags 2—3 Mal 5—10 Tropfen in etwas Eidotter und minderte die Dosis, wenn Besserung eintrat.

Dr. *Bratsch* hat im Jahre 1860 (vergl. Jahresber. pro 1860) über 24 Nervenresectionen berichtet, welche an 9 Kranken von Prof. *Nussbaum* gemacht worden waren. Drei dieser Operirten blieben von ihrem Schmerz befreit; einer leidet nun an heftigem Kopfschmerz und fürchtet die Wiederkehr seines Uebels; bei den 5 übrigen stellten sich Rückfälle ein. Zu diesen 5 Rückfälligen kommen 13 neue Kranken mit Gesichtsschmerz, und an diesen nun 18 Kranken wurden

93 Nerven-Resectionen und Ausschneidungen an Narben von der früheren Operation, 5 Carotisunterbindungen*) und eine osteoplastische Kiefer-Resection, in Summa 98 schwere Operationen gemacht, so dass im Durchschnitt auf jeden Kranken $5^4/_9$ Operationen kommen. Selbstverständlich wurden nur solche Kranke operirt, bei welchen alle andern Heilmittel ganz erfolglos geblieben waren. Hr. *B.* theilt diese 18 Krankheits- und Operationsbeschreibungen ausführlich mit, welche wir selbstverständlich nicht wiedergeben können, da sie 12 enggedruckte Seiten des grössten Octavs füllen, und sagt am Schluss:

„Sonach wurde der Nerv. supraorbitalis 15 Mal resecirt und seine Narbe 13 Mal wieder excidirt; der Nerv. infraorbitalis 17 Mal resecirt und seine Narbe 12 Mal excidirt; die NN. temporalis superficialis und temporalis profundus je 4 Mal resecirt; der Nerv. alveolaris inferior in Verbindung mit den NN. mylohyoideus und mentalis 9 Mal resecirt und seine Narbe 4 Mal excidirt, ebenso der Nerv. lingualis 9 Mal resecirt und 4 Mal dessen Narbe excidirt; 1 Mal der Nerv. occipitalis resecirt und ebenso 1 Mal der Nerv. infraorbitalis am Foramen rotundum. Alle soeben gewissenhaft erzählten Vorkommnisse sind gewiss nicht in Anschlag zu bringen gegenüber den Erfolgen und selbst der eine mit Tod abgegangene Fall**) kann die Prognose im Allgemeinen nicht verschlimmern, da der traurige Ausgang nur dem Zusammentreffen mehrer ungünstiger Momente zuzuschreiben ist. Hingegen ist wohl zu bemerken, dass bei richtiger Stellung der Indication keine Nervenresection erfolglos gemacht wurde; wenn auch keine vollkommene Befreiung von den Schmerzen erzielt wurde, so war jedenfalls das Uebel erträglicher nach als vor der Operation, selbst wenn der Sitz des Leidens ein centraler, dem Messer unzugänglicher war. Uebrigens ist die Heilung bei Weitem häufiger als die Besserung. Das nicht seltene Auftreten der Recidive könnte noch gegen die Operation sprechen; doch wird dieser Einwand durch die Kranken selbst entkräftet, da dieselben Alle, ein Mal durch das operative Verfahren von ihren Leiden befreit, im Falle einer Recidive sich gerne zum zweiten und dritten Male einer Operation unterziehen, wie es ja in der That vorkommt, dass Einige alle 6—8, Andere alle 12—14 Monate ihrer Recidive sicher gewärtig sein müssen.

Als besonders bemerkenswerth muss ich noch erwähnen, dass oftmals das Leiden nur von einem Aste oder von zweien auszugehen schien, durch Resection derselben aber nicht gehoben, ja sogar manchmal verschlimmert wurde und erst geheilt werden konnte, nachdem auch der dritte, scheinbar nicht betheiligte und vom Kranken nicht angeklagte Ast ebenfalls resecirt worden war. Ferner kam ein Fall vor, in welchem nach Resection aller drei Aeste der Schmerz gleich gross blieb, durch die Carotisunterbindung aber sofort gänzlich zum Schweigen gebracht wurde, während bei einem andern Falle die Carotisunterbindung, obwohl die Erscheinungen dem vorigen Falle sehr ähnlich waren, gar Nichts nützte und der Schmerz erst schwieg, nachdem alle drei Aeste resecirt waren.

Die bei Recidiveoperationen angeschnittenen Narben enthalten alle wieder Nervenfasern und diese Narbenausschneidung hat denselben schönen Erfolg, wie die ursprüngliche Resection; auch nach ihr kehrt die Recidive nicht schneller wieder zurück, als nach der ursprünglichen Operation. Die subjectiven Erscheinungen bei der Recidive der Krankheit ähneln stets Jenen der primären Erkrankung und nehmen auch dieselben Stellen wieder ein. Trotzdem, dass das Auftreten der Recidive zweifellos an die Neubildung von Nervenfasern in der Zellgewebsnarbe gebunden ist, so scheint das frühere oder spätere Eintreten einer Recidive oder das gänzliche Ausbleiben derselben vielmehr von der Individualität des Kranken, d. h. von der Krankheit selbst, als von der Länge des resecirten Nervenstückes abhängig zu sein. Die mikroskopische Untersuchung der zum ersten Male resecirten Nervenstücke lieferte immer nur ein negatives Ergebniss; eine Entartung der Nerven konnte nie gefunden werden."

(Sollten die vorliegenden Thatsachen nicht dafür sprechen, dass der Herd dieser Neuralgien nicht in den Nervenbahnen, sondern in den Nervenwurzeln lag?)

*) Theils, um die auf andere Weise nicht zu bewältigende Blutung zu stillen, theils um die Neuralgie selbst zu heilen.

**) Dieser Fall betraf eine wohlhabende schwangere Bürgersfrau, die schon 5 Mal operirt worden war und der auf einmal 4 Zweige des 3. Asts resecirt worden waren. Bei dieser letzten Operation stellte sich eine nicht zu bewältigende Blutung ein, so dass endlich die Unterbindung der Carotis vorgenommen werden musste, welche schliesslich auch nicht ausreichte und kurz zuvor war Abortus mit starker Blutung eingetreten. Unter solchen Umständen wurde die Operationswunde brandig.

Ischias.

Hipp. Barella. Observation de Nevralgie Sciatique grave guérie par l'arsenic. Journ. de Med. de Bruxelles. Juli.

Trousseau. Traitement de la Sciatique par les Cautères à Pois medicamenteux. Gaz. des Hop. 72.

Der von Dr. *Barella* veröffentlichte Fall von Ischias war zwar ein ganz frischer, aber ein aussergewöhnlich heftiger.

Die Anfälle dauerten bis zu 18 Stunden anhaltend fort, die Schmerzen waren so heftig, dass der Kranke

laut schrie; das Bein gerieth in tetanische Erschütterungen, der Kranke fürchtete in einem Anfall zu bleiben; trotz Klystieren mit Morphium konnte kein Schlaf erzielt werden, der Kranke war ganz abgemagert, die Nase zugespitzt, die Gesichtshaut über die Knochen gespannt, die Physiognomie wie die eines Cholerischen. Kein Appetit. Narkotika und Antispasmodica, Blasenpflaster und Einreibungen von Terpentinöl nützten gar nichts. Nun verordnete Hr. *Barella* 20 Grammes Liquor Fowleri (enthaltend 20 Centigr. arsenigsaures Kali) auf 280 Wasser, davon früh und Abends einen Esslöffel voll, oder auf den ganzen Tag 2 Centigr. arsenigsaures Kali. Nach 6 Tagen, wo sohin 12 Centigrammes arsenigsaures Kali verbraucht waren, waren die Schmerzen verschwunden. Das Mittel wurde noch einige Tage fortgegeben, um die Heilung zu sichern. Dabei ein tonisches Regime und Wein.

Schon am 4. Tag des Arsenikgebrauchs begannen die Arsenikstühle sich einzustellen, höchstens 5 des Tags, welche aber Hrn. *B.* nicht abhielten, den Gebrauch dieses Mittels fortzusetzen.

Eine bemerkenswerthe Erscheinung waren die anhaltenden starken Schweisse: der Kranke bekam jeden Tag einen Frostschauder, dann Hitze, dann Schweisse, sohin ein wahres intermittirendes Arsenikfieber. Hr. *B.* bemerkt dazu: Nach Dr. *Imbert-Gourbeyre* äussert sich die physiologische Wirkung des Arseniks durch Exantheme, durch Algien, durch Husten und durch Pseudofieber, merkwürdiger Weise aber ist der Arsenik auch heilkräftig gegen Hautkrankheiten, gegen heftige Neuralgien, gegen chronische Affectionen der Respirationsorgane, gegen Sumpffieber und gegen die andere Krankheiten complicirenden remittirenden Fieber. Dass aber dieses Zusammentreffen der pathogenetischen und therapeutischen Wirkungen des Arseniks an die Homöopathie erinnere, fügt Hr. Verf. nicht bei. Bekanntlich liegen noch mehrere Fälle von Ischias vor, die durch Arsenik geheilt wurden, aber der Arsenik wurde zuweilen in Verbindung mit Opium gegeben, welches jedenfalls vorzuziehen ist.

Prof. *Trousseau* heilt zwei Fälle von hartnäckiger, heftiger Ischias, welche der subcutanen Injection von Atropin getrotzt hatten *), durch folgendes Verfahren. Er liess von gleichen Theilen Belladonna- und Opium-Extract mit einer hinreichenden Menge Gummitragant-Kügelchen von der Grösse einer Erbse formiren und dieselben im Dampfapparat trocknen. Dann machte er in der Mitte der Gesässfalte einen 4 Centimeter langen und überall gleich tiefen Einschnitt, welchen er dadurch erzielte, dass er die Haut in einer Falte aufhob und dann den Schnitt von innen nach aussen führte. In die Wunde legte er zuerst Charpie, bis sie sich an fremde Körper gewöhnt hatte, dann legte er 3 von den oben beschriebenen Kügelchen ein, deren Zahl er bei eingetretener und fortschreitender Besserung verminderte. Anfangs verursachen diese Kügelchen etwas Stechen, welches aber in 1—2 Stunden vorüber geht. Nach 5—6 Stunden sind die Kügelchen in einen schwarzen Brei verwandelt, der die Wunde auskleidet. Die Eiterung ist dieselbe wie bei gewöhnlichen Fontanellen. Schon nach 3—4 Tagen lässt der Schmerz nach und die Besserung schreitet ziemlich rasch fort. Die beiden obigen Fälle wurden in 14 Tagen und resp. 5 Wochen vollkommen geheilt.

*) In dem einen Fall waren diese Einspritzungen 4 Wochen lang alle 2 Tage ohne allen Erfolg gemacht worden.

Cervico-brachial-Neuralgie.

Woillez. Nevralgie cervico-brachiale etc. Gaz. des Hop. Nr. 80.

Dr. *Woillez* macht in seinem klinischen Vortrag darauf aufmerksam, wie leicht Neuralgien verkannt werden können, wenn sie an einem ungewöhnlichen Ort, z. B. in der Lebergegend, rechts oder links vom Magen etc. auftreten und für Entzündungen gehalten werden, namentlich wenn sie einen acuten Charakter haben und wie in solchen Fällen die zuerst von Dr. *Bassereau* bei der Intercostal-Neuralgie entdeckten und dann von *Valleix* bei allen Neuralgien nachgewiesenen umschriebenen Schmerzpunkte oder Herde die Diagnose sichern.

Er führt dann eine 22jährige Wäscherin vor, welche, wahrscheinlich in Folge von Verkühlung, beim Bügeln plötzlich von der im Ganzen seltenen Cervico-brachial-Neuralgie befallen wurde. Sie bekam einen heftigen Schmerz, welcher von der rechten Seite des Halses über den ganzen Arm bis in die tauben Fingerspitzen ausstrahlte. Der spontane Schmerz war heftig, anhaltend, machte aber Exacerbationen und bei der Untersuchung fand Hr. *W.* folgende gut umschriebene Schmerzpunkte: zur rechten der Dornfortsätze der ersten Halswirbel, im Niveau der mittleren Partie des obern Randes des Trapezius, hinter dem Schlüsselbein, im Niveau des Deltoïdeus, unter dem Epitrochleus, auf der äussern und obern Partie des Radius, auf der hintern Partie des Radio-carpial- und Cubito-carpial-Gelenks. Die Untersuchung mit dem Dynamometer ergab eine merkliche Schwäche des Contractionsvermögens der Muskeln. Der Schmerz verhinderte den Schlaf. Fieber war nicht zugegen. Hr. *Woillez* bemerkt, wie leicht diese acute Neuralgie mit einer Entzündung der Nerven hätte verwechselt werden können, wenn nicht die umschriebenen Schmerzpunkte und die Abwesenheit des Fiebers die Verwechslung verhütet hätten. Die Kranke lag zur Zeit des Vortrags noch in Behandlung.

Hr. *Woillez* hatte auf seiner Klinik noch eine zweite Kranke, die zugleich an einer mässigen Cervico-brachial-Neuralgie und doppelseitiger Lumbo-abdominal-Neuralgie litt. Es war dieses sohin ein Fall von vielfacher Neuralgie, deren *Valleix* gedacht hat. Er sagt vorher, dass die Heilung dieser Kranken längere Zeit erfordern werde, um so mehr, da sie in sehr schlechten hygieinischen Verhältnissen (niedere, feuchte Wohnung, unzureichende Nahrung) gelebt hatte.

Varietät der Lumbo-abdominal-Neuralgie.

Dr. *Woillez* berichtet in der Gazette des Hopitaux über eine Varietät der Lumbo-abdominal-Neuralgie (Lumbo-coxal-Neuralgie?), bei welcher die hintern Schmerzpunkte sich nicht zur Seite der Dornfortsätze, sondern im Niveau der Dornfortsätze der beiden letzten Lendenwirbel und des ersten Kreuzbeintheils fanden und der Schmerz in die rechte Hüfte ausstrahlte. Auch dieser Schmerz war anhaltend und raubte den Schlaf. Der spontane Schmerz war noch zu ertragen, aber Druck auf die bezeichneten Dornfortsätze machte ihn unerträglich. Eine subcutane Einspritzung von 8 Tropfen einer Lösung des schwefelsauren Atropins (0,30 Grm. auf 30 Grm. Wasser) beseitigte den Schmerz beinahe gänzlich. Darauf erschienen aber, besonders am Abend lebhafte Schmerzen gegen die linke Hüfte; es wurde nun des Tags eine halbe Gramme schwefelsaures Chinin gegeben und nach ungefähr 8 Tagen war nur noch ein sehr leichter dumpfer Schmerz vorhanden.

Neuralgie des Steissbeins.

Laut Nr. 80 der Gazette des Hopitaux hat Dr. *Woillez* in seiner Privatpraxis einen Fall der in Deutschland wohlbekannten und durch Entfernung des Os coxygis geheilten Steissbein-Neuralgie beobachtet. Die Kranke war ein junges Mädchen und der Schmerz, der sich beim Druck auf das Steissbein steigerte, strahlte in die Hüften und in die Schenkel. Weder am Steissbein, noch am Uterus war eine Verletzung aufzufinden. Subcutane Injectionen von Atropin-Sulphat, subcutane Injectionen von salzsaurem Morphium, wiederholte Blasenpflaster, Schwefelbäder, die Kaltwasserkur, schwefelsaures Chinin und Narkotica, in grossen Dosen innerlich gegeben, Eisen, bittere Mittel hatten keinen Erfolg und Hr. *Woillez* war rathlos.

Colica nervosa.

Chabassu. Considerations sur la colique Seche. Union med. 126. 127. 128.

Nach Dr. *Chabassu* (Oberchirurg der Marine) ist die nervöse Colik eine Neurose, welche durch raschen Temperaturwechsel erzeugt wird, aber nur solche Personen befällt, welche durch Krankheiten, Strapatzen, Excesse heruntergekommen oder durch andere Einflüsse, namentlich durch längeren Aufenthalt in heissen Gegenden anämisch geworden sind. Dr. *Chappuis* hat nachgewiesen, dass diese Colik selten nichtanämische Personen befällt und Hr. *Chabassu* versichert, er erinnere sich nicht eines einzigen Falles von nervöser Colik bei einem Nichtanämischen. Diese Colik ist unter den Tropen sehr selten in der trockenen, um so häufiger in der Regenzeit. Die Elektricität der Luft scheint auf ihre Genese Einfluss zu haben: Hr. Verf. sah sie während eines Gewittersturms ausbrechen, unter denselben Umständen sich verschlimmern und nach dem Regen nachlassen. Jene Personen, welche der grössten Hitze und damit auch dem stärksten Temperaturwechsel ausgesetzt sind, wie die Heizer der Dampfmaschinen, die Köche, Bäcker etc. werden am häufigsten von ihr befallen. Malaria hat keinen Antheil an ihrer Erzeugung, denn sie herrscht auch auf den Inseln Maurizius und Reunion, wo es keine Sümpfe giebt.

Die nervöse Colik ist von der Bleicolik nicht nur durch die Ursachen, sondern auch durch die Erscheinungen verschieden. Bei der nervösen Colik fehlt *Bourdon*'s bleifarbiger Saum des Zahnfleisches, welcher die Bleikolik auszeichnet. Das Zahnfleisch ist bei der nervösen Colik blass violett und bei versäumter Reinigung der Zähne setzen sich an dem Hals derselben Weinsteinklümpchen an; diese fliessen oft zusammen und bilden eine weissgraue Leiste, aber zwischen ihr und dem violetten Zahnfleisch ist keine Uebergangsfarbe zu sehen. Die nervöse Colik hat ihren Sitz im Plexus Solaris und strahlt von hier auf die andern Plexus aus, die Schmerzen sitzen daher in der Tiefe, die Muskeln der Bauchwand sind bei der Krankheit nicht, oder nur sympatisch betheiligt: die vordere Bauchwand ist nicht eingezogen, die Muskeln derselben sind nicht anhaltend contrahirt; Kneippen und Nadelstiche verursachen hier nicht mehr Schmerz als an andern Stellen des Körpers; es besteht hier weder Hyperaesthesie noch Anaesthesie der vordern Bauchwand, auch die Motilität ihrer Muskel ist nicht gestört: diese Muskeln ziehen sich leicht unter dem Druck oder bei einfacher Berührung zusammen und kehren bald darnach zu ihrem gewöhnlichen Zustand zurück. Solches beobachtet man nicht bei der Bleicolik. Ferner: ein etwas starker Druck auf den Bauch, weit entfernt, die Eingeweideschmerzen zu mildern, steigert sie; von alledem findet man bei der Bleicolik das Gegentheil. Die Geschlechtstheile werden bei der nervösen Colik nicht in Mitleidenschaft gezogen; Hr. Verf. sah nie ein Anziehen der Hoden gegen den Bauchring. Die Schmerzen hausen vorzüglich in der Magengegend, und wenn sie über den ganzen Unterleib sich verbreiten, sind sie doch hier am heftigsten. Die Kranken glauben den Herd des Schmerzes hinter der vordern Bauchwand zu fühlen, sohin im Plexus solaris. Der Leibschmerz ist das erste Symptom dieser Colik, er tritt plötzlich und ohne alle Vorboten ein. In der Remission ist er schwächer und dumpf, weniger zerreissend und bohrend, als in der Exacerbation, welche in der Mitte eines

Anfalls ihren Höhepunkt erreicht und dann wieder nachlässt. Oft halten die plötzlich ausgebrochenen Schmerzen 2 Tage mit gleicher Heftigkeit an, sie lassen dann allmälig nach und am 3., 4. oder 5. Tag geht gewöhnlich der Anfall zu Ende. Der Wechsel zwischen Exacerbation und Remission dauert fort, bis zur vollständigen Unterdrückung der Krankheit. Auf die ersten Schmerzen folgt die Verstopfung, welche erst nach dem Nachlass bald wieder gelöst wird, auf der Höhe der Schmerzen aber durch kein Purgirmittel beseitigt, höchstens durch die Solaneen, namentlich durch die Belladonna bekämpft werden kann. Aderlässe würden leicht Lähmung der Glieder zur Folge haben. Zu der Verstopfung gesellt sich saburales und galliges Erbrechen, welches während der ganzen Krankheit hartnäckig immer wiederkehrt und nur dadurch gemildert werden kann, dass man neben dem innern Gebrauch der Belladonna das Morphium auf die Magengegend endermatisch anwendet. Hr. Verf. glaubt nicht, dass bei der Bleicolik das Erbrechen so unmittelbar, so häufig, so andauernd und so gallig sei. Bei der nervösen Colik hat er bei aller Aufmerksamkeit nie Icterus entdecken können, auch nie einen stinkenden Athem, wenn solcher nicht schon früher vorhanden war. Die Haut fand er immer duftend und in den Anfällen bei beschleunigtem Puls mit Schweiss bedeckt.

Anaesthesien.

Einseitige Anaesthesie.

Adolph Ebell. De Anaesthesia per totum Corporis Latus sinistrum diffusa. Diss. Berlin. 1862.

Der von Dr. *Ebell* veröffentlichte Fall hat ebensoviel physiologisches wie pathologisches Interesse.

Die Kranke war eine 31 Jahre alte Krankenwärterin; sie litt 1846 an einer entzündlichen Leberkrankheit mit Icterus, bekam nach ihrem Austritt aus dem Spital Bluterbrechen, später häufiges Erbrechen, besonders nach dem Essen, behielt eine empfindliche Leber- und Magengegend, litt an Dysmenorrhoe und Amenorrhoe und dann an häufigerem Bluterbrechen. Dazu kamen Constrictionen, die von den Praecordien bis zum Hals aufstiegen und in der rechten Scheitel- und Schläfegegend ein drückender, zuweilen unerträglicher Schmerz, der permanent wurde, mit gleicher Intensität immer anhielt, und sie nicht mehr verliess, auch bekam sie während des Gesprächs ohnmachtähnliche Zufälle und unbeschreibliche Gefühle, die sie mit den Worten ausdrückte „mir wird ganz komisch“. Ob dieser Zustand Hysterie war, wie Hr. Verf. annimmt, lassen wir dahin gestellt. Anfangs 1852 bekam sie den Typhus, der sie noch mehr erschöpfte; nach ihrer Genesung von demselben verbrühte sie sich den linken Arm und die rechte Brust und die darauf folgende Verschwärung führte eine Anlöthung des Arms an die Brust herbei, welche durch das Messer getrennt werden musste. Bald darauf hatte sie das Gefühl, als wenn ihre linke Seite vom Gesicht abwärts mit Sand oder Staub beworfen würde; aber dieses Gefühl ging in Taubheit über, welche vom kleinen und Ringfinger aus sich über die ganze linke Seite verbreitete und sich bis zum Frühjahr 1854 zur Anaesthesie ausbildete. Nun kam sie ins Spital und bot folgende Erscheinungen:

Die ganze linke Seite des Körpers war von Kopf bis zu den Fussspitzen anaesthetisch. Die Anaesthesie war genau durch die Mittellinie begrenzt und manifestirte sich in allen Functionen der Sensibilität. 1) Das Berührungsgefühl war zwar nicht ganz erloschen, aber es war eine starke Berührung nöthig, um wahrgenommen zu werden; leichtere Berührungen und Kitzeln wurden nicht empfunden, und das war nicht bloss auf der äussern Haut der Fall, sondern konnte auch auf allen zugängigen Schleimhäuten linker Seits nachgewiesen werden, auf der Schleimhaut des Augs, der Nase, der Mundhöhle, des Gaumens, der Zunge, der Genitalien; und da eine centripetale Leitung der pheripherischen Eindrücke nicht stattfand, so konnten auch keine Reflexwirkungen aufgerufen werden, die linken Augenlider blinzten nicht bei Berührung des Augs, Betasten der Zungenwurzel oder des Rachens, mit weichen oder harten Körpern, verursachte weder Eckel noch Würgen, das Reizen der linken Seite der Epiglottis machte keinen Husten, das Kitzeln, die Einwirkung von Ammoniakdämpfen, selbst der elektrische Pinsel bewirkten auf der linken Nasenschleimhaut kein Niesen, und Kitzeln der Fusssohle lö.t keine Bewegungen aus. 2) Die Empfindung für Temperaturen war erloschen: eisskaltes und siedendheisses Wasser verursachte auf ihrer Haut nur ein Berührungsgefühl, aber weder ein Kälte- oder Wärmegefühl, noch Schmerz. 3) Der Tastsinn war erloschen, sie konnte weder die Grösse, noch die Form, noch die Beschaffenheit der Oberfläche der Körper erkennen, eine Glaskugel konnte sie nicht von grober Leinwand unterscheiden. Mit dem Tastsinn hängt auch der feinere Ortssinn zusammen und dieser war sohin bei ihr auch sehr stumpf: zwei Cirkelspitzen konnte sie nur dann als zwei wahrnehmen, wenn sie heftig aufgedrückt wurden und sehr weit von einander entfernt waren. 4) Das Schmerzgefühl war ganz erloschen: das Verbrühen mit siedendheissem Wasser mittelst eines Schwamms kam ihr nur als Berührung zum Bewusstsein und ebenso das Betupfen einer frisch gemachten Schnittwunde mit Silbernitrat. 5) Die Muskelsensibilität war sehr stumpf, denn kleinere Unterschiede der auf ihre Hand gelegten Gewichte konnte sie nicht unterscheiden, doch erkannte sie die Verschiedenheit zwischen einem und 4 Pfunden; elektrische Sensibilität war nicht nachzuweisen. Tiefe Nadelstiche wurden aber in einzelnen Muskeln (Biceps Brachii) schwach empfunden. 6) Das Muskelbewusstsein sehr stumpf oder erloschen, denn die Kranke war sich der Lage der anaesthetischen Glieder nicht bewusst. 7) Von den spezifischen Sinnen war der Geruch und der Geschmack auf der linken Seite verloren. Bewegung: Die Kranke hatte einen „fussnachschleppenden Gang“.*) Es hatte aber auch das Contractionsvermögen der Muskeln gelitten: die Kranke, welche linkshandig gewesen war, konnte nun mit der linken Hand keinen so starken Druck ausüben, wie mit der rechten. Wenn sie mit geschlossenen Augen sich bücken, oder den Kopf vorwärts, rückwärts oder seitwärts neigen wollte, bekam sie einen solchen Schwindel, dass sie bei Fortsetzung des Versuchs gefallen wäre. Sie konnte kleine Gegenstände, wie z. B. Nadeln, nur mit Mühe mit den linken Fingern vom Tisch aufnehmen und liess leicht Waaren aus der linken Hand fallen. Ein elektrischer Strom, welcher die rechte Seite erschütterte, brachte in den Muskeln der linken Seite gar keine oder nur schwache Contractionen hervor.

---

*) Wir erlauben uns es besonders hervorzuheben, dass die Kranke trotz der stark ausgebildeten Haut- und Muskelanaesthesie noch stehen und gehen konnte, welches beim Studium der Pathologie der Bewegungsataxie Beachtung verdient.

Die organischen Verrichtungen waren beinahe alle in Ordnung: sie fühlte das Bedürfniss für Speisen und Getränke, sowie jenes der natürlichen Ausleerungen; doch litt sie an hartnäckiger Verstopfung, welche immer die Anwendung von Arzneien forderte. Die Menses waren spärlich, unregelmässig, oder fehlten ganz. Die Körperwärme war auf beiden Seiten gleich.

Die Kranke wurde im Spital nicht gebessert, ihr Zustand verschlimmerte sich vielmehr; Hr. *Ebell* erklärt sie für unheilbar, und obwohl er immer noch die auf Hysterie lautende Diagnose festhält, vermuthet er doch auch einen organischen Fehler, (der wohl in der rechten Schläfen- und Scheitelgegend des Hirns seinen Sitz haben dürfte).

Der Hr. Verfasser folgert aus diesem Fall, dass die verschiedenen Arten der Sensibilität auch verschiedene Nervenfäden zu Trägern haben dürften, weil bald diese, bald jene Manifestation der Sensibilität erloschen sei. In dem obigen Fall war das Gefühl für Berührungen zwar stumpf, aber immer noch vorhanden, das Gefühl für Temperaturen dagegen erloschen; in dem Fall aber, welchen Dr. *Liegeois* 1860 in der Gazette de Paris veröffentlicht hat, fehlte das Gefühl für Berührungen und für Kitzeln, dagegen war das Gefühl für Temperaturen, wenn auch geschwächt, erhalten.

Alp. Incubus.

Thom. Hodgkin. On Nightmare the Action of Anaesthetics etc. Brit. Med. Journ. Mai. 16.

Die Aerzte haben äusserst selten Gelegenheit, einen Anfall von dem sogenannten Alp zu beobachten, es müssen uns daher die Beobachtungen, die ein Arzt an sich selbst gemacht hat, um so willkommener sein. Dr. *Hodgkin* litt seit langer Zeit an Anfällen von Incubus, und während man sagt, dass solche Anfälle besonders dann erscheinen, wenn der Kranke kurz vor dem Schlafengehen ein starkes Nachtessen genossen hat, bekam er einen Anfall, wenn er vor dem Zu-Bette-Gehen einen Trunk kalten Wassers oder Sodawasser genommen hatte. Der Anfall traf ihn nicht bloss in der horizontalen Lage, sondern auch in der sitzenden Stellung, doch häufiger in der ersteren. Er sorgte dafür, dass er sogleich geweckt wurde, sowie er abortive Versuche zum Sprechen (Stöhnen) machte, aber dieses vermehrte nur sein Leiden und steigerte den Collaps, wenn dabei die Hand auf seine Brust gelegt wurde, wurde dagegen sein Arm zurückgebogen und die Rippen dadurch gehoben, so ging der Anfall schnell vorüber, am schnellsten aber, wenn sein Arm wie ein Pumpenschwengel hin und her bewegt wurde *).

Sobald er aus dem Anfall erwacht und beobachtungsfähig war, fand er folgendes: Puls und Herzschlag waren nicht gestört, aber in den Gliedern fühlte er eine Taubheit, wie bei dem sogenannten Eingeschlafensein der Glieder, aber ohne die prikelnde und stechende Empfindung, die dort gefühlt wird. Die unwillkürlichen Respirationsbewegungen schienen ihm aufgehoben zu sein und die Lungen sich nur durch ihre eigene Elasticität sich zusammen zu ziehen. Wenn er nun eine anstrengende Inspirations-Bewegung machte, so senkte sich das Zwergfell nicht, wie es sollte, sondern es wurde durch den Druck der Luft auf den Unterleib in die Höhe gedrängt. Er nimmt an, dass der Anfall tödlich werden könne, wenn der Kranke nicht noch zur rechten Zeit erweckt wird, und glaubt, dass manche Menschen, die man todt im Bett gefunden habe, auf diese Art gestorben seien und dass man in solchen Fällen den Tod durch ein Herzleiden erklärt habe, weil man das rechte Herz mit Blut überfüllt fand. Es ist ihm klar, dass in diesen Anfällen die unwillkürlichen Respirationsbewegungen stocken und er sucht sohin den Herd der Krankheit in den herumschweifenden Nerven und die nächste Ursache in der Aufhebung der excitorischen Function dieser Nerven. Zur Unterstützung seiner Meinung führt er an, er habe sich laut seiner damals erschienenen Schrift in den Jahren 1821 und 1822 überzeugt, dass Thiere nach Durchschneidung ihrer beiden Vagi noch mehrere Stunden durch die willkürlichen Respirationsbewegungen leben können und Dr. *Blainville* habe gefunden, dass Thiere nach Durchschneidung ihrer Vagi schneller sterben, wenn man sie auf den Rücken, als wenn man sie auf die Brust legt. Ferner hat er von Dr. *Foville* die Geschichte eines Kranken gehört, welcher an gewissen Lähmungen litt, an welchen er auch starb und dabei Anfälle von Incubus zu bestehen hatte. *Foville* habe gesehen, dass der Kranke je nach dem Einschlafen einen Anfall bekam und mit Angst und Schrecken erwachte *).

Der Hr. Verf. vergleicht die Anfälle des Incubus mit den Wirkungen des Chloroforms. Er glaubt, dass das Chloroform und andere Anaesthetica zugleich die Sensibilität aufheben und die unwillkürlichen Respirationsbewegungen schwächen oder lähmen; die Perception der Vagi, welche zur Unterhaltung der unwillkürlichen Respirationsbewegungen nöthig ist, wird durch die Anaesthetica stumpf oder aufgehoben.

*) Wir hatten einen Freund, der seit 40 Jahren an häufigen Anfällen des Alpdrückens litt; er konnte im Anfall trotz aller Anstrengung kein Glied rühren, nur zum Stöhnen brachte er es; wenn dann seine neben ihm liegende Frau ihn bei der Schulter fasste und umdrehte, so war im Moment der Anfall vorbei.

*) Auch wir erinnern uns, die Geschichte einer Frau gelesen zu haben, die, am Cervicaltheil des Rückenmarks leidend, in den letzten Tagen ihres peinlichen Lebens gar nicht mehr schlafen konnte, denn so wie sie einschlief, wurde sie durch grässliche Respirationsnoth wieder aufgeschreckt. *E.*

Für die Schwächung der unwillkürlichen Respirationsbewegungen zeuge der Stertor in der Chloroformnarkose. Er warnt daher, die von Chloroform-Asphyxie Befallenen oder Bedrohten auf den Rücken zu legen und deren Brust und Rumpf zu frottiren, man soll ohne Verzug die Bewegungen der künstlichen Respiration mit ihnen vornehmen.

D. Störungen der Motilität.

Tonische Krämpfe.

Tetanus.

E. Leyden. Beiträge zur Pathologie des Tetanus. *Virch.* Archiv. Bd. XXVI. 539.

Edm. Güntz. Beobachtungen über die Temperatur bei Tetanus. Diss. Leipzig. 1862.

Apollen de Mirbeck. Du Tetanos chez les Adultes. These. Strassb. 1862.

Wood. Compound comminuted Fracture of Tibia followed by Tetanus etc. Brit. Med. Journ. Juli. Union med. 129.

Fayrer. Ein Fall von traumatischem Tetanus durch Durchschneidung des Mediannerven geheilt. Indian. Annales of med. Sc. Nr. 16. Union med. 129.

A. Gressy. Du Chlorhydrate de Morphine à hautes Doses dans le Tetanos. Union med. 63.

Babington. Tetanus and Nicotine. Dublin. Med. Press. Juni.

Tufnell. Traumatic Tetanus successfully treated by Nicotine. Dublin. Med. Press. Jan. 7.

Hunt. Remarkable case of the coexistence of Tetanus and Paralisis. *Hay*'s Americ. Journ. of med. Sc. Januar.

Zur Symptomatologie. Die Entdeckung des Prof. *Wunderlich*, dass beim Tetanus nicht blos die höchste Körperwärme vorkömmt, sondern dass diese Wärme sich nach dem Tode noch einige Zeit steigert, bestätigt Dr. *Leyden* durch 2 genau beobachtete Fälle. In dem ersten Fall betrug die Körpertemperatur eine Stunde nach dem Tode 42,5° C. und hob sich in 20 Minuten auf 43,9° C. in der Achselhöhle; im zweiten Falle hatte die Temperatur um $4^1/_2$ Uhr Nachmittags 42,8° C., um 6 Uhr gleich nach dem Tode 44,2° C. und stieg in 20 Minuten auf 44,6° C., worauf sie wieder allmälig sank.

Zur Erklärung dieser Erscheinung trägt Hr. *Leyden* folgendes vor. Die sich contrahirenden Muskeln entwickeln bekanntlich einen höheren Wärmegrad; aber Dr. *Beclard* hat behauptet, dass die in starrer Contraction befindlichen Muskeln mehr Wärme frei machen, als die durch abwechselnde Zusammenziehung und Nachlass arbeitenden Muskeln. Prof. *Ziemssen* hat dieses bestätigt: er sah die Wärme in den durch die Elektricität gespannten Muskeln um 4° C. steigen. Dabei bemerkte er, dass in der ersten Minute der Muskelcontraction das Thermometer um 0,1 bis 0,5° C. fiel und meist erst in der dritten Minute wieder zu steigen begann. Dr. *Leyden* hat mit Dr. *Rosenthal* diese Versuche wiederholt. Bei Kaninchen stieg im stärksten elektrischen Tetanus das Thermometer nur um einen Grad. Bei einem Hund hob sich das Thermometer um 1,8° C. Aber der Tetanus war nicht erschöpfend und das Thier war gleich darnach frisch und munter, frass und soff. Als er aber einen stärkeren Strom anwendete und einen intensiveren Tetanus erzielte, da hob sich das Thermometer von 39,6° C. auf 44,8° C., sohin um 5,2 Grade. Aber das Thier war darnach ganz erschöpft, litt an enormer Dispnoe und starb in der folgenden Nacht. Dabei bemerkt Hr. Verf., dass fast regelmässig mit dem Beginn des Tetanus zuerst ein merkliches Sinken und erst nach 2—3 Minuten ein Steigen der Temperatur bemerklich war. Das anfängliche Sinken der Temperatur stimmt mit der Beobachtung des Hrn. *Ziemssen*, und Hr. *Leyden* meint wohl mit Recht, dass dasselbe durch die anfängliche Contraction der Gefässmuskel zu erklären sein dürfte. (Ob die enorme Dyspnoe des Hundes vielleicht auch mit zur Steigerung der Wärme beigetragen hat, da sie Blutstauung zur Folge haben musste. Nur eine Thatsache erregt noch Bedenken, dass nämlich *Brodie* bei Trennung des 5. und 6. Halswirbels und Zerreissung des untern Theils des Cervikalmarks, wo doch gewiss keine tetanische Muskelstarre zugegen war, auch eine Temperatur von 44° C. beobachtet hat.)

Auch Dr. *Güntz* veröffentlicht 3 an Menschen und 2 an durch Elektricität tetanisirten Kaninchen gemachte Beobachtungen über die Steigerung der Wärme beim Tetanus, die im Wesentlichen mit denen des Hrn. *Ziemssen* übereinstimmen. Bei dem einen Kaninchen hob sich die Wärme von 31,6 auf 33,4° R. und hob sich nach dem Tode auf 33,6° R.

Zur pathologischen Anatomie. Ueber die dem Tetanus zu Grunde liegende anatomische Veränderung trägt Hr. *Leyden* folgendes vor: Den von den Hrn. *Rokitansky*, *Demme* und *E. Wagner* gemachten Beobachtungen von Wucherung der Neuroglie setzt er das Bedenken entgegen, dass diese Herren ihre Untersuchungen an frischem Rückenmark vorgenommen, von welchem sich keine feine Segmente machen lassen, ohne das Mark zu quetschen und zu verändern; er bezweifelt, dass im Rückenmark die Neuroglia eine homogene zähe Beschaffenheit habe, hält sie vielmehr von feinfaseriger Natur, wie die Bindesubstanz in der Retina und die zähflüssige Substanz, die Prof. *Rokitansky* beschrieben, lässt er aus dem sich zersetzenden und gerinnenden Myelin hervorgehen. Er berichtet:

„Ich selbst habe bisher in 2 Fällen von rheumatischem und 2 Fällen von traumatischem Tetanus das Rückenmark einer genauen Unter-

suchung unterworfen und bin zu fast nur negativen Resultaten gekommen. Die makroskopische Untersuchung hat keine deutlichen Abweichungen von der Norm gegeben, ebenso wenig die frische Untersuchung von Stücken abgestreifter oder abgeschnittener Nervensubstanz. Ich habe sodann das Rückenmark in Alkohol und in dünner Chromsäurelösung gehärtet, wodurch es geeignet wird, sich in hinreichend feine Schnitte schneiden zu lassen. Diese kann man entweder sofort betrachten oder sie erst mit Carmin färben und durch Behandlung mit absolutem Alkohol und Terpentin besser durchsichtig machen. Auf solche Weise gelingt es meist nicht schwer, eine richtige Einsicht in die Verhältnisse der Bindesubstanz zwischen den Nerven und der Lagerung der Nerven gegen einander zu erlangen. Auf Querschnitten sieht man die Kreise der Nervenscheiden dicht neben einander liegen, zwischen ihnen befindet sich eine feinfaserige bindegewebsartige Substanz, welche von den radiären Septis ausgehend die Nerven im Allgemeinen netzförmig umspinnt. Sie ist an Masse so gering, dass sie nicht überall deutlich erscheint und dass sich die Nervenscheiden mit ihren Peripherien dicht berühren. Hie und da sieht man zwischen die Nervenfasern gelagerte runde Kerne, seltener sternförmige Elemente. Diese hier nur angedeuteten Verhältnisse des Bindegewebes fand ich in den untersuchten Rückenmarken Tetanischer in keiner Weise verändert. Nirgends waren es breitere Bindegewebszüge, welche die Nerven von einander gedrängt oder gar sie in ihrem Lumen beeinträchtigt hatten; nirgends zeigten sich Spuren vermehrter Kernbildung. In allen Fällen konnte ich mit Sicherheit eine Wucherung der Bindegewebssubstanz in Abrede stellen. Ebenso verhält sich die weisse, wie die graue Substanz. Auch die Nervenelemente zeigten keine nachweisbaren Veränderungen. Ihre Grösse, Vertheilung, ihr Ansehen boten nichts Abnormes. Ob sie feinere molekuläre Veränderungen erlitten haben mögen, die wir vorläufig nicht nachweisen können, ist natürlich damit nicht ausgeschlossen. Auf Längsschnitten konnte man sich hinreichend überzeugen, dass sie in gewöhnlicher Continuität verliefen und von Zertrümmerung derselben keine Rede war. Auch die Nervenzellen zeigten ihre gewöhnliche Form und Grösse." Als zufällige Veränderungen sah Hr. Verf. in 2 Fällen fettig entartete Gefässe mit verdickter kernreicher Adventitia. Er stellt daher, wenigstens in den von ihm untersuchten Fällen die Bindegewebswucherung mit dadurch verursachter Zertrümmerung der Nervensubstanz entschieden in Abrede, hält dafür eine nur functionelle Erkrankung des Rückenmarks vielleicht mit Molekularveränderungen für wahrscheinlich, zeigt auf die Strychninvergiftung als Analogon hin und glaubt, dass bei einer deletären Steigerung der Reflexerregbarkeit durch Reizung centripetaler Nerven die Nervenfunktion viel schneller erschöpft wird, ehe es zu groben anatomischen Veränderungen kommt.

Zur Aetiologie. Dr. *v. Mirbeck*, früher Chirurgien en Chef der National-Escadre, jetzt Professor der Medicin zu Montevideo, sagt in seiner gut geschriebenen Dissertation über den Tetanus S. 20. „Mein Freund der Naturforscher *A. Bomplan* hat mir mitgetheilt, er habe in der Provinz Corientes Personen beobachtet, die beim Heraussteigen aus dem Fluss, in welchem sie gebadet, sich durch einen Luftzug verkälteten und vom Tetanus befallen, schnell starben. Ich selbst habe ebenfalls eine Beobachtung von derselben Art gemacht. Zwei Knaben von 8 und 10 Jahren spielten mit einander in der Sonnenhitze, da schleuderte der eine ein Glas kalten Wassers auf den entblössten Hals des andern und unmittelbar (immediatement) darauf brach bei diesem der Krampf aus, der Tetanus nahm in wenigen Stunden die tonische Form an und tödtete den Knaben am dritten Tag." Wenn nun auch nicht mit voller Sicherheit aus dem Text des Hrn. *v. Mirbeck* hervorgehen sollte, dass in den von Hrn. *„Bomplan"* erwähnten Fällen der Ausbruch des Tetanus blitzschnell auf die Verkühlung folgte, so ist dieses wenigstens in der Beobachtung des Hrn. *v. Mirbeck* geschehen und da wir bereits 2 solche Fälle gebucht haben, so ist dieses der dritte, wo die Wirkung so schnell auf die Ursache folgte, dass von einer anatomischen Veränderung gar nicht die Rede sein und nur eine Molekularveränderung zugestanden werden könnte.

Hr. *v. Mirbeck* sagt ferner, dass lebhafte Gemüthsbewegungen, Zorn, Schrecken, Geräusch den Ausbruch des Tetanus vermitteln können. Das Knallen der Gewehre und das Platzen der Bomben habe nach dem Zeugniss von *Dupuytren* 1830 in Paris den Ausbruch des Tetanus bei den Verwundeten veranlasst oder ihn fürchterlich gesteigert, wenn er bereits bestand; er fügt bei, das Knistern eines seidenen Kleides, das Reiben eines metallenen Leuchters auf dem Marmor des Kamins habe dieselbe Wirkung gehabt. (Verwundete sind durch die Reflexwirkung des Wundreizes in hohem Grade zum Tetanus prädisponirt.)

Dr. *Güntz* berichtet in seiner Dissertation über einen Kranken, welcher mit unverkennbarem Säuferwahnsinn, mit den entsprechenden Hallucinationen und Delirien, aber ohne irgend ein anderes Lokalleiden ins Spital kam und bei dem sich nach mehreren Tagen eines Nachmittags halb 2 Uhr ohne irgend eine ermittelbare Ursache allgemeiner Starrkrampf mit Schmerz längs der Wirbelsäule und im Nacken einstellte und eine Viertelstunde dauerte. Die Wirbel

blieben nach dem Anfall gegen Druck sehr empfindlich und am andern Tag erschien zu derselben Zeit ein heftiger Anfall von allgemeinem Tetanus, der 26 Minuten dauerte. Darauf blieb noch Steifheit des Nackens und Schmerz im Rücken, auch erschienen im Verlauf des Abends noch ein paar Anfälle von partiellen Krämpfen, aber damit hatte der Tetanus ein Ende; doch bekam der Kranke in den zwei folgenden Tagen profuse schmerzlose Durchfälle und ging dann rasch seiner Genesung entgegen. Der Hr. Verf. fragt, ob hier der Tetanus Folge der Trunksucht war. Die Schmerzen längs der Wirbelsäule zeigen auf einen hyperämischen Zustand der Spinal-Meningen hin.

Derselbe Verf. führt einen zweiten Kranken vor, der sich die hypogastrische Gegend mit Einschluss der Genitalien und eines Theils der Oberschenkel verbrannt hatte. 14 Tage nach diesem Ereigniss, während die Brandschorfe abzufallen im Begriff waren, eine gute Eiterung sich einstellte, die Wunden ganz gut aussahen, der Eiter keinen üblen Geruch hatte und der Kranke nicht über Schmerzen klagte, begann Trismus sich einzustellen, zu dem sich nach 7 Tagen auch ein paarmal Opisthotonus gesellte. Aber der Trismus verschwand allmälig wieder und der Kranke genas, behielt aber sehr entstellende Narben. Welches war hier die Ursache des Tetanus.

Zur Therapie. Wir haben seit Jahren behauptet, dass die meisten Fälle von sogenanntem Tetanus ihrem Wesen nach Fälle von rheumatischem Tetanus waren, bei welchen die Verwundung die Prädisposition zur rheumatischen Erkrankung überhaupt und zum rheumatischen Tetanus gesteigert hatte. Hr. *Larrey* hatte bereits den Einfluss der Verkühlung der Verwundeten auf die Genese des Tetanus erkannt und Dr. *Demme* hat ihn neuerlichst in seinem Buch über Kriegsheilkunde durch seine in Italien 1859 gemachten Beobachtungen ausser Zweifel gestellt. Wir haben aber desshalb nie das Vorkommen eines wahren und einfachen traumatischen Tetanus geleugnet, nur haben wir behauptet, dass dieser in der Regel gleich nach der Verwundung ausbreche, was übrigens wie jede Regel Ausnahmen erleidet, und haben das von Hrn. *Thompson* berichtete Beispiel eines Negers angeführt, der unmittelbar nach einer Verletzung mit einem Glas Trismus bekam und davon eben so schnell geheilt wurde, nachdem *Thompson* den verletzten Nerven durchschnitten hatte. Die Union med. stellt nun ein paar ähnliche Fälle zusammen. Sie sagt in der Einleitung: *Larrey* heilte einen Tetanus, welcher durch eine Verletzung des Supraorbitalnerven entstanden war, durch Durchschneidung dieses Nervens und Hr. *Murray* sah denselben Erfolg als er den N. tibialis posterior durchschnitten hatte. Darauf berichtet sie weiter:

Ein Mann hatte das rechte Bein gebrochen, worauf er eine Stunde lang einer starken Kälte ausgesetzt war; nach 3 Tagen bekam er tetanische Krämpfe, die dem Opium in grossen Dosen, innerlich und örtlich angewendet, trotzten und der Nervus saphenus internus war gegen Druck höchst empfindlich. Dr. *Wood* durchschnitt diesen Nerven und seitdem verschwanden die Krämpfe.

Ein junger Brahmine hatte durch einen Fall auf einen Bambus eine penetrirende Wunde der linken Hand bekommen; nach 3 Tagen krampfhafte Contractionen in dieser Hand, dann in der Schulter, im Mund. Dr. *Fayrer* zog Bambusstücke aus der Wunde, aber die Krämpfe erreichten den Hals und die Kinnlade. Opium, indischer Hanf, Chloroform nützten nichts, endlich durchschnitt Dr. *Fayrer* den Mediannerven gerade ober dem Ligamentum annulare; nach 6 Stunden liessen die Krämpfe nach und nachdem noch ein Splitter durch die Eiterung ausgeführt war, hörten alle Zufälle auf.

Noch ein anderer hierher gehöriger Fall findet sich im 38. Band des Bulletin de Therapeutique.

Dr. *Gressy* ist der Meinung, das Morphium habe in manchen Fällen von Tetanus deswegen den Dienst versagt, weil man mit seiner Dosis zu ängstlich war.

Er erinnert an einen in der Gazette medicale d'Orient veröffentlichten, durch Morphium geheilten Fall der schlimmsten Art, wo der Krampf sich auf das Zwerchfell und auf die Muskeln des Thorax verbreitet hatte. Der Kranke wurde 8 Tage lang durch starke (?) Dosen morphinisirt erhalten; sobald die Wirkung des salzsauren Morphiums durch Schlaf, starken Schweiss und frieselartiges Exanthem sich offenbarte, hörte der Tetanus auf, sich zu verschlimmern und begann dann, sich allmälig zurück zu bilden.

Aber in andern Fällen haben die stärksten Dosen von Morphium nichts genützt und zudem werden sie auf der Höhe des Krampfs auf der Magenschleimhaut gar nicht resorbirt.

Dr. *Babington* berichtet aus dem Krankenhaus zu *Londonderry* folgenden zur Zeit ganz isolirt stehenden Fall:

Eine Frau von 60 Jahren kam wegen eines comminutiven Bruchs des linken Beins ins Spital; 5 Tage später kam Trismus zur Beobachtung, der sich schnell zu heftigem Opisthotonus steigerte. Zwei Tage darauf bekam sie alle 3 Stunden $^1/_3$ Gran Nikotin; nach der 2. Dosis konnte sie etwas leichter schlingen und nach der dritten fühlte sie sich besser. Doch machte sie 42 Inspirationen und hatte 112 Pulse in der Minute; es stellte sich Schlaf ein. Darauf wurde die Dosis des Nikotins bis zu einem halben Gran gesteigert, worauf ein profuser, nach Tabak riechender Schweiss erschien, der bis 1 Uhr Nachmittags des andern Tags anhielt; jetzt bekam sie einen heftigen Krampf in den Gliedern, die sich streckten und sie verschied.

Ob der von Dr. *Tufnell* veröffentlichte Fall von Tetanus, welcher 12 Tage nach einem

complicirten Buch des rechten Radius ein traumatischer oder ein traumatisch-rheumatischer war, lassen wir dahin gestellt.

Derselbe wurde 5 Tage lang vergeblich mit Chloroform behandelt, dann wurde das Nikotin*) 2 Tage lang durch den Mund gegeben, alle 2 Stunden 2 Tropfen in etwas Wein und Wasser, welches zwar immer eine vorübergehende Erleichterung brachte, aber die stete Verschlimmerung nicht aufhalten konnte. Am 8. Tag hatte die Krankheit den bedrohlichsten Charakter, um so bedrohlicher, da eine Art Catarrhus suffocativus dazu gekommen war. Es wurden nun 2 Tropfen Nikotin in einem Glas Wein und Wasser durch das Rectum eingespritzt, worauf die Krämpfe etwas nachliessen, der Kranke aber in ein so wildes Delirium gerieth, dass er durch Chloroform-Inhalationen beruhigt werden musste. In diesem Delirium hatte er den vereinigten Bruch des Radius nicht bloss getrennt, sondern den Radius in einen rechten Winkel zur Ulna gestellt, und die Theile waren so empfindlich, dass jetzt an keine Einrichtung, sondern nur an Beruhigung gedacht werden konnte. Der Kranke bekam nun alle 2 Stunden ein Klystier mit 2 Tropfen Nikotin und als 56 Tropfen Nikotin bei gleichzeitigen Tabaksfomentationen (eine Drachme Tabak auf die Pinte kochenden Wassers) verbraucht waren, war der Tetanus beseitigt; aber der Kranke war inzwischen so schwach geworden, dass neben Ernährung durch Fleischextract und Wein auch öfter Chinin, Whisky, Wein durch das Rectum eingespritzt werden mussten. Wir haben natürlich nur einen gedrängten Auszug aus der langen Krankheitsgeschichte gegeben, welche in Bezug auf die Anwendungsweise des Nikotins belehrend ist.

Dr. *Hunt* führte dem College of Physicians of Philadelphia als Curiosum einen Fall vor, wo Tetanus und Hemiplegie gleichzeitig bei demselben Kranken beobachtet wurden.

Der 16jährige Kranke war in das mit starken und scharfen, $3^1/_2$ Zoll langen eisernen, Spitzen an seiner Peripherie ausgerüstete grosse Rad einer Seilfabrik gerathen, welches ihm die Haut vom rechten Arm gerissen und drei seiner Spitzen in den Schädel gestossen. Zwei Tage nach diesem Unfall bekam der Kranke intermittirende Delirien, 4 Tage nach demselben Hemiplegie der rechten Seite und am darauffolgenden Tag Tetanus auf der linken Seite, wobei der Körper nach vorne und links gezogen wurde (Emprosthotonus und Pleurosthotonus) und der Kranke starb am 10. Tag.**) Dieser Fall steht übrigens nicht ganz isolirt, denn Hr. *Hunt* fand einen Fall bei *Curling*, wo ein Knabe 2 Schrote in die Wirbelsäule bekommen, unmittelbar darauf in den Theilen unter der Wunde gelähmt und nach 7 Tagen von Opisthotonus befallen wurde. Durch Laudanum und Aetzungen längs der Wirbelsäule mittelst Kali causticum wurde der Tetanus beseitigt, aber die Lähmung der untern Glieder und der Blase blieb; die Sensibilität war nicht gestört. Einen zweiten Fall fand er in *Longmore*'s Schrift „On Gunshot Wounds": Hr. *Baudens* hatte eine Kugel aus dem 11. Rückenwirbel gezogen, die durch sie verursachte unvollständige Paraplegie verschwand sofort, aber 4 Tage später stellte sich ein tödtlicher Tetanus ein.

Asthma.

J. Berger. Guide de l'Asthmatique. De l'Asthma, sa Nature, ses complications et son Traitement rationelle. Paris. J. B. Bailliere et fils. 1863. IV. und 196 p. in 8°.

John M'Yeagh. Some Account of the Datura tatula and its use in Asthma. Dublin. Quarterly-Journ. Aug.

Dr. *Berger* sagt in der Vorrede zu seiner Schrift über das Asthma, er habe nicht beabsichtigt, eine Monographie dieser Krankheit zu schreiben, sondern er habe nur den Weg andeuten wollen, welchen man zu nehmen habe, wenn man die vielen Lücken in der Pathologie dieser Krankheit ergänzen wolle. Ob aber der von ihm selbst gewählte Weg der ganz richtige ist, werden wir weiter unten sehen. Hr. *Berger* hat mit grossem Fleiss und umfangreicher Belesenheit so ziemlich alles zusammen gestellt, was in der Pathologie und Therapie des Asthma von den ältesten Zeiten bis auf unsere Tage geleistet worden ist und wir empfehlen daher sein Buch allen jenen Aerzten, die sich mit der Literaergeschichte dieser Krankheit und mit den verschiedenen Meinungen über den Mechanismus des asthmatischen Anfalls und über die Natur dieser Krankheit genau bekannt machen wollen. In der Sache aber hält er sich an die Ansichten und Vorträge des Prof. *Trousseau*. Nach diesem Forscher ist das Asthma eine chronische Neurose, ohne nachweisbare anatomische Veränderungen, welche ähnlich wie die Epilepsie in Folge von verschiedenen Einflüssen, oft auch ohne alle auffindbare Ursache die bekannten Anfälle macht. Wir haben sohin Ursachen, welche die Krankheit in ihrer Totalität erzeugen; wir haben ferner eine gewisse Verstimmung oder Molekularveränderungen als Folgen der pathogenetischen Ursachen. Diese Verstimmungen des Nervensystems werden als Diathese bezeichnet, und da wird eine erbliche, eine nervöse (anaemo-hysterische), eine rheumatische gichtische, scrophulöse etc. Diathese aufgeführt; wir haben ferner einen Krankheitsherd, wo die Nervenverstimmung ihren Sitz hat, und von welchem die Krämpfe ausgehen und dieser Sitz ist der Bulbus der Medulla oblongata; wir haben endlich die Erscheinungen des Anfalls, die nach Hrn. *Trousseau* beschrieben werden und endlich haben wir die Aufgabe, den Mechanismus dieser Erscheinungen zu erklären. Auch hier folgt der Hr. Verf. Herrn *Trousseau* und sagt: Bei der Inspiration sind die Muskeln der Lunge (der Bronchien) unthätig, wie alle Hohlmuskeln (Herz, Magen, Blase, Uterus) bei ihrer Erweiterung unthätig sind, und der Thorax wird durch die Respirationsmuskeln gehoben und (durch das mithelfende Zwergfell) erweitert; bei der darauf folgenden Exspiration sind die Muskeln der Bronchien (und die Bauchmuskeln oder Bauchpresse) thätig, die Respirationsmuskeln des Thorax verhalten sich dagegen ruhig; wenn nun die Coordination dieser Muskelthätigkeiten gestört wird, wenn bei der Inspiration den thä-

*) Es war von der Stärke, dass ein Tropfen das Aequivalent von 32.1 Gran Virginischen Cavendish-Tabak darstellte.

**) Das symptomatologische und anatomische Detail übergehen wir, da es nichts belehrendes enthält.

tigen Respirationsmuskeln gegenüber auch die Muskeln der Bronchien sich contrahiren, dann kann die Luft nicht in die Lungen eindringen und wir haben den asthmatischen Anfall, während im Gegentheil bei dem Lungen-Emphysem die Luft nicht aus den Lungenbläschen ausgetrieben werden kann. Diese Darstellung ist einfach und klar und es fragt sich nur, ob sie naturgetreu ist. Wenn wir eine Erscheinung erklären wollen, so müssen wir vor allem die Erscheinung an sich genau kennen lernen. Der Hr. Verf. hätte, ehe er an die Erklärung des asthmatischen Anfalls ging, den Anfall selbst genau und oft und bei verschiedenen Kranken beobachten sollen, denn noch zur Stunde können wir nicht mit Sicherheit sagen, ob der Brustkrampf immer von derselben Art ist, ob immer dieselben Nerven vom Krampf befallen sind. Was thut nun der Hr. Verf.? Er adoptirt unbedingt die von Hrn. *Trousseau* gegebene Beschreibung des Paroxysmus. In dieser Beschreibung wird aber nicht gesagt, dass im Anfall die percutirte Brust ganz hell, sohin luftreich, klingt; es wird nicht gesagt, dass die Exspiration erschwert ist, und länger dauert als die Inspiration, während im normalen Zustand die Inspiration etwas gedehnt, die Exspiration dagegen schnell ist. Diese Erscheinungen wurden oft beobachtet, ob sie jedoch im asthmatischen Anfall ganz constant sind, können wir nicht sagen; wenn sie aber dem Asthma wesentlich angehören, dann kann die obige Erklärung des asthmatischen Anfalls (verhinderter Eintritt der Luft in die Lungen) gewiss nicht passen. Es würde sich dann fragen, ob etwa beim Asthma eine solche motorische Ataxie zugegen ist, dass die im normalen Zustand beim Ausathmen von unten nach oben gehende wurmförmige oder peristaltische Bewegung der Bronchien hier von oben nach unten geht; denn dann kann allerdings die Lunge voll Luft und dabei das Aus- wie Einathmen, besonders das erstere gehindert sein.

Die Behandlung hat Hr. Verfasser ausführlich abgehandelt und die meisten gebräuchlichen Mittel gemustert. Vermisst haben wir nur das Einathmen einer verdichteten Luft. Ganz rationell unterscheidet er die Behandlung des Anfalls von jener der Gesammtkrankheit.

Dr. *M'Yeagh* hat die Heilkraft der Datura Tatula 1850 durch den Lord Dunsany kennen gelernt. Dieser hatte Cirrhose der Lunge und Klappenfehler des Herzens und in Folge dessen die heftigsten Anfälle von Dyspnoe, die er dadurch bekämpfte, dass er eine Mischung von zerquetschtem Saamen und getrocknetem Kraut der Datura Tatula rauchte, welche er von Malta bekommen hatte, wo diese Pflanze häufig im Garten des Gouverneurs wuchs. Hr. *M'Yeagh* verschaffte sich diese Saamen und Blätter und wendete sie bei ein paar Asthmatikern in der obigen Weise an, wo sie den besten und schnellsten Erfolg hatten. Die D. Tatula soll mehr antispasmodische und weniger narkotische Kräfte besitzen als die D. Strammonium *), sie verursacht selten Kopfweh, oder Trockenheit im Rachen oder Constriction des Pharynx. Er liess auch ein kalt bereitetes Extract verfertigen, welches er zu $^1/_2$—$1^1/_2$ Gran pro dosi verordnete und eine Tinctur von 1 Theil gepulvertem Kraut auf 8 Theile Weingeist, von welcher er 30—60 Tropfen nehmen liess. Die D. Tatula hat sich nicht nur gegen das wahre Asthma sondern auch gegen die chronische Bronchitis heilsam erwiesen (freilich immer nur als ein Palliativum), sie hat ferner die peinliche Dyspnoe in Folge von organischen Fehlern der Lungen und des Herzens gemildert oder temporär beseitigt.

Nervöses Erbrechen.

Debout. Note sur l'emploi de l'electrisation dans le traitement des vomissements nerveux. Bull. de Therap. Aout. 30.

Das nervöse Erbrechen ist in der Regel von der Hysterie oder von der Chlorose abhängig, tritt aber oft in den Vordergrund und kann selbst den Tod herbeiführen, indem die Ernährung ganz aufgehoben ist. Man hat eine Menge von Heilmitteln dagegen vorgeschlagen: Milchdiät, Eisträuke, kalte Douchen, arsenige Säure, Jodtinctur, Pulver von Nux vomica, Schwefelbäder, Chinawein, Eisenpräparate, Opium in grossen Dosen innerlich und endermatisch, Magisterium Bismuthi, Columbowurzel, Pepsin; dass aber in manchen Fällen alle diese Mittel keinen Erfolg haben, das zeigen die von Dr. *Debout* zusammengestellten 3 Fälle, wo die örtliche Faradayisation endlich Heilung bewirkte. Zwei von diesen Kranken lagen auf der Klinik des Prof. *Moneret* im Hopital Necker, es waren Hysterische und litten ausser andern hysterischen Erscheinungen an dem hartnäckigen Erbrechen und an allgemeiner Anaesthesie; die dritte, auf der Klinik des Dr. *Guillot* ebenfalls im Hopital Necker, hatte nie nervöse Zufälle gehabt, litt aber an Chlorose und verschiedenen Neuralgien, an Kopfschmerz, Herzklopfen und hatte Blasegeräusche im Herzen und in den grossen Gefässen, dabei das hartnäckige Erbrechen. Diese drei Mädchen erbrachen alles Genossene ohne Schmerzgefühl; fast alle oder wirklich alle obengenannten Heilmittel waren ohne Erfolg angewendet worden, da schritt man endlich zur Faradayisation. Die beiden befeuchteten Stromgeber des Apparats von *Legendre* wurden auf

*) Ein Geistlicher, welcher die D. Strammonium ohne Erfolg gebraucht hatte, befand sich bei der D. Tatula sehr gut.

die Magengegend gesetzt; 15 Minuten vor dem Essen begann der anfangs schwache und allmälig stärkere elektrische Strom einzuwirken und wurde bis zum Beginne der Mahlzeit unterhalten; in der Mitte der Mahlzeit wurde eine Pause von 5 Minuten mit dem Essen gemacht und in dieser Zeit die Faradayisation wieder angewendet. Unter dem Einfluss der Elektricität hörte das Erbrechen auf und war die Verdauung normal, so wie man aber die Elektricität aussetzte oder nicht lange genug (15 Minuten) anwendete, kehrte es wieder. Sie musste bei jeder Mahlzeit in obiger Weise wiederholt werden, auf diese Weise wurde die erste Kranke in 2 Monaten, die zweite in 6 Wochen, und die dritte, bei welcher alle Mittel ohne Ausnahme erfolglos angewendet worden waren, in 14 Tagen geheilt. Bei der zweiten Kranken waren neben einer guten Diät auch Tonica mit in Anwendung gekommen.

Contracturen.

Germain. De la Contracture du Masseter. Gaz. hebdom. Nr. 7.
Remak. Ueber Torticollis. Oesterr. Zeitsch. f. prakt. Heilkunde. 12.

Dr. *Germain* in Chateau-Thierry beschreibt eine mit Schmerz verbundene Contractur des Masseter mit Verschliessung der Kinnlade, welche selten vorkomme und durch eine Entzündung des Zahnfleisches des letzten Backenzahns bedingt sei, welche sich auf die Anheftungsstelle und die Aponeurose des Masseter und anderseits auf die Schleimhaut des Pharynx und wohl auch auf die Tonsille verbreite, wobei natürlich jeder Versuch, den Mund zu öffnen, heftigen Schmerz verursacht. Diese Entzündung entsteht auf zweierlei Art: entweder ist der letzte Backenzahn cariös und hat einen Abscess in seinem Zahnfleisch zur Folge und dann dauert die Contractur des Masseter so lange, bis der Abscess sich freiwillig öffnet und entleert, worauf alle Zufälle verschwinden, oder der letzte Backenzahn ist im Durchbruch begriffen, nimmt aber seinen Weg nicht durch das blosse Zahnfleisch, sondern durch die Muskelfasern und die Aponeurose des Masseter, auf welche er wie ein fremder Körper wirkt, Entzündung aufruft, welche sich verbreitet und Salivation und stinkende Absonderungen zur Folge hat, und diese Entzündung dauert 4—6 Wochen, bis nämlich der Zahn vollkommen zum Durchbruch gekommen ist. Mit Trismus ist dieser Zustand nicht wohl zu verwechseln, dagegen soll bei hysterischen und chlorotischen Mädchen ein Krampf dieses Muskels vorkommen, der schwer von dem obigen zu unterscheiden ist, endlich gebe es auch eine rheumatische Contractur des Masseter, die sich aber durch ihre Vorboten (?) erkennen lasse. Zur Behandlung des vom Backenzahn ausgehenden Krampfs empfiehlt Hr. Verf. vor allem Geduld, dann zur Erleichterung Mundwasser von Malvendecoct mit etwas Opium, wodurch auch der Mund rein gehalten wird; auf die Wange Baumwolle mit Belladonnaextract oder Belladonnasalbe bestrichen, in den Gehörgang etwas Baumwolle mit einem Narcoticum.

Prof. *Remak* sagt über Torticollis:

„Die spastischen Hemiplegien, bei welchen in den gelähmten Gliedern veitstanzähnliche Bewegungen auftreten, hätten schon längst darauf führen sollen, für centrale Krämpfe einen gekreuzten Ursprung zu suchen.

Vor anderthalb Jahren habe ich in der medicinischen Gesellschaft die Heilungsgeschichte einer hochgradigen Torticollis und den gekreuzten Ursprung derselben auf symptomatologischem und therapeutischem Wege demonstrirt. Seitdem sind zwei analoge Fälle hinzugekommen, welche mir keinen Zweifel lassen, dass der bekannte Krampf des M. sternocleidomastoideus auf einer Myelitis lateralis der entgegengesetzten Seite (im Bereiche des Seitenstranges, von welchem die Wurzeln des N. accessorius entspringen) beruht. Darüber muss ich mir ausführliche Mittheilungen vorbehalten."

Bewegungs-Ataxien.

Chorea.

St. Monckton. Hemiplegia and Hemichorea. Brit. Med. Journ. Oct. 3.
W. S. Kirkes. On Chorea; its relation to valvular disease of the Heart. Med. Times. Juli. 20. 27.
Bricheteau. Epidemie de Chorea, observée à l'Hopital Necker. Archiv. génér. Avril. Mai.
Bouvier. Nouveau cas de Chorée généralisée et tres-intense guéri par les Inhalations de Chloroforme. Bull. de Therap. Juin. 15.
Max Simon. Sur un Cas de Chorée traitée par les Inhalations du Chloroforme. Bull. de Therap. Oct. 15.
Oppolzer. Ueber die Behandlung der Chorea. Wiener allg. med. Zeitg. 26.
Barker. Case of Chorea. Med. Times. Juli. 25.
Shann. Case of Chorea. Ibid.
Wannebroucq. Heilung der Chorea durch Arsenik. Bull. med. du Nord de la France. Avril.
Remak. Ueber Chorea. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 12.

Nachdem Dr. *Bouchut* einen im Pariser Kinderspital beobachteten Fall von einseitiger Chorea mit einseitiger Lähmung veröffentlicht hat, gibt nun Dr. *Monckton* einen gleichen, im West-Kent-General-Hospital beobachteten Fall.

Es war ein 9jähriger schlecht genährter Knabe mit schmutziger Hautfarbe, welcher 14 Tage nach einer Gemüthsbewegung choreïsche Bewegungen in der rechten Seite bekam; diese Bewegungen wurden immer heftiger, es gesellte sich Lähmung derselben Seite hinzu und auch die Intelligenz des Knaben begann zu leiden und die Störung stieg bisweilen bis zu Delirien. Er wurde in 9 Wochen geheilt (wodurch ist nicht gesagt). Nach 15

Monaten wurde er rückfällig und kam genau mit demselben Leiden ins Spital wie früher. Bei dem Gebrauch von Leberthran und Stahlwein besserte er sich schnell und sollte zur Zeit der Berichterstattung entlassen werden. Der Knabe hatte weder Rheuma, noch Scharlach, noch ein Herzleiden gehabt.

Dr. *Kirkes* nimmt an, dass bei der Chorea, es mag dieselbe im Gefolge von krankhaftem Zahnen, von Uterinstörungen, von Schwangerschaft, von Würmern, von Rheuma, oder wie immer erscheinen, sehr häufig oder constant eine Entzündung des linken Herzens angetroffen werde,*) und dass dabei die Veränderungen an den Klappen die Hauptsache seien. Was aber das Causalverhältniss zwischen der Herzaffection und der Chorea betrifft, so glaubt er weder mit *Branson*, dass ein gewisser Zustand des Nervencentrums, welcher die Symptome der Chorea verursache, auch die Endocarditis veranlasse; noch gesteht er mit *Begbie*, *Todd*, *See* und Andern zu, dass die Chorea und die Endocarditis Coëffecte des Rheuma seien, sondern behauptet, das Herzleiden und die Klappenfehler, namentlich die granulären Vegetationen auf den Klappen, seien die nächste Ursache der Chorea, sei es, dass durch die primäre Krankheit auf dem entzündeten Endocardium ein schädlicher Stoff erzeugt wird, welcher mit dem Blut circulirt und die Nerven afficirt, sei es, dass sich von den Klappen kleine Faserstoffgerinnsel ablösen, mit dem Blutstrom in die feinsten Gefässe des Hirns gelangen. Was aber den Zustand der Nervencentren selbst betrifft, so versichert er, er habe in allen von ihm untersuchten und in vielen von andern Aerzten veröffentlichten tödtlichen Fällen von Chorea eine weisse Erweichung entweder des Hirns allein, oder des Rückenmarks allein, oder beider zugleich angetroffen. Diese Erweichung aber habe zwei Factoren, nämlich einerseits litten die von Chorea befallenen Personen schon vor dem Ausbruch der Chorea an einer ererbten oder durch ungünstige hygieinische Verhältnisse erworbenen krankhaften Nervenreizbarkeit und Nervenschwäche, welche die Folge einer unzureichenden Ernährung des Nervensystems seien, anderseits werde diese Ernährung durch die oben angegebene Veränderung des Bluts und durch die Circulationsstörungen (Embolien?) noch mehr gehindert und so komme es zur Erweichung.**)

Demgemäss soll man bei der Behandlung der Chorea wo möglich die Wiederkehr der oben genannten Quellen der aditionalen Reizung, sie mögen nervöser, digestiver, uteriner, cardialer oder irgend welcher Art sein, abhalten; bei rheumatischer Diathese die alkalinische Behandlung anwenden, das Nervensystem durch eine gute Ernährung, durch Leberthran und Nerventonica (Chinin, Eisen, Zink, Arsenik), durch kalte Waschungen und Bäder stärken. In acuten Fällen mit Schlaflosigkeit Opium und diffusible Stimulantia (Ammonium). In furiösen Fällen Clystiere mit Laudanum, Chloroforminhalationen, subcutane Einführung des Morphiums. Neben den beruhigenden Mitteln Wein oder selbst Branntwein.

Des Hrn. *Bricheteau* angebliche Epidemie von Chorea bestand darin, dass in einem Saal von 28 Betten 9 Frauenzimmer Chorea bekamen. Hr. *Bricheteau* theilt diese 9 Fälle in 3 Gruppen. Die erste Gruppe bestand aus 4 Kranken, welche an hysterischer Chorea litten: die unregelmässigen Erscheinungen von Chorea wechselten mit andern hysterischen Zufällen. Bei einer Kranken aber ging der Zustand in die wahre Chorea über. Die zweite Gruppe umfasst zwei Hysterische, welche wahre nicht mit hysterischen Zufällen complicirte Chorea bekamen. In der dritten Gruppe befanden sich 3 Frauen, die frei von Hysterie mit Typhus, Angina und resp. Chlorose ins Spital gekommen waren und dort durch den Anblick der andern Choreïschen angesteckt wurden. Vier von diesen Kranken wurden sofort aus dem Spital entlassen und genasen zu Hause schnell; die andern 5 wurden zusammen in ein eigenes Zimmer gelegt, wo die Chorea durch den wechselseitigen Anblick längere Zeit unterhalten wurde.

Das Bulletin de Therapeutique hat bereits am 15. April 1855 einen Fall von heftiger, allgemeiner Chorea gebracht, welcher auf der Klinik des Dr. *Bouvier* im Hopital des Enfants durch Chloroforminhalationen geheilt wurde; es gibt nun einen zweiten Fall aus derselben Klinik, welcher die Heilkraft des Chloroform in den bedenklichsten Fällen von Chorea nachweist.

Ein $11^1/_2$ Jahre alter Knabe litt seit 3 Wochen an Chorea, welche extensiv und intensiv rasche Fortschritte gemacht hatte, so dass nun alle willkürlichen Muskel in permanenter unwillkürlicher Bewegung waren und der Knabe bereits sehr geschwächt war. Am 10. September wurde die erste Inhalation angewendet, wobei es lange dauerte, bis ein beinahe vollständiger Schlaf eintrat, in welchem aber die obern Glieder noch einzelne Bewegungen machten. Am 12. September die zweite Inhalation, die viel schneller einen vollkommenen Schlaf von 25 Minuten zu Stand brachte, in welchem alle choreïschen Bewegungen aufhörten; am 14. September die dritte Inhalation mit darauf folgender merklicher Besserung. Die folgenden Tage wurden die Inhalationen täglich einmal oder auch zweimal (Früh und Abends) angewendet. Am 18. Sept. waren im Zustand der Ruhe kaum noch choreïsche Bewegungen vorhanden, zeigten zich aber bei willkürlichen Bewegungen. Die Sprache noch sehr erschwert, das Schlingen leichter. Am 20. September wurde das Chloroform ausgesetzt, weil trotz der nun besseren Ernährung der Knabe sehr mager, blass und schwach war und dafür eine tonische Behandlung gewählt. Die Besserung schritt

*) Fälle von Chorea ohne Endocarditis lässt er höchstens als Ausnahmen zu.

**) Die aetiologische Unterscheidung der Chorea in eine idiopathische, symptomatische und sympatische oder reflektirte scheint demnach der Hr. Verf. nicht zu berücksichtigen. *F.*

fort; am 1. October war nur noch eine Spur von Chorea vorhanden, die Sprache ganz frei, das Gehen aber noch unsicher. Am 15. October war der Knabe von seiner Chorea geheilt, kräftig und gut beleibt. Aus Vorsicht wurde er aber erst am 15. November entlassen.

Wir erlauben uns darauf aufmerksam zu machen, dass in diesem Falle die sich bessernde Chorea die Form der Bewegungsataxie annahm.

Dr. *Simon* theilt aus der Klinik des Dr. *Vernois* einen Fall von Chorea mit, bei dem das Chloroform eine merkwürdige Heilwirkung äusserte.

Das in dem Anfang der zwanziger Jahre stehende Mädchen hatte bereits 5 Mal an Chorea gelitten, die immer, nachdem gewöhnliche Mittel versagt hatten, durch blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule geheilt worden waren. Es wurde des Tags nur ein Schröpfkopf gesetzt, aber mehrere im Verlauf der Krankheit. Das erste Mal bei heftiger allgemeiner Chorea 8 Schröpfköpfe in 8 Tagen; nach 1 Monat das zweite Mal bei Chorea der linken Seite 8 Schröpfköpfe in 14 Tagen; nach weiteren 2 Monaten bei Chorea der rechten Seite das dritte Mal, nur Besserung durch einige Schröpfköpfe; nach weiteren 3 Monaten bei Chorea der rechten Seite das vierte Mal 10 Schröpfköpfe in 6 Wochen; nach ferneren 3 gesunden Monaten das fünfte Mal 11 Schröpfköpfe in 6 Wochen. Endlich kam sie Ende Winters 1863 noch einmal auf die Klinik des Dr. *Vernois* mit anhaltenden, heftigen choreischen Zuckungen, dabei war sie in hohem Grade anaemisch und erbrach alles Genossene. Schröpfköpfe wagte man nicht mehr zu setzen, man liess sie daher Chloroform athmen. Dieses beseitigte schnell die Zuckungen, aber sie kehrten immer am andern Tage wieder, nachdem sie an dem Tage, wo die Kranke des Morgens Chloroform geathmet, ausgesetzt hatten. Bald brachten die Chloroforminhalationen Ruhe für 2 Tage. Dabei blieb es lange Zeit. Endlich liess man sie auf Dr. *Simon*'s Vorschlag alle 2 Tage Chloroform athmen, aber an einem freien Tag anfangend. Jetzt blieben die Anfälle 7 Tage aus, darauf bekam sie einen stärkeren Anfall als früher und nachdem man ihr 2 oder 3 Tage Ruhe gelassen, chloroformirte man sie von neuem und nun blieben die Anfälle, wie Hr. *Simon* glaubt, für die Dauer aus. Ihr allgemeines Befinden besserte sich sehr und sie wurde in der Mitte April entlassen.

Hofrath *Oppolzer* mustert nach seiner Erfahrung die gegen Chorea gebräuchlichen Mittel. Die kalten Begiessungen wirken oft schädlich, dagegen sind die kalten Waschungen sehr heilsam, die am besten in folgender Art angewendet werden.

Zuerst wird eine Extremität eine halbe Minute lang gewaschen, dann trocknet man sie ab, wickelt sie ein und macht dann dasselbe Manöver mit den anderen Extremitäten, dann nimmt man die Waschungen des Rückens und der Brust vor und trocknet wieder gut ab. Man kann allenfalls das Verfahren auch in der Weise vereinfachen, dass man ein in kaltes Wasser getauchtes Leintuch um den Körper schlägt, denselben allenthalben damit gut abreiben lässt; aber zartere Individuen vertragen diese letztere Procedur nicht gut; wenn man merkt, dass es ihnen sehr unbehaglich ist, so nimmt man dann lieber die Waschungen, so wie sie angedeutet wurden, vor, Anfangs nur mit Wasser, welches eine Nacht oder einen Tag schon im Zimmer gestanden war, und allmälig mit kälterem Wasser vom Brunnen weg. Wollte man noch kalte Begiessungen hinzufügen, so müssten sie nach dem Waschen vorgenommen werden und nur aus sehr geringer Höhe. Hierauf lässt man den Kranken in ein Bett legen, welches man vorher etwas durchgewärmt hat, und darin muss er nun 2—3 Stunden verbleiben; es ist daher auch am besten anzurathen, die Waschungen Abends oder auch des Morgens vornehmen zu lassen; ist der Kranke kräftiger, auch zweimal des Tages, Früh und Abends. Mit den Indicationen für die kalten Waschungen fallen auch die für kalte Fluss- und Seebäder zusammen.

Flores Zinci, Fowler'sche Solution, Cuprum sulphuricum ammoniatum wirken oft heilkräftig, oft sind sie erfolglos. Die Flores Zinci oder das Zincum valerianicum gibt er zu 1 Gran zweimal des Tags und steigt mit der Dosis; das Cuprum sulphur. ammon. zu $^1/_{16}$—$^1/_{12}$ Gran zweimal des Tags. Bei anaemischen Personen ist das Ferrum carbonicum saccharatum mit gleichen Theilen Extracti Trifolii fibrini, zu 1 Gran Früh und Abends sehr nützlich. Grössere Dosen werden nicht aufgenommen. Gegen die Chorea major wirkt das Chinin in hinreichend grossen Dosen eclatant. Narkotica, besonders das Opium, sind nachtheilig. Gegen die oft bei Chorea vorkommenden Schmerzen der Wirbelsäule helfen Blutegel in die Nähe der schmerzenden Stellen gesetzt. Bei grosser Erschlaffung Campher, ätherische Oele, Moschus; durch letzteren hat er in einem Fall Heilung erzielt.

Die Doctoren *Barker* und *Shann* berichten 2 Fälle von Chorea, welche durch Arsenik geheilt wurden und es wird namentlich in dem Fall von *Shann* gezeigt, dass wirklich der Arsenik und nicht eine geänderte Hygieine die Heilung bewirkte.

Dr. *Wannebroucq* heilte 4 Fälle von Chorea durch das Natron arsenicosum in 21, 16, 12 und resp. 8 Tagen, nachdem die Kranken drei Monate lang durch andere Mittel erfolglos behandelt worden waren. Er gab 5 Centigrm. Natron arsenicosum auf 120 Grm. Wasser und liess davon täglich 1 Esslöffel voll nehmen. Er versichert, dass 5 Milligrammes arsenigsaures Natron recht gut vertragen werden und dass man täglich um 2 Milligrammes steigend, auf 13—20 Milligrammes gehen könne. Stärkere Dosen eine kurze Zeit gegeben, sind nach ihm wirksamer und gefahrloser, als der längere Gebrauch von Minimaldosen.

Bei der Chorea übertrifft nach Prof. *Remak*'s Versicherung der constante Strom in allen Stadien und selbst in sehr veralteten Fällen alle andern Mittel an Schnelligkeit und Sicherheit seiner Wirkung, sofern der Ausgangspunkt des Leidens von ihm getroffen wird. Nach Maass-

gabe der Wirkung dieses Stroms hat er ermittelt, dass es kaum einen Theil der Centralorgane und des sympathischen Grenzstranges gibt, von welchem nicht halbseitiger oder doppelseitiger Veitstanz ausgehen kann. Die Empfindlichkeit solcher Ausgangspunkte gegen Druck hat ihn dazu geführt, mit Prof. *Rokitansky* anzunehmen, dass der Chorea eine mehr oder weniger ausgebreitete myelitische Reizung zu Grund liegt, und dass die abweichenden Angaben sich auf Fälle bezogen, in welchen Gangliitis Sympathica der Ausgangspunkt war. Neuerlichst hat er bei halbseitigem Veitstanz die deutlichste Neuritis descendens erkannt und diese Diagnose durch den Erfolg der Behandlung bestätigt gefunden. Aber gerade die schwersten Fälle von Chorea können einen gekreuzten Ursprung haben. Er hat in einem Fall der heftigsten Chorea magna durch den Strom ermittelt, dass der wesentlichste Ausgangspunkt der auf der linken Seite begonnenen Krämpfe im Bereich der rechten Hälfte des Halsmarks und des Halstheils des Sympathicus lag. Die Zeichen der Neuritis fanden sich ebenfalls rechts, namentlich ein mandelgrosser Knoten im rechten N. tibialis. In den früheren Stadien gerade der hochgradigen Chorea verschwindet die Neuritis unter der centralen Behandlung mit dem anhaltenden Strom von selbst, während die peripherische Behandlung hier ebenso wie bei der Tabes mehr schädlich als nützlich ist, wenn sie auch augenblicklich beruhigt. Auch das blödsinnige Aussehen und Benehmen, sowie die Sprachlosigkeit verlieren sich unter der galvanischen Behandlung. Oertliche Blutentziehungen gestattet er nur bei Plethorischen.

Paralysis agitans.

Oppolzer. Ueber Paralysis agitans. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1862. Nr. 52.

Hofrath *Oppolzer* hebt hervor, dass bei der Paralysis agitans (ähnlich wie bei der Bewegungsataxie) die Contractionskraft der Muskeln, wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit, nicht geschwächt ist, dass aber die Kranken zu freieren Verrichtungen unfähig sind. Dass das Schütteln im Schlafe aufhört, davon hat man sich im Wiener Spital in einem Fall überzeugt, indem man den Kranken des Nachts beobachten liess. Die Schliessmuskeln sind nicht gelähmt. Dieses und der Umstand, dass das Zittern von den oberen Theilen ausgeht, lehrt, dass der Sitz der Krankheit nicht im unteren Theil des Rückenmarks liegen kann. Dr. *Patkinson* hat in einem Fall Sclerose der Pons Varolii und der Medulla oblongata angetroffen, und Hr. *Oppolzer* fand in einem plötzlich nach Schrecken begonnenen und 12 Jahre bestandenen Fall dasselbe. Prof. *Skoda* erhob in einem 1861 auf seiner Klinik verlaufenen Fall Bindegewebswucherungen in der Varolsbrücke, den Vierhügeln und andern Hirntheilen, sowie an verschiedenen Stellen des Rückenmarks, wobei die veränderten Theile durch ihre graue Farbe auffielen und als bindegewebige Schwielen erkannt wurden. In der Mehrzahl der Fälle beschränken sich diese Schwielen auf die weisse Substanz des Hirns; verbreiten sie sich aber auf die graue Substanz, dann muss auch die Intelligenz leiden. Als Ursachen bezeichnet Hr. *O.* Schreck, Erkältungen und besonders grosse körperliche Anstrengungen (nach seinen Beobachtungen bei Kutschern und Schustern). Die Therapie ist noch trostlos. Thermen und Schwefelbäder nützen nichts; kalte Waschungen bringen Erleichterung; Dr. *Elliotson* will einen Fall durch grosse Dosen (20—30 Gran) kohlensaures Eisen geheilt haben. Hr. *O.* macht darauf aufmerksam, dass man den Unterleib der Kranken offen halten müsste, denn wenn die Kranken einige Tage keine Ausleerung haben, so nimmt das Zittern zu.

Spinale Bewegungs-Ataxie.

Marius Carre. De l'Ataxie locomotrice progressive. These. Paris. 1862.

M. Benedict. Ueber lähmungsartige Störungen der Motilität. Wiener med. Wochenschr. 1862. Nr. 44, 45, 46, 47, 48.

Remak. Ueber Tabes dorsalis. Deutsche Klinik. 1862. Nr. 49.

N. Friedreich. Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. *Virchow*'s Archiv. Bd. XXVI. Heft 3 und 4, 5 und 6. XXVII. 1 und 2.

Westphal. Tabes dorsualis. (Graue Degeneration der Hinterstränge.)

Rühle. Ueber Tabes dorsualis. Bericht über die erste Versammlung baltischer Aerzte in den Greifswalder Beiträgen. II. 1.

E. Leyden. Die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge. Mit 3 Tafeln Abbildungen. Berlin. 1863. Hirschwald. VIII. und 280 S. in 8°.

W. Thudichum and *Lokh. Clarke.* A case of rapid „Wasting Palsy" from structural Disease of the Spinal-Cord. *Beale*'s Archive of Med. Vol. IV.

M. Benedict. Anzeige von *Eisenmann*'s Monographie der Bewegungsataxie. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. Nr. 25, 26, 27, 28.

M. Charcot et *A. Vulpian.* Sur deux cas de Sclerose des cordons posterieurs de la Moëlle avec Atrophie des Racines posterieurs. Gaz. med. de Paris. 14.

Axenfeld. Des Lesions atrophiques de la Moëlle epinière. Archiv. génér. Aout. Oct.

Brown-Sequard. Lectures. Lect. IV. Med. Times. March. 14.

Wunderlich. Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung des Silbersalpeters bei progressiver Spinalparalyse. Archiv der Heilk. Heft 1.

Deux nouveaux Cas d'Ataxie locomotrice, traité avec succès par le Nitrat d'Argent. Bull. de Therap. Janv.

Debout. Ataxie locomotrice progressive et de son Traitement par le Nitrate d'Argent. Bull. de Therap. —

Gaz. des Hop. Nr. 65. (Gibt die 2 Fälle des Hrn. *Wunderlich*.)

Clemens. Die Erschöpfungskrankheiten des Rückenmarks etc. Fortsetzung. Deutsche Klinik. 17.

Chaveau. Ataxie locomotrice observée sur un Chien. In *Carre*'s Diss. p. 59.

Wir sind in der angenehmen Lage, in diesem Jahre wieder über mehrere sehr wichtige, die Pathologie der spinalen Bewegungsataxie fördernde Arbeiten berichten zu können. Wenn auffallender Weise diesmal wenig Arbeiten von französischen Beobachtern vorliegen, so kömmt dieses daher, weil die Pariser Akademie der Medicin einen Preis für die beste Monographie der Bewegungsataxie ausgeschrieben hat, in Folge dessen gewiss viel französische Aerzte ihre Beobachtungen und Studien für eine solche Arbeit zurückgehalten haben.

Ein Referent im Dublin Quarterly Journal 1862 November S. 414 sagt, Dr. *Todd* sei der erste gewesen, welcher die Bewegungsataxie physiologisch und anatomisch richtig erkannt und beschrieben habe und in der That findet sich in seiner 1847 erschienenen Cyclopaedia of Anatomy and Physiology in dem von ihm verfassten Artikel „Physiology of the nervous System" folgende Stelle: Es gibt 2 Arten von Lähmung der untern Glieder: die eine besteht in einer Schwäche oder Verlust der willkürlichen Bewegung, die andere besteht in einer Schwächung oder Verlust der Bewegungscoordination. Bei der letzteren ist zwar eine bedeutende Bewegungskraft vorhanden, aber die Kranken können nur mit Mühe gehen, ihr Gang ist schwankend und unsicher. In 2 Fällen dieser Art sagte ich eine Erkrankung der Hinterstränge vorher und die Leichenuntersuchung hat solches bestätigt, und dieses stimmt mit der oben vorgetragenen Ansicht von der Function der Hinterstränge.

Wir haben zwar die Dissertation des Dr. *Carre* bereits im vorigen Jahr kurz besprochen, weil wir sie sehr spät erhalten hatten, finden uns aber veranlasst, jetzt etwas mehr auf dieselbe einzugehen. Hr. *Carre* hat seine Monographie der Bewegungsataxie auf fremde und eigene Beobachtungen gegründet. Er führt zwei Fälle von allgemeiner Ataxie vor, den einen davon mit Sprachhinderniss; 2 Fälle von Ataxie der untern Glieder, den einen davon mit Blindheit, 1 Fall von Ataxie der obern Glieder mit Gesichtsstörung und Impotenz. Alle diese Kranken waren noch am Leben. Wir haben bei dem einen Fall die Erblichkeit der Ataxie in der Familie der Kranken hervorgehoben. Ausserdem führt er aber noch einen Fall vor, welcher auf der Abtheilung der HH. *Boudet* und *Chavanne* im Hotel-Dieu zu Lyon beobachtet wurde und bei dem Dr. *Chaveau* die feinere Leichenuntersuchung gemacht hat, und diesen durch seine anatomischen Veränderungen ganz aussergewöhnlichen Fall wollen wir hier kurz mittheilen:

Der Taglöhner C., 49 Jahre alt, bekam vor 5 Jahren Schmerzen in den Füssen, in den Beinen, dann in den Schenkeln und bald darauf zitterte er beim Gehen. Diese Symptome verschlimmerten sich immer mehr und jetzt (Ende Januar 1862) ist ihm das Gehen unmöglich, während das Stehen ausserordentlich heftiges Zittern in den untern Gliedern verursacht, welches in der horizontalen Lage aber aufhört. Die Sensibilität und die Muskelcontractilität sind erhalten, doch ist die Muskelkraft auf der rechten Seite ein bischen schwächer als auf der linken, welches der Kranke einem vor 4 Jahren erlittenen Falle auf die rechte Seite zuschreibt. Die obern Glieder verhalten sich normal, die Sprache aber ist gehindert und schwierig, auch schielt der Kranke etwas mit dem rechten Auge und klagt über Blendungen. Die Genitalien sind torpid. Der Appetit, die Verdauung, die Ausleerungen und die Pulse normal. Am 31. Januar war die Sprache noch mehr erschwert, die Sensibilität und Motilität auf der rechten Seite unvollkommen gelähmt. Am 5. Februar war der Blick stier, das Sehvermögen geschwächt, die Lähmung der rechten Seite hatte vorherrschend das Bein getroffen. Am 10. Februar keine Lähmung mehr, aber die Bewegungen der rechten Seite sind weniger sicher, auch fühlt er Stechen auf dieser Seite. Am 3. März bedeutende Schwäche, am 24. März der Tod.*)

Leichenbefund. Die zwei Blätter der Arachnoidea scheinen verschwunden; die äussere Seite des Rückenmarks und die innere der harten Haut sind granulirt; auf diesen beiden Oberflächen liegt eine Schichte einer bräunlichen, dicken Flüssigkeit, in welcher das Mikroskop eine grosse Menge von Eiterkörperchen entdecken lässt. Unter dem Brachialbulbus hat das Rückenmark in einer Länge von 8 Centimeter seine Consistenz verloren, in allen übrigen Theilen ist seine Consistenz normal. Auf den zahlreichen gemachten Querschnitten findet man den linken Vorderseitenstrang (antero-laterale) und die grauen Hörner in der ganzen Länge des Rückenmarks vollkommen oder nahebei unverletzt, aber die hintern und den rechten Vorderseitenstrang (cordon antero-lateral) graulich und durchscheinend und die Nervenröhren sind mehr oder weniger vollständig durch ovale oder spindelförmige Zellen ersetzt, welche ganz das Ansehen von fibro-plastischen Elementen von kleinen Dimensionen haben. In der Cervikalgegend nimmt diese Entartung nur einen kleinen, der Medianlinie zunächst gelegenen Theil der Hinterstränge ein; weiter unten erstreckt sie sich bald durch die ganze Dicke dieser Stränge, bald beschränkt sie sich auf die linke Seite der Hinterstränge, bald findet sie sich im linken Seitenstrang, bald gleichzeitig im Hinter- und Seitenstrang dieser Seite. An einer engumschriebenen Stelle der Lendenanschwellung trifft die Verletzung den linken Vorderstrang und gleichzeitig den Seitenstrang. An den meisten entarteten Stellen sind die Zellen der grauen Substanz unverletzt, sie fehlen nur ausnahmsweise; letzteres macht sich besonders in der grauen Substanz des rechten hintern Horns im Niveau des 10. Dorsalnervenpaars bemerklich. Die Spinalwurzeln der Nerven überall, auch unter dem Mikroskop, normal.

Die Windungen des grossen und kleinen Hirns unverletzt. Das verlängerte Mark der Bulbus und die Protuberanz bieten an vielen zerstreuten Stellen die oben beschriebene graue Veränderung, doch haben diese Organe und die Kleinhirnschenkel ihre normale Consistenz. Auf der rechten Seite sind der Hirnschenkel, der Sehhügel und die beiden Hügel des Vierhügelorgans vollkommen verschwunden. Auf der linken Seite vollkommene Zerstör-

*) Die Krankheitsgeschichte ist im Original nicht ausführlicher gegeben.

ung des Hirnschenkels und des grössten Theils des Sehehügels, die beiden Hügel aber noch erhalten. Nur durch diese zwei Hügel und durch einen erhaltenen Theil des Sehhügels hängt die linke Hemisphäre noch mit dem verlängerten Mark zusammen; auf der rechten Seite ist dieser Zusammenhang ganz aufgehoben. Die dadurch gebildete grosse Höhle enthält eine grünliche Jauche, welche sich in die benachbarten Theile infiltrirt und dieselben bleigrau gefärbt hat; auch ist sie durch den Kanal des Sylvius in den vierten Ventrikel eingedrungen und hat die zwei wurmförmigen Vorsprünge des Kleinhirns eben so bleiartig gefärbt. Der Sack der Spinalarachnoidea enthielt viel Eiter und zwar um so mehr, je weiter nach unten, der aber, sich immer mehr begrenzend, bis in die Cervikalgegend reicht. Er liegt übrigens nur auf den hintern Strängen des Rückenmarks. Die weiche und Spinnenwebenhaut wie ödematös und infiltrirt, aber ohne Spuren von Entzündung. Am Sacrum ein grosser Schorf, welcher die Knochenpartie blossgelegt und dem Eiter einen Weg in den Wirbelkanal gebahnt hatte. Das Rückenmark zeigt hinten in der ganzen Cervikalgegend schiefergraue Flecken, welche sich auf die hintern Bündel beschränkten und bis zur Protuberanz reichten. Unter der Brachialanschwellung eine 1 Centimeter lange chocoladefarbige erweichte Stelle, welche die ganze Breite der Hinterstränge einnimmt und bis ins Centrum des Rückenmarks reicht. Hier waren alle Nervenröhren verschwunden, die graue Substanz verändert, die sehr zahlreichen Gefässe mit Entzündungskörperchen gefüllt.

Ueber Symptomatologie und pathologische Anatomie sagt Hr. Verf. nichts Neues und über die Pathologie dieser Krankheit trägt er folgendes vor. Bei allen Leichenuntersuchungen hat man die Intervertebralganglien unbeachtet gelassen; die Versuche von *Waller* zeigen aber, dass dieselben der Ernährung der hintern Nervenwurzeln und der aus ihnen hervorgehenden Nervenfäden vorstehen und dass die graue Substanz des Rückenmarks, die eine Reihe von Ganglien darstellt, dieselbe Verrichtung für die vordern Wurzeln hat. Hr. *C.* folgert daraus, dass eine Verletzung oder Erkrankung dieser Ganglien die Ernährung und sohin auch die Function der hintern Wurzeln und der Hinterstränge zur Folge hat. Die Bewegung ist bekanntermassen theilweise von der Sensibilität abhängig. Die graue Substanz ist das wesentliche oder einzige Organ (?), welches den Willen vom Hirn zu den Muskeln und die peripherischen Eindrücke zum Hirn leitet.*) Bei der Ataxie treffen wir (constant?) eine Störung der Sensibilität.**) Die Sensibilität kann gestört sein durch Veränderungen der Endverzweigung sensibler Nerven und zwar a) in der Haut, aber die Anaesthesie der Haut trägt wenig zur Ataxie bei; b) in den Muskeln. In dem Falle von *Marotte* waren einige wenige Nervenröhren der Muskelnerven erkrankt, aber lange nicht in dem Grade, wie die hintern Wurzeln; ihre Erkrankung war sohin eine consecutive. Die Muskelanaesthesie scheint sohin durch eine Erkrankung der hintern Wurzeln oder der Ganglien bedingt zu sein. Sie ist eine bewusste und eine unbewusste. Die bewusste Muskelanaesthesie kann durch den Gesichtssinn ersetzt werden, die unbewusste nicht. Die Ataxie ist von einer Störung der unwillkürlichen oder reflectirten Bewegungen abhängig; diese Bewegungen vermitteln die Association und den Antagonismus der Muskeln (?). Die Störungen der unwillkürlichen Bewegungen haben ihren Grund in einer Störung der unbewussten Muskelsensibilität und finden ihre Erklärung in einer anatomischen Veränderung der hintern Wurzeln, der hintern Stränge und der grauen Substanz. Andere Ursachen der Ataxie können vorhanden sein oder fehlen. Diese sind: Anaesthesie der Haut, Verlust des Muskelbewusstseins, Störungen des Gesichts. Die Veränderungen der hintern Wurzeln können die recurrente Sensibilität stören und damit das sympathische Band, welches die vordern Wurzeln mit den hintern verbindet, und es wäre möglich, dass die Lösung dieses Bandes zur Ataxie beiträgt; Verletzungen der Hinterstränge bringen Schwäche und Hyperaesthesie, welche zur Ataxie mitwirken können. Zuweilen kann wirkliche Lähmung vorhanden sein: die Lähmung der Sacro-lumbar-Muskel oder deren Atrophie hat erschwertes Gehen und Stehen zur Folge. Also nach Hrn. *C.* ist die Bewegungsataxie durch Störung der unbewussten Muskelsensibilität und die dadurch gestörten Reflexbewegungen bedingt. Im Uebrigen glaubt er, dass alle Erkrankungen der Hinterstränge und der hintern Wurzeln die Symptome der Ataxie erzeugen können, selbst eine einfache Hyperaemie oder begrenzte Entzündung dieser Theile reiche dazu aus; man könne solche Fälle als acute Ataxie bezeichnen und ein solcher Fall finde sich in dem Werk von *Ollivier* von Angers. Ausserdem werden die Symptome der Ataxie bei der Bleivergiftung, bei verschiedenen Krankheiten des grossen und kleinen Hirns beobachtet.

Unter den Ursachen der Bewegungsataxie führt er auf die Erblichkeit, von welcher er selbst ein Beispiel mitgetheilt, Excesse in Venere, körperliche Strapazen, deprimirende Gemüthsbewegungen, rheumatische Einflüsse, Syphilis und das Pellagra. Er citirt eine Stelle von Hrn. *Hameau* aus dem Jahre 1829, welche Dr. *Bouchard* in sein Werk*) mit *Hameau's* Zustimmung aufgenommen hat. Hr. *Hameau* sagt: Ein sehr merkwürdiges Symptom beim Pellagra ist ein Mangel an Gleichgewicht in den ortsbewegenden Muskeln; der Kranke hat zwar seine volle Kraft, um mit Festigkeit zu gehen, aber während des

*) Vielleicht richtiger ausgedrückt: die graue Substanz enthält eine Reihe von Leitungsstationen, leitet aber nicht selbst direct. *E.*

**) Aber in dem obigen Fall war ja die Sensibilität nicht gestört.

*) *Bouchard.* Nouvelles recherches sur la Pellagre. Paris. 1862.

Gehens fühlt er plötzlich ein Zittern in den Gliedern und er fällt; er kann von selbst wieder aufstehen und eine Strecke weiter gehen, aber er fällt von Neuem. Und Hr. *Bouchard* sagt: Oft bekommen die Pellagrosen, wenn ihre Krankheit einige Monate gedauert hat, einen unsichern Gang, selbst wenn sie nicht an Schwindel leiden und es darf dieser Zustand noch nicht als Paralyse betrachtet werden, denn die Kranken können die einfachen Bewegungen noch mit Energie ausführen, aber die Coordination fehlt ihnen.

Die lähmungsartigen Störungen der Motilität des Dr. *Benedict* sind Coordinationsstörungen und können, abgesehen von mechanischen Verletzungen, durch folgende Zustände bedingt sein: 1) durch pathologische Aenderungen der Sensibilität, 2) durch Aenderung des Gleichgewichts antagonistischer Muskelgruppen, 3) durch aufgehobenes Lokalisationsvermögen der Bewegung, 4) durch ein Missverhältniss des normalen Willensreizes zu der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der verschiedenen Theile des Nervensystems, 5) durch allgemeine Störung der Hirnfunctionen ohne vollständige Aufhebung derselben. Nach dieser aphoristischen Aufstellung lässt Hr. Verf. IV Kapitel folgen, welche aber die obigen 5 Ursachen nicht mit Klarheit nachweisen.

I. gibt eine Krankheitsgeschichte mit der Ueberschrift: Anaesthesia cutanea et muscularis e laesione cerebri.

Ein 42jähriger Beamter hatte vor $1^1/_2$ Jahren eine Hirnkrankheit; er war plötzlich bewusstlos geworden, war beim Erwachen amaurotisch, nach Verschwinden der Amaurose sah er einige Zeit doppelt, und war in seiner Sprache gehindert, die rechten Glieder gelähmt, die rechte Wangenschleimhaut unempfindlich. Die Lähmung verlor sich allmälig und als Hr. *Benedict* den Kranken am 13. März 1862 sah, waren die Bewegungen seiner rechten Glieder unsicher, er war stets in Gefahr hinzustürzen, wenn er den rechten Fuss nicht mit dem Auge überwachen konnte, doch konnte er Bewegungen auch im Finstern ausführen; die Haut- und Muskelsensibilität der rechten Glieder war erloschen, die Bewegungen derselben bei geschlossenen Augen noch unsicherer. Die Functionen der andern Sinne normal. Der Heilung nahestehende Besserung durch den constanten Strom. Im Verlauf der Heilung, als bereits die Empfindung und das Bewusstsein der Bewegungen zurückgekehrt waren, lernte er zuerst die Bewegung und später die Empfindung lokalisiren. Hr. Verf. diagnosticirt Haut- und Muskelanaesthesie in Folge von Hirnverletzung und in Folge der Anaesthesie Ataxie, aber mit welchem Recht? Der Kranke war ja auch ataktisch, wenn er seine Glieder überwachte, er konnte nicht schreiben etc.

Sub II. theilt Hr. Verf. zwei Musterfälle von Bewegungsataxie mit, die durch den constanten Strom geheilt wurden.*) Der Kupferpol einer Daniel'schen Batterie wurde auf die Lendengegend, der Zinkpol labil auf die Nervenstämme angewendet und alle 2 Tage eine Sitzung gehalten.

Der erste Kranke litt an Pollutionen, die sich im Verlauf der Ataxie alle 2 Tage einstellten, bekam Doppeltsehen, Erweiterung der linken Pupille, leichte Insufficienz des linken Rectus externus mit Schwächung der Sehkraft auf derselben Seite; blitzende Schmerzen, später Gürtelgefühl, Anaesthesie der Haut und der Muskeln mit verspätetem Ankommen der Empfindung zum Hirn und ungenauer Lokalisirung derselben und jeden zweiten Tag Krämpfe und Spannungen, die vom Kreuz ausgingen, Lähmung der Blase und des Mastdarms, Ataxie der untern Glieder, stärker im linken als im rechten Bein, bei erhaltener Muskelkraft. Merkwürdig ist der stark remittirende Verlauf: jeden zweiten Tag steigert sich die Ataxie der Art, dass er getragen werden muss, während er an einzelnen guten Tagen auf beiden Seiten gestützt gehen, aber sich nicht umdrehen kann, an den schlimmen Tagen kommen auch, wie gesagt, die Pollutionen und die Krämpfe. Bei zunehmender Besserung wurden auch die Pollutionen seltener. Nach 12wöchentlicher Anwendung des anhaltenden Stroms waren alle Functionen normal, nur litt er noch zuweilen an schwachen, schmerzlosen, kurzdauernden Krämpfen. (Ob die Heilung von Dauer ist?)

Der zweite Fall war dem ersten ähnlich. Ausserdem führt Hr. Verf. noch einen Fall vor, wo die Ataxie nach seiner Diagnose durch ungleiche Innervation der antagonistischen Muskelgruppen bedingt war.

Die 25 Jahre alte Kranke hatte sich ihr Leiden durch Verkältung zugezogen; sie klagte Schwäche in den Knieen, Beugung und Streckung im rechten Sprunggelenk war unmöglich, die Zehen beider Füsse waren stark eingezogen; die elektro-muskuläre Contractilität in den Unterschenkeln sehr schwach und in den vom N. peronaeus versorgten Muskeln, sohin im M. tibialis anticus, Extensor Hallucis longus, Extensor Digitorum communis und in beiden Peronaeis rechts aufgehoben. Schwache galvanische Ströme zogen die Muskeln zusammen und stellten die Motilität wieder her.

In Bezug auf die Ataxie sagt Hr. Verf.: Wenn man einem Kranken, dessen N. radialis paralysirt ist, befiehlt, mit aller Anstrengung das Handgelenk zu strecken, so beugt er es noch mehr; dasselbe ist der Fall, wenn nach einer Hirnlaesion die Strecker des Handgelenks gelähmt, die Beuger aber functionsfähig sind. Bei jeder willkürlichen Bewegung kommen antagonistische Muskelgruppen in Action; wenn nun der so combinirte Willensreiz, sei es, weil der Centralangriffspunkt fehlt, wie im zweiten Fall, sei es, weil ein Hemmniss in der Peripherie besteht, so dass die eine der antagonistischen Muskelgruppen nicht erregt werden kann, so wird entweder, wie im gewählten Beispiel, eine zweckwidrige Bewegung erfolgen, oder eine excessive, der Regulirung der Antagonisten entbehrende. Wir haben es also hier mit einer ganz bekannten Ataxia locomotoria und zwar einerseits aus peripherischen, und anderseits aus centralen Ursachen zu thun. Zu einem solchen Effect ist nicht eine vollständige Paralyse der einen Muskelgruppe nothwendig, jede Affection

*) Als den eclatantesten Fall von Heilung der Ataxie erkennt Hr. Verf. den von Hrn. *Remak* in seiner Galvano Therapie 1858 S. 238 veröffentlichten. Ferner berücksichtigt er den von Hrn. *Hesse* in dessen Erfahrungen über die Anwendung des magneto-elektrischen Apparats. Berlin. 1843. S. 37.

einer Muskelgruppe muss zu einer gewissen Ataxie führen, sei es, dass sie vom Hirn ausgeht oder in den Leitungsbahnen haust. Ebenso können Ataxien durch ungleichartige Störungen in den Endorganen selbst entstehen, wie solches die schnellenden Bewegungen bei der progressiven Muskelatrophie zeigen. Es kann also cerebrale und peripherische Ataxien geben. Es ist a priori klar, dass auch im Rückenmark Affectionen vorkommen, welche die Leitungsbahn für einzelne Muskelgruppen compliciren, sohin der gewohntermassen angewandte Willensreiz für gewisse Muskelgruppen zu schwach wird, in Folge dessen zweckwidrige oder excessive Bewegungen entstehen. Im Hinblick auf die Versuche des Prof. *Harless* kommt er zu der Folgerung: „Das Symptom der Ataxie erklärt sich also nach physiologischen Versuchen vollständig, wenn auch nicht ausschliesslich aus der Laesion der sensiblen Fasern," welches aber mit dem oben über die ungleiche Innervation Vorgetragenen im Widerspruch steht.

Sub III. Verhältniss des Verlusts des Muskelbewusstseins zur willkürlichen Bewegung. Er sagt mit Recht, es sei nicht denkbar, dass das Muskelbewusstsein das Hirn über eine Bewegung aufkläre, bevor dasselbe, dem Willen gehorchend, die Contraction ausführt (anregt). Da viele Fälle vorkommen, wo die Kranken bei verlorenem Muskelbewusstsein doch im Finstern willkürliche Bewegungen ausführen, so kann das Muskelbewusstsein oder dessen Vertretung durch den Gesichtssinn nicht die Bedingung für die willkürlichen Bewegungen sein, sondern in den Fällen, wo die Kranken mit verlorenem Muskelbewusstsein bei geschlossenen Augen die beabsichtigten Bewegungen nicht ausführen können, kommen zwei Umstände in Betracht: die gewohnte Intention der Bewegung, das ist, das durch Erfahrung bekannte Maass von Willensreiz reicht für gewisse Bewegungen nicht aus und wenn nun der Kranke weder durch das Muskelbewusstsein, noch durch das Aug von dem Unterbleiben der Bewegung in Kenntniss gesetzt wird, so ist er nicht veranlasst, besondere Anstrengungen zu der Ausführung der Bewegung aufzubieten. Eine solche Insufficienz des Willensreizes kommt häufig in allen Formen von paretischen Zuständen vor, wo der Kranke nur durch besondere Anstrengungen die Bewegungen ausführen kann. Und diese Insufficienz des Willensreizes kann bedingt sein durch verminderte Erregbarkeit jener Centralnerventheile, in die der Willensreiz eingreift, oder durch einen erhöhten Leitungswiderstand vom Centrum zur Peripherie oder durch eine sehr herabgesetzte Functionsfähigkeit des Endorgans.

Sub Nr. IV. theilt Hr. *Benedict* einen Fall von Ataxie mit, welche durch Hirndruck bedingt war.

Ein 20jähriger Zimmermaler stürzte vor $3^1/_2$ Jahren aus einem Fenster auf den Kopf, blieb eine halbe Stunde bewusstlos liegen, war dann für einige Zeit auf dem linken Auge blind. Seit einem Jahr klagt er heftigen Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt und jetzt leidet er an Ataxie in allen 4 Gliedern bei ungeschwächter Contractionskraft in den Beinen, Händen und Fingern: er kann kaum einige Schritte machen, ohne zu stürzen, kann keinen Knopf zumachen und kaum den Löffel zum Munde führen. Er hat die Empfindung aller passiven Bewegungen, überhaupt sind die Sensibilität und die Functionen des Hirns und aller Sinnesorgane, sowie die Pupillen normal. Aber er kann den Kopf nicht weiter rückwärts beugen, als bis zur vertikalen Richtung und der Versuch, ihn passiv mehr nach rückwärts zu beugen, verursacht heftige Schmerzen. Die Halswirbel, der linke Warzenfortsatz und die linke Seite des Hinterhauptbeins sind gegen Berührung empfindlich. Wir haben sohin eine Ataxie ohne alle Sensibilitätsstörung mit Ausnahme des Kopfschmerzes, welcher im Zusammenhalt mit dem Fall die Diagnose leitet. Hr. *B.* diagnosticirt Druck auf das kleine Hirn durch ein Exsudat oder Extravasat, wahrscheinlich eine Pachymeningitis externa traumatica und einen hyperaemischen oder entzündlichen Zustand der Emissarien.

Prof. *Remak* erkennt in dem Romberg'schen Symptom das Unterscheidungsmerkmal der Tabes dorsalis von anderen Paraplegien — nach ihm gehört nämlich die Bewegungsataxie zu den Paraplegien. — Er sagt, dass es auch eine hemiplegische und eine gekreuzte Form der Tabes gebe. Er selbst hat einen 40jährigen Mann behandelt, welcher seit 10 Jahren an Ataxie des linken Beins und seit 2 Jahren an intermittirender, des Abends auftretender Lähmung (Ataxie?) des linken Arms litt und durch galvanische Behandlung des Lumbaltheils des Rückenmarks vollständig geheilt wurde. Ferner hatte er eben einen 60jährigen Mann in Behandlung, der seit vielen Jahren an remittirender Ataxie des rechten Beins und des linken Arms leidet, wo ebenfalls der constante Strom günstig wirkte und eben diese Wirkung ergab, dass der linke Halstheil des Rückenmarks den Ausgangspunkt des Leidens enthält.

Da, abgesehen von der Atrophie des Grosshirns, nicht nur verschiedene Theile des Rückenmarks, sondern auch das Kleinhirn atrophiren können, so nennt er die Krankheit überhaupt Tabes cerebro-spinalis und unterscheidet eine Tabes lumbalis, eine T. lumbo-dorsalis, eine T. dorsalis im engern Sinn, eine T. cervicalis, eine T. basalis und eine T. cerebellaris. Diese durch den Sitz oder den Ausgangspunkt verschiedenen Arten von Tabes hat er nicht durch anatomische Erhebungen erkannt,*) sondern, wenn wir ihn recht verstehen, so sucht er den Sitz der anatomischen Veränderung immer da, wo der anhaltende elektrische Strom die grösste Reiz-

*) Die Entartung des Cervicaltheils des Rückenmarks wurde von *Monod* (De quelques Maladies de la Moëlle im Bull. de la soc. anat. 1832) und von *Vernay* (Union med. 1862. Nr. 4) beobachtet; zu *Vernay*'s Fall fehlt aber die Leichenuntersuchung.

empfänglichkeit nachwies und mit dem besten Erfolg angewendet wurde.*)

Die T. lumbalis stammt von einer Myelitis oder doch von einer Blutlaufstörung aus traumatischer, rheumatischer oder arthritischer Ursache; Excesse in Venere liefern die Disposition oder fördern die Entwicklung, auch Intermittens, Cachexie und Unterdrückung von Fussschweissen scheinen zuweilen mit im Spiele zu sein. Specifische Symptome für diese Art werden nicht angegeben; doch wird weiter unten gesagt, dass bei ihr und nur bei ihr örtliche Schmerzen bei Druck auf die Wirbel beobachtet werden, und dass dieses ein günstiges Zeichen sei, da es auf noch bestehende Myelitis hindeute. Sie soll sich zuweilen mit Neuritis sacro-lumbalis verbinden.

Für die T. lumbo-dorsalis und die T. dorsalis gilt dasselbe wie für die vorhergehende; auch bei ihnen scheinen rheumatische Einflüsse als Ursache wirksam zu sein, doch soll bei diesen die Unsicherheit des Gangs, sowie das Mitleiden der Blase, des Mastdarms und der Genitalien stärker hervortreten. Bei T. dorsalis ascendens sieht man zuweilen Ungleichheit der Pupillen und zwar soll die der schwächeren Seite die weitere sein. Heftige excentrische Schmerzen in den Beinen sind selten und einen Uebergang in wahre T. cervicalis hat Hr. *R.* nie gesehen.

Die T. cervicalis sive dolorosa zeichnet sich aus durch Kleinheit und Unbeweglichkeit beider Pupillen (vollständige Lähmung der Iris mit Wölbung nach vorne) und die heftigen Anfälle von excentrischen Neuralgien in Armen und Beinen. Diese Tabes soll durch Ueberreizung in Folge von geschlechtlichen Excessen entstehen, indem die Ernährung der centralen Nervenzellen gestört wird und eine Blutlaufstörung (Myelitis) hinzutritt. Die paraplegischen Erscheinungen können bei ihr viele Jahre lang ein niederes Maass einhalten, alsdann aber plötzlich, namentlich nach Einwirkung von Kälte durch Complication mit Myelitis descendens einen hohen Grad erreichen. Anderseits kann sie zur Hirnbasis aufsteigen und sich mit centraler Amaurose oder Taubheit verbinden. Augenmuskellähmung kommt nicht vor.

Die T. basalis beginnt in der Regel mit Störungen in den Augenmuskeln, Doppeltsehen oder Schielen, verbindet sich mit progressiver Amblyopie und Atrophie der beiden Netzhäute ohne Lähmung der Iris. Anaesthesie und Unsicherheit der Hände fehlt wohl niemals, auch psychische Alterationen hat Hr. *R.* dazu kommen gesehen.

Von T. cerebellaris, welche eben so wie die T. cervicalis vorzugsweise durch Ausschweifungen verursacht wird, hat Hr. *R.* nur einige veraltete Fälle gesehen. Der höchste Grad der Unsicherheit des Ganges mit Zurücktreten aller anderen Erscheinungen ist für sie charakteristisch; zuweilen verbindet sie sich mit Amblyopie ohne Lähmung der Augenmuskeln oder der Iris. Sie verläuft ohne Schmerzen, ebenso wie die T. basalis. Diese und die T. basalis soll bei Frauen nicht vorkommen, während die wahre T. dorsalis und T. cervicalis bei ihnen beobachtet werden. Auch hat Hr. Verf. bei einer Frau einen Fall von hysterischer Tabes geheilt, wo der Verlauf und die Heilwirkung des anhaltenden Stroms ihn überzeugten, dass die Krankheitserscheinungen vom Grenzstrang des Sympathicus ausgingen.

Die Tabes entsteht nicht leicht vor dem 30. Jahr, doch hat er auch Fälle beobachtet, die im 18. und resp. 16. Lebensjahr begonnen hatten. Tödtlich sind gemeinhin nur die Tabes cerebellaris und die T. basalis. Die längste Dauer ohne Gefährdung des Lebens hat die T. cervicalis: ein 70jähriger Greis litt seit seinem 40. und ein 60jähiger Mann seit seinem 25. Lebensjahr an der fürchterlichen T. dolorosa. Hr. *R.* kennt Fälle von *spontaner*, der Heilung nah kommender Besserung der Tabes (sogar bei T. dolorosa) aber von spontaner Heilung der T. dorsalis kennt er nur ein Beispiel und dieses nur aus der Erzählung des Kranken.

Wenn wir Hrn. Verf. recht verstehen, so nimmt er eine doppelte Genese der Tabes an: das eine Mal werden die Centralnervenzellen durch Ueberreizung in Folge von Ausschweifungen primär afficirt, in ihrer Ernährung gestört und es kommt dann Hyperaemie oder Entzündung und zwar parenchymatöse Entzündung dazu; das andere Mal wird durch traumatische, rheumatische oder gichtische Ursachen ein vasculöser Process aufgerufen, bei welchem die Nervenelemente secundär leiden, doch können auch hier Ausschweifungen als praedisponirend oder als krankheitsförderliche Ursachen mitwirken.

Die Therapie betreffend, so hat er vom Silbersalpeter nie Nutzen gesehen und durch den fortgesetzten Gebrauch des Jods konnte er einmal bei T. cervicalis die Schmerzanfälle in den Beinen beseitigen. Das beste Mittel ist der anhaltend elektrische Strom, wenn derselbe auf die erkrankten Theile des Rückenmarks angewendet wird. Auch seine peripherische Anwendung soll zuweilen Erfolg haben, aber die Besserung hier seltener von Dauer sein, als bei seiner centralen Einwirkung. Durch diesen Strom hat er nach seiner Versicherung viele Fälle von wirklicher

*) Dem Hrn. Verf. steht aber die Thatsache entgegen, dass bei den zahlreichen Leichenuntersuchungen, die bis jetzt gemacht wurden, eine solche örtliche Verschiedenheit des Krankheitsherdes nicht zur Beobachtung kam. *E.*

Heilung bei der Tabes dorsalis im engeren Sinn erzielt, welche überhaupt am leichtesten zu heilen ist. Bei der T. cerebellaris ist die Prognose am schlechtesten und auch bei der T. cervicalis konnte er nur Besserung der einzelnen Symptome, wie der Blasenlähmung, der Schmerzen und der Unsicherheit des Ganges erreichen. Weit besser ist die Vorhersage, bei der T. basalis, bei welcher ihm selbst die Besserung einer hochgradigen Amblyopie gelungen ist. Der Erfolg hängt übrigens von den Ursachen und dem Stadium der Tabes ab. Beim primitiven Verfall der centralen Nervenzellen nach Ausschweifungen; bei der Complication mit den Folgen der Meningitis, (Verdickung und Verwachsung der Häute, Einschnürung des Rückenmarks); bei vorhandener Bindegewebswucherung im Innern des Rückenmarks nach Ablauf (?) der Myelitis parenchymatosa ist wenig Hoffnung gegeben. (Aber woran erkennt man diese Zustände, wenn nach zehnjähriger und längerer Dauer der Tabes noch Heilung erzielt werden konnte?). Am ergiebigsten ist die Wirkung des Stroms, solange die Myelitis noch nicht abgelaufen, oder nachdem sie ohne Bindegewebswucherung abgelaufen (kommt das vor?) und wenn die Erkrankung der Nervenzellen nur secundär von der Blutlaufstörung abhängig ist. Für die Prognose soll auch der Zustand der Pupillen wichtig sein, aber etwas Näheres darüber sagt Hr. *R.* nicht. Die Aufstellungen des Hrn. *Remak* wurden von mancher Seite, z. B. von Hrn. *Leyden* summarisch zurückgewiesen; aber wenn sie auch zur Zeit noch wenig Halt haben, so verdienen sie doch Beachtung und weitere Prüfungen.

Professor *Friedreich* hat 6 Fälle von Bewegungsataxie beschrieben, welche theils an sich, theils durch die Zuverlässigkeit des Beobachters für die Lehre dieser Krankheit von grosser Bedeutung sind. Hr. *Friedreich* hat bereits im Herbst 1861 vor der Naturforscher-Versammlung in Speyer einen summarischen Bericht über diese 6 Fälle erstattet, seine klinischen und anatomischen (makro- und mikroskopischen) Beobachtungen sind sohin älter als die des Dr. *Bourdon*, welcher in Frankreich die ersten mikroskopischen Untersuchungen des degenerirten Rückenmarks beigebracht hat.

Da die Fälle des Hrn. *Friedreich* ganz zuverlässig der Bewegungsataxie angehören und die gestörte Bewegungscoordination das wesentliche Symptom war, so werden wir mit Umgehung des Bekannten nur solche Erscheinungen und Befunde hervorheben, welche nicht gewöhnlich oder von besonderer Bedeutung sind.

Bei allen 6 Kranken begann die Krankheit mit einem Gefühl von Schwäche und anhaltender Müdigkeit in den untern Gliedern. Bei allen verbreitet sich die Ataxie mit ihren bekannten Erscheinungen von den untern auf die obern Glieder. Das Romberg'sche Symptom (Schwanken im Finstern) konnte nur bei einem Kranken nachgewiesen werden, da die übrigen bei ihrer Ankunft im Spital schon nicht mehr stehen und gehen konnten. In keinem Falle kam es zu einer wirklichen Lähmung, nur in dem ersten Fall schienen die Adductoren der Oberschenkel in einem für den Willenseinfluss nahezu total gelähmten Zustande sich zu befinden, während sie bei elektrischem Reiz sich energisch contrahirten. Bei allen gesellte sich zu der seit Jahren bestehenden Ataxie der untern Glieder auch Ataxie der Sprachorgane. Nur im zweiten Fall soll die letztere gleichzeitig mit der beginnenden Motilitätsstörung der obern Glieder aufgetreten sein. In diesem Fall stellten sich auch in einem gewissen Zeitraum der Krankheit Anfälle von vollständiger Glossoplegie ein, während welcher die Kranke plötzlich verstummte. Die Zunge konnte aber in allen Fällen auf Geheiss ungehindert und völlig gerade herausgestreckt und zurückgezogen und nach allen Seiten frei bewegt werden. In 5 Fällen bildete sich allmälig eine Verkrümmung der Wirbelsäule aus und zwar immer als eine scoliotische Verbiegung des Brusttheils der Wirbelsäule nach rechts und dreimal in Verbindung mit Kyphose desselben Abschnitts. In einem Fall soll die Skoliose schon ein paar Jahre vor Beginn der ataktischen Erscheinungen begonnen haben: in ein paar Fällen ist die Zeit ihres Entstehens ungewiss, in einem Fall entstand sie in den ersten Jahren der Ataxie und in einem begann sie zuverlässig erst im 15. oder 16. Jahre der Ataxie. Wenn die Verbiegung der Wirbelsäule immer nach rechts stattfand, so war die Motilitätsstörung auf der linken Seite die zuerst sich einstellende und die vorwiegende. In zwei Fällen war den Kranken unbewusst Nystagmus zugegen. In beiden Fällen bestand eine alternirende, oscillirende Thätigkeit des äussern und innern geraden Augenmuskels beider Augen, welche besonders dann auffällig ward, wenn die Kranken einen vorgehaltenen Punkt fixiren wollten, als gerade im Widerspruch mit dem Nystagmus bei Augenleiden. Die übrigen Gesichtsmuskeln nicht gestört. Die Sphincteren auch nach jahrelanger Dauer der Krankheit normal. Die Sensibilität in dem ersten Fall gar nicht gestört; in den übrigen fünf Fällen waren vorübergehende mässig reissende oder nagende Schmerzen zugegen gewesen. Geschwächt oder unterdrückt war die Sensibilität weder in der Haut, noch in den Muskeln. Alle Untersuchungen, auch die mit den Zirkelspitzen ergaben normale Verhältnisse und die Leitung der Empfindungen zum Sensorium war nicht verzögert. Die Kranken waren auch bei geschlossenen Augen sich der Lage und der Stellung ihrer Glieder und ihrer Entfernung von einander bewusst, auch konnten sie die Gewichte der ihre Glieder belastenden Gegenstände richtig beurtheilen. Schwindelgefühl war in den meisten Fällen vorhanden, theils in kurzen Anfällen, theils länger andauernd, zuweilen selbst in der horizontalen Lage. In zwei Fällen fehlte der Schwindel durchaus. Sinne und Intelligenz normal. Die elektro-muskuläre Contractilität normal, die elektro-muskuläre Sensibilität aber bei sehr vorgeschrittenem Leiden merklich geschwächt. Bei den 2 männlichen Kranken Impotenz, bei den 4 weiblichen keine Störung der Geschlechtsfunction, bei einer sogar nach 6jähriger Krankheit regelmässige Schwangerschaft und Entbindung. In einigen Fällen habituelle Stuhlverstopfung. Keine trophischen Störungen.

Die *Leichenuntersuchung* ergab bei 3 von diesen Kranken, die rasch an Abdominaltyphus gestorben waren: Viel wasserhelles Serum im Sack der Dura Mater, in der Höhe der Lenden Anschwellung. Die Pia Mater längs der Hinterstränge milchig getrübt, verdickt, fest, mit der Hinterfläche des Rückenmarks verwachsen, auch anderseits durch faden- und bandförmige Ausläufer mit der dura Mater verbunden. Das Ligamentum denticulatum verdickt und milchweiss, sohin Leptomeningitis spinalis chronica längs der Hinterstränge und in geringem Grade sich auch auf die pia Mater der Seitenstränge erstreckend. In zwei Fällen gelbbraune Färbung der Pia im Cervikaltheil durch Pigmentkörner in den Bindegewebskörperchen. Die hintere

Fläche des Rückenmarks, besonders im Lenden- und Rückentheil rinnenförmig eingesunken, die Hinterstränge atrophisch, graulich durchscheinend, in 2 Fällen fester, derber, in einem Fall kaum ein wenig weicher als im normalen Zustand; in allen 3 Fällen der von der Flüssigkeit in der dura Mater umgebene Lendentheil des Marks in seiner ganzen Dicke etwas weich, ein Analogon der hydrocephalischen Hirnerweichung, theilweise auch Macerationseffekt. Der Process hatte im Lendentheil begonnen, denn hier war die Rinne am tiefsten, und hatte sich von hier nach unten bis zum Ende des Rückenmarks und nach oben bis zum verlängerten Mark allmälig abnehmend, verbreitet. In zwei Fällen hatte sich die Veränderung im Lendentheil auch etwas auf die Seitenstränge erstreckt. In allen 3 Fällen waren die Hinterstränge an ihren inneren, einander zugekehrten Flächen mit einander verschmolzen, der hintere Längespalt obliterirt. Die graue Substanz, die Brücke, Hirnschenkel und das kleine Hirn für das blosse Auge und unter der Loupe normal. In einem Fall fanden sich in der untern Hälfte des zwischen Hals- und Lendenanschwellung gelegenen Rückenmarks zwei, der Längenaxe des Marks parallel laufende, etwa eine Linie im Durchmesser haltende Kanäle, die zum grössern Theil in der grauen Substanz, da wo beiderseits das Vorderhorn mit dem Hinterhorn zusammenstösst, zum kleineren Theil in der Substanz der Seitenstränge lagen. Ihre Innenfläche war mit einer derben, glatten, fein fibrillären, durch Essigsäure sich klärenden, mit vielen feinen Nervenfasern vermengten Bindesubstanz ausgekleidet; ihre Höhle enthielt wenig klare Flüssigkeit und weiter nach oben waren sie mit einem zarten, bindegewebigen Maschenwerk durchsetzt, welches auch eine klare Flüssigkeit in seinen Räumen enthielt und an die zelligen Erweichungsherde des Hirns erinnerte. Die Hinterstränge zeigten an den grauen entarteten Partieen statt der Nervenfasern ein sehr zartes, feinfaseriges, parallel mit der Längenaxe des Rückenmarks verlaufendes Bindegewebe, welches wenigstens theilweise als die collabirten Hüllen der früheren Nerven-Primitiv-Fasern betrachtet werden muss. Ausserdem fand sich eine sehr feinkörnige, das genannte Fasergewebe einbettende, grauliche, granulöse Grundsubstanz, welche sich durch Essigsäure klärte und zahlreiche, theils runde, theils ovale, meist 2—4 Kernkörperchen enthaltende Kerne zur Erscheinung kommen liess. Im umgekehrten Verhältniss zur Reichhaltigkeit dieser granulösen Masse und des beschriebenen Faserfilzes war die Zahl der Nervenfasern vermindert und die letzteren selbst im Zustande einer einfachen Abmagerung, indem das Nervenmark mehr und mehr geschwunden und schliesslich nur die Hülle der Primitivfasern noch übrig geblieben war. Keine Spur von fettiger Entartung. Im Lendentheil konnte nur hie und da nach längerem Suchen ein erkennbares Rudiment einer doppelt-contourirten Nervenfaser entdeckt werden, aber auch an den übrigen Abschnitten der Hinterstränge waren nur sehr spärliche wohlerhaltene Nervenfasern zu finden. Endlich lagen in der bezeichneten Grundsubstanz kolossale Massen von Corpora amylacea von verschiedener Grösse, die nach Zusatz von Jod und Schwefelsäure blau wurden. In 2 Fällen zeigte die an die Hinterstränge grenzende Partie der Seitenstränge eine gleiche Entartung, nur fehlten hier auffallender Weise die Corpora amylacea, die durch zahlreiche Kugeln ausgetretenen Nervenmarks (Hassel'sche Körperchen) ersetzt waren, während die Nervenfasern selbst in einfachem, erweichenden Zerfall begriffen und stark varikös waren. An den Capillaren der Hinterstränge Anhäufungen von Fett- und Pigmentkörnchen in der Umgebung ihrer Wandkerne. Die hintern Wurzeln, dünner, platt, derb, atrophisch, besonders zunächst oberhalb der Lendenanschwellung; zwischen ihren Nervenfasern viel derbes, welliges Bindegewebe, in welchem Essigsäure viele ovale und spindelförmige, in wuchernder Theilung begriffene Kerne zur Anschauung brachte;*) die einzelnen Nervenfasern abgemagert, das Mark derselben krümlich, *der Axencylinder meist deutlich erkennbar und unverändert.* Nirgends Fettentartung. Bei den oben beschriebenen Veränderungen die Continuität der Nervenfasern nirgends unterbrochen, so dass die Leitung in den hintern Wurzelstämmen nicht gehemmt erschien. Aber auch im N. ischiadicus und in geringerem Grade in den NN. crurales und brachiales reichliches, kernreiches, interstitielles Bindegewebe bei unzweifelhafter Abmagerung der meisten Nerven-Primitiv-Fasern. Dieselbe Veränderung wie in den hintern Nervenwurzeln auch ganz prägnant in den NN. Hypoglossis, aber mit zahllosen corpor. amyl. im wuchernden interstitiellen Bindegewebe, wie in den Hintersträngen. Auch erstreckte sich die Degeneration bis auf den Boden des 4. Ventrikels, wo die Hypoglossi ihre Ursprungskerne haben. Stämme und Wurzeln der Hirnnerven, die spinalen Ganglien (im Widerspruch mit *Carre*) und die sympathischen Nervenäste normal. Die Muskeln ganz gesund, nur in einem Fall fettige Entartung der Rückenmuskeln. Hr. *Friedreich* diagnosticirt eine chronische Entzündung der Hinterstränge, die zu secundärer Atrophie der Nervenelemente führte und als das wahrscheinliche Primitive der Krankheit eine chronische Leptomeningitis der Hinterstränge; denn an den obersten Rückenmarkspartieen, an denen die Degeneration noch nicht die Hinterstränge in ihrer Totalität befallen hatte, boten nur die zunächst unter der getrübten Pia mater gelegenen Schichten der Hinterstränge die beschriebenen Veränderungen.

Aetiologie. Die Krankheit schien in allen 6 Fällen zur Zeit der Pubertät oder kurz nach derselben im 15. bis 18. Lebensjahr begonnen zu haben. Die Kranken waren 2 männliche und 4 weibliche Individuen. Auffällig war die erbliche Anlage: die 6 Fälle vertheilten sich auf 2 Familien. Die 2 ersten Fälle gehörten der Familie Lotsch, in welcher aber keine andern Fälle derselben Art nachgewiesen wurden, die 4 andern Fälle der Familie Süss, auch ohne andere Fälle von Ataxie, aber beide Väter sollen Säufer und die Kinder Süss im Rausche gezeugt worden sein.

Verlauf und Dauer. Die Ataxie bestand bei den am Typhus Gestorbenen seit 12, 15 und 16 Jahren und bei den noch Lebenden seit 9, 18 und 20 Jahren.

Therapie. Alle Mittel mit Einschluss des Silbernitrats ohne allen Erfolg.

Hr. *Friedreich* sagt in der Epikrise: „Dagegen scheinen die Hinterstränge jene Funktion zu besitzen, welche man früher irrigerweise dem kleinen Hirn zugetheilt hatte, nämlich das harmonische Zusammenwirken der einzelnen Muskeln zu combinirten Bewegungen zu vermitteln und die Coordination der Bewegungen zu ermöglichen. Er betrachtet die Ataxie als eine primitive, das heisst, nicht durch Anaesthesie bedingte Motilitätsstörung. Jedenfalls verdient es unsere besondere Beachtung, dass in diesen 6 Fällen trotz einer aufmerksamen und allseitigen Untersuchung irgend eine Art von Anaesthesie nicht aufgefunden wurde.

Einen sehr wichtigen Beitrag zu der Lehre von der Bewegungsataxie hat Dr. *Westphal*, Assistenzarzt an der Charité in Berlin, geliefert, indem er nachweisst, dass zu der Bewegungsataxie sich auch tobsüchtiger Grössenwahn gesellen kann*) und zugleich zeigt, dass Fälle

*) Kann man noch an einer Wucherung des Bindegewebes zweifeln? *E.*

*) Wir haben solches bereits in unserer Monographie der Bewegungsataxie behauptet, indem wir es aus ein

dieser Art sich von der gewöhnlichen fortschreitenden allgemeinen Lähmung der Geisteskranken durch das Romberg'sche Symptom unterscheiden, welches bei den ersteren zugegen ist, bei der letzteren aber fehlt.

Hr. Verf. führt nur 3 Kranke vor, weil er alle Fälle ausschliessen wollte, die zweifelhaft erscheinen konnten. Bei diesen 3 Kranken begann die Krankheit mit reissenden oder blitzenden, intermittirenden und den Ort wechselnden Schmerzen und später stellte sich auch das bekannte Gürtelgefühl ein. Sehr zeitig, zum Theil noch vor den eben bezeichneten Schmerzen litten die Kranken an Incontinenz des Harns und bei 2 Kranken war die eine Pupille merklich und resp. um das doppelte grösser, als die andere, und der eine hatte auch Ptosis; der dritte Kranke zeigte gar keine Veränderung am Aug. Ebenso kam auch das Romberg'sche Symptom zur Beobachtung, doch war nicht zu erheben, zu welcher Zeit dasselbe sich bemerklich machte. Darauf wurde der Gang immer unsicherer, der erste Kranke hatte den Reitbahngang, und es entwickelte sich die unzweideutigste Bewegungsataxie mit sehr gedehntem Verlauf. Die Sprache war bei keinem gestört. Die Geschlechtsorgane zeigten ein verschiedenes Verhalten: später trat zwar bei Allen Impotenz ein, aber im Beginne der Krankheit war wenigstens bei zweien der Geschlechtstrieb sehr erregt und der eine, der seiner Frau seit lange nicht mehr beigewohnt hatte, übte bei vorgeschrittener Krankheit den Coitus häufig mit einem abschreckenden Dienstmädchen. Der Unterleib war träg. Zwei von den Kranken hatten einige epileptiforme Anfälle. Die Sensibilität betreffend, so war deren Verhalten beim ersten Kranken nicht zu ermitteln; der zweite hatte deutliche Hautanaesthesie und der dritte zeigte eine gegen das Centrum abnehmende Analgesie, auch fühlte er zwei 8 bis 10 Zoll der Länge nach von einander entfernte Nadelstiche in den Beinen nur einfach, aber die der Quere nach nur 2—3 Zoll von einander entfernten fühlte er schon doppelt. An den Schenkeln fühlte er schärfer und hier werden schon mässige Stiche lange nach empfunden, doch wird diese Nachempfindung zuweilen falsch gedeutet, indem er den Stich an Stellen zu fühlen glaubt, wo keiner gemacht wurde. Nachdem die Krankheit Jahre lang (bis zu 9 Jahren) gedauert, ohne dass die Kranken bettlägerig geworden waren, brach Grössenwahn mit Tobsucht aus, doch konnten zwei von diesen Kranken beruhigt werden, während der erste in Blödsinn verfiel.

Einer von diesen 3 Kranken starb im Blödsinn, der andere ging an Pneumonie mit starkem Decubitus zu Grund und der dritte verliess geistig gebessert, aber körperlich unverändert die Charité; bei den Gestorbenen ergab die Leichenuntersuchung die bekannte graue Degeneration der Hinterstränge und das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung hat auch Dr. *Leyden* in seiner Monographie veröffentlicht. Von einer Hyperaemie oder Entzündung der Rückenmarkshäute werden keine Spuren vorgemerkt. Bei der Untersuchung des Hirns konnte Hr. *Westphal* die Wucherung der Bindesubstanz des Hirns, besonders der Hirnrinde, welche Prof. *Rokitansky* als wesentlich für den paralytischen Blödsinn bezeichnet, nicht auffinden, überhaupt war in beiden Leichen keine Erkrankung der Hirnsubstanz nachzuweisen. Bei dem ersten Kranken, welcher doch 3 Jahre in hochgradigem Blödsinn lebte, war die weiche Hirnhaut etwas ödematös, ohne stärkere Trübung, leicht von der Hirnsubstanz abziehbar, aber die stark erweiterten Ventrikel enthielten Serum und ihr Ependyma war mässig verdickt. Die graue Substanz sehr blass; es war sohin nur ein gewisser Grad von Hydrocephalus zugegen. Bei dem zweiten Gestorbenen war die harte Hirnhaut stark blutig tingirt, hatte zahlreiche Adhäsionen mit der weichen Haut und letztere war röthlich gefärbt, aber auch sie liess sich ziemlich leicht vom Hirn ablösen. Die graue Substanz war blass, der 4. Ventrikel sehr weit, die Striae acusticae sehr schmal und auf dem Boden des 4. Ventrikels waren neben den Corpora restiformia noch oberflächliche graue Schichten zu erkennen, die dem Ependym anzugehören schienen; auf der Aussenwand der Medulla oblongata, mehr in den hintern Theilen, einige gallertig durchscheinende Stellen.

Hr. *Westphal* erkennt in diesen Fällen einen Zusammenhang des Rückenmarksleidens mit dem Hirnleiden, eine Fortsetzung des ersteren auf das Hirn, ohne bestimmen zu können, von welcher Natur die Veränderungen im Hirn sind und ob hier die ersten noch unsichtbaren Anfänge einer der Degeneration der Hinterstränge ähnlichen Erkrankung vorliegen.

Die motorischen Störungen waren von jenen bei der fortschreitenden Lähmung der Geisteskranken beobachteten nicht zu unterscheiden, dagegen legt er ein Gewicht darauf, dass die motorischen Störungen und die eigenthümlichen Schmerzen lange vor dem Grössenwahn erschienen, dass die Blase sehr frühe in Mitleidenschaft gezogen wurde, die Sprachorgane dagegen im ganzen Krankheitsverlauf ungestört blieben.*) Das Hauptgewicht aber legt er mit Recht darauf, dass alle diese Kranken im Finstern schwankten und taumelten, während er bei seinen zahlreichen Untersuchungen von Kranken, die an Paralysis Alienorum litten, dieses Symptom nie angetroffen hatte: sie standen und gingen bei geschlossenen Augen eben so gut oder schlecht, wie bei offenen Augen, ja selbst solche, denen das Stehen nur noch möglich war und deren Fallen man jeden Augenblick fürchten musste, zeigten bei geschlossenen Augen nicht die geringste Steigerung ihrer Unsicherheit und Hinfälligkeit.

Prof. *Rühle* erklärt es für einen Irrthum, dass die Atrophie der Hinterstränge die anatomische Grundlage der Functionsstörungen bei der Tabes dorsualis sei; die Veränderungen der Medulla bestehen nach ihm zunächst in der grau durchscheinenden Entartung der Hinterstränge. Diese pflanze sich wahrscheinlich von unten nach oben fort und verwandle die Nervensubstanz in eine dem Schleim ähnliche, durch Essigsäure fällbare Masse, in welcher später die Blutgefässe fettig degeneriren. Eine Atrophie trete erst viel später auf. Auch er findet die nächste Ursache der Ataxie in dem verlorenen Muskelgefühl, welches in den Hintersträngen seinen Sitz habe.

---

paar Krankengeschichten folgerten, aber den genügenden Beweis dafür konnten wir nicht liefern, da man jene Fälle theils als allgemeine Lähmung der Geisteskranken betrachten, theils als das Ergebniss des Zusammentreffens zweier Krankheiten hinnehmen konnte. *E.*

*) Dass aber auch bei der Ataxie die Sprachorgane leiden und die Blase unbetheiligt bleiben kann, das lehren die Beobachtungen des Hrn. *Friedreich*. *E.*

Von dem Buch des Dr. *Leyden* haben wir nur Gutes zu sagen, und doch können wir uns, ohne gegen den Hrn. Verfasser ungerecht zu sein, bei der Anzeige desselben kurz fassen. Er hat 6 Kapitel, einen Anhang und einen Zusatz. Das I. Kapitel giebt die Literärgeschichte der Tabes dorsualis und der Bewegungsataxie, in welcher die Arbeiten der Franzosen etwas vom Pferd herab behandelt werden, doch lässt Hr. *L.* dem Dr. *Duchenne* die Gerechtigkeit widerfahren, dass er zuerst die Ataxie am genauesten beobachtet; dass er die Erhaltung der Muskelkraft bei derselben, die übrigens *Todd* (1847) nicht entgangen war, genau nachgewiesen und dass er in Frankreich den Impuls zu einem sorgfältigen Studium dieser Krankheit gegeben hat.

Das II. Kapitel mit der Ueberschrift „Kranken" füllt 76 Seiten und enthält a) alle die früher veröffentlichten Fälle von Ataxie mit beigegebener makroskopischen und mikroskopischen Leichenuntersuchung, 23 an der Zahl, b) 9 neue Beobachtungen, von welchen zwei von Dr. *Westphal* beobachtet und schon früher veröffentlicht worden waren, einer von Dr. *Ebmeier* mitgetheilt wurde und die übrigen aus der Klinik des Prof. *Traube* stammten. „Die Sectionsberichte sind nach den Dictaten des Dr. *v. Recklinghausen* ausgezogen." Mit Ausnahme der 2 letzten Fälle, weichen diese Beobachtungen nicht von den gesammelten früheren ab. Der vorletzte oder 31. Fall bietet das Merkwürdige, dass die Degeneration, welche ohne Zweifel von den Hintersträngen ausgegangen, und hier am weitesten vorgeschritten war, sich auf die vorderen Seitenstränge verbreitet hat. Die Krankheitsgeschichte ist etwas oberflächlich, doch wird „völliger Verlust der Bewegung" und stumpfe Empfindung in den untern Gliedern bei normalem Verhalten der obern vorgemerkt. Sinnesorgane und Intelligenz unberührt. Sohin ein ganz aussergewöhnlicher Fall. Der letzte Fall betrifft ein $3^3/_4$ Jahre altes Mädchen mit spitzwinklicher Kyphosis, hochgradiger Motilitätslähmung, geschwächter Sensibilität und Hyperalgesie bei erhöhter Reflexerregbarkeit der untern Glieder und Incontinenz des Urins. Caries eines oder zweier Wirbel, Erweichung und Atrophie des Rückenmarks an der Stelle der Wirbelerkrankung und von hier steigt die graue Degeneration der Hinterstränge nach oben bis zum Calamus Scriptorius, während in den Vorder- und Seitensträngen die graue und durchscheinende Veränderung sich nach unten verbreitet. Diese Verbreitung der Degeneration nach der Richtung der physiologischen Function der Organe unbekümmert um den Verlauf der Gefässe und wohl auch der trophischen Nerven ist für Pathologie dieser Degeneration gewiss von Bedeutung.

Das III. Kapitel giebt die pathologische Anatomie der grauen Entartung nach fremden und eigenen Beobachtungen. Der Hr. Verfasser weicht von allen früheren Beobachtern darin ab, dass er versichert, keine Hypertrophie der Neuroglia zwischen den Nervenröhren gefunden zu haben, weil er zu wenig Kerne fand, auch spricht er den von *Charcot* und *Vulpian* und auch von ihm gesehenen ganz feinen, normal beschaffenen Nervenfäden die Bedeutung von restaurirten Nerven ab, ohne aber ihnen eine andere Deutung zu geben. Bei dem Studium der Natur dieser Degeneration weist er fürs erste die entzündliche Genese derselben zurück, weil oft alle Spuren von Hyperämie fehlen und weil bei der entzündlichen Atrophie in andern Organen die Verluste des Parenchyms durch ein äusserst kernreiches Bindegewebe ersetzt werden, während hier die Kerne sparsam vertheilt sind und nirgends eine Spur von Wucherung zeigen, sohin keine Zeichen von formativer Reizung zugegen sind; weil ferner die Verbreitung der Entartung nach der Länge und zwar nach der Richtung der physiologischen Function, wie in dem oben besprochenen Fall, mit Ausschluss einer entsprechenden Verbreitung nach der Tiefe sich kaum mit der Entzündung verträgt. Auch die chronische Meningitis als Ursache der Degeneration der hintern Rückenmarkswurzeln, und die Verbreitung der Entartung von den Wurzeln auf die Hinterstränge nach *Gull*, kann Hr. Verf. nicht anerkennen, da eine solche Verbreitung bekanntlich nicht besteht, und da in dem oben besprochenen 32. Fall eine Entzündung der pia Mater vollständig fehlte. Hr. Verf. betrachtet die Affection der pia Mater eher als etwas accessorisches. Er betrachtet diese Entartung als eine idiopathische Atrophie der sensiblen Partien des Rückenmarks. „Als einfache Atrophie ist sie aber auch nicht anzusehen. Zu dem allmäligen Schwunde der Nerven kommt hinzu die theilweise Hypertrophie der restirenden, die Degeneration der Gefässe, die Entwicklung der Corpora amylacea. Die chronisch entzündlichen Vorgänge in den Häuten müssten dann als secundär und zufällig angesehen werden, und der Process an sich wäre aufzufassen als eine eigenthümliche (am häufigsten von unten nach oben fortschreitende) Degeneration der sensiblen Nervenelemente des Rückenmarks, wodurch dieselben mehr und mehr zu Grunde gehen."

Das IV. Kapitel mit der Ueberschrift „Physiologisches" führt zu der ursprünglichen von Hrn. *Bell* aufgestellten Meinung zurück, dass die Hinterstränge die Sensibilität leiten; setzt aber bei, dass die hintern Nervenwurzeln nach ihrem Eintritt in das Rückenmark theils longitudinale Fasern zum Hirn, theils Querfasern zur grauen Substanz des Rückenmarks senden, dass so-

hin die graueSubstanz bei der Leitung der Sensibilität betheiligt sei, und sucht ferner zu beweisen, was ohnedies Niemand bezweifelt, dass die Bewegung zum Theil von der Sensibilität abhängig sei. Bespricht dann die Muskelsensibilität und den Muskelsinn oder das Muskelbewusstsein, und erklärt endlich die Ataxie durch die gestörte Sensibilität der Muskeln, wie solches schon gleich nach der Veröffentlichung von *Duchenne*'s Abhandlung einige Franzosen gethan haben und räumt dem berühmten *Romberg*'schen Symptom nur die Bedeutung ein, dass die Kranken im Finstern schwanken und taumeln, weil die verlorene Sensibilität dann nicht durch den Gesichtssinn ersetzt werden kann, als wenn die Kranken bei offenen Augen und am Tag auf ihre Beine sehen müssten, um nicht zu schwanken und zu taumeln. Wenn einige Beobachter ausdrücklich erklären, dass bei ihren Kranken weder die Haut- noch die Muskelsensibilität irgendwie gestört war, so erwiedert er, dass unsere Mittel zur Messung der Muskelsensibilität noch nicht ausreichend seien und er, der andern Beobachtern so gerne Mangel an scharfer Beobachtung und an Kritik vorwirft, findet nichts Anstössiges darin, einer so schwachen Störung der Sensibilität, welche den tüchtigsten Beobachtern — ich nenne des Beispiels wegen nur Hr. *Friedreich* — entgangen sein soll, einen so gewaltigen Einfluss auf die Motilität einzuräumen. Wir kommen darauf bei der Anzeige der Abhandlung des Hrn. *Axenfeld* zurück.

Im V. Kapitel „Symptome" werden die bei der Bewegungsataxie vorkommenden wesentlichen und accessorischen Symptome ausführlich gemustert, aber dem *Romberg*'schen Symptome wird lange nicht die Bedeutung eingeräumt, die es in der That hat, es wird früher so im Vorübergehen gesagt, dass dieses Symptom auch bei anderen Krankheiten vorkomme. Bei welchen? Ja bei den Krankheiten des Kleinhirns, deren der Hr. Verf. nicht mit einer Sylbe gedenkt und die bei der Physiologie der vorliegenden Krankheit oder wenigstens bei der Diagnose derselben eine eingehende Betrachtung fordern. Hr. Verfasser behandelt denn auch Hrn. *Remak* sehr cavalierement, weil dieser auf das fragliche Symptom einen grossen Werth legt und der grauen Degeneration nach den von ihm beobachteten Symptomen einen verschiedenen Sitz in der Höhe des Rückenmarks zugesteht.

Das VI. Kapitel „Verlauf, Ausgänge, Prognose, Aetiologie, Behandlung" ist sehr dürftig ausgestattet: es füllt 13 Seiten. Bei der Aetiologie wird den Geschlechtsausschweifungen die ihnen bis jetzt zugestandene bedingte aetiologische Bedeutung abgesprochen, dagegen wird der mächtige Einfluss der Verkältungen auf die Genese der Ataxie anerkannt. Bei der Therapie wird behauptet, es sei nie eine Besserung der im Gefolge der Ataxie auftretenden Amaurose constatirt worden. Dem Hrn. Verf. scheint demnach die wichtige Beobachtung des Dr. *Herschel* entgangen zu sein.

In einem Anhang werden noch 7 Ataktische vorgeführt, die noch am Leben sind. Ihre Geschichte bietet nichts neues; alle suchten die Ursachen ihrer Krankheit in Verkältungen.

Endlich werden in einem Zusatz die wichtigen Beobachtungen des Prof. *Friedreich* auf 2 Seiten besprochen und von diesen 2 Seiten ist eine mit Opposition gegen diese Beobachtungen gefüllt.

Wenn wir auch gegen Hrn. *Leyden* manche Bemerkung vorbringen mussten, und wenn wir nach dem hohen Ton, den er im Eingang seines Buchs anschlägt, etwas anderes erwarteten, als wir gefunden haben, so fühlen wir uns doch verpflichtet, dieses Buch allen Aerzten dringend zu empfehlen. Die Abbildungen sind sehr schön und die typographische Ausstattung ausgezeichnet.

Wenn wir auf das Buch des Hrn. *Leyden* den von den Hrn. *Thudichum* und *Clarke* veröffentlichten Fall folgen lassen, welcher sich zuletzt als Lähmung herausstellte, so geschieht dieses, weil derselbe in physiologischer und anatomischer Beziehung Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten 31. Fall des Hrn. *Leyden* hat und solche Fälle eine eigene Kategorie der Ataxie bilden.

Dieser Fall*) ist abgesehen von den aussergewöhnlichen Veränderungen des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Pons, schon deswegen sehr beachtenswerth, 1. weil nachgewiesen wird, dass hier wie in andern Fällen**) die Muskel-Atrophie nicht ein idiopathisches Muskelleiden, sondern eine Folge materieller Veränderungen des Rückenmarks oder der vordern Nervenwurzeln war; 2. weil hier bei Erweichung der Hinterstränge des Rückenmarks die Sensibilität vollkommen erhalten war, wie solches auch nicht selten bei der grauen Degeneration der Hinterstränge in der Bewegungsataxie vorkommt; 3. war dieses ein Fall, der mit Ataxie begann und durch Verbreitung der Entartung auf die Vorderstränge und auf die vordern Nervenwurzeln mit Lähmung und Muskelatrophie endete.

Ein zuvor gesunder, alle körperlichen Uebungen, wie Tanzen, Reiten, die Jagd etc. sehr liebender Gentleman von 54 Jahren machte im Alter von 45 Jahren einen

*) Die Krankheitsgeschichte ist von Prof. *Thudichum*, die mikroskopische Untersuchung der Muskeln und des Rückenmarks von Hr. *Lokhard Clarke*.

**) Man vergleiche die Arbeit von Hrn. *Gull* im vorigen Jahresbericht bei den Krankheiten des Rückenmarks. *E.*

Sprung über ein Blumenbeet und fiel rücklings auf den Kopf; er wurde dadurch betäubt, erholte sich aber allmälig und nachdem er einige Tage im Bett zugebracht, schien er ganz gesund zu sein. Im Alter von 50 Jahren verlor er die willkürliche Beweglichkeit in seinem rechten Bein. „Er konnte jede Bewegung machen, aber nicht in der dem beabsichtigten Zweck entsprechenden Weise; er konnte den Fuss nicht genau auf die von ihm erzielte Stelle setzen.“ Diese Schwäche nahm zu und bald zeigte der rechte Arm gleiche Symptome.*) Dieses Leiden wurde nach dem erfolglosen Gebrauch verschiedener Mittel durch die Acupunctur und die Inductionselektricität (scheinbar) schnell geheilt. Nach 4 Jahren (9 Jahre nach dem Fall) kehrte dieselbe Schwäche im Bein und Arm wieder und trotzte nun auch der Acupunctur und der Faradayisation. Die sogenannte Schwäche der rechten Glieder ging allmälig in vollkommene Lähmung über und währenddem erkrankte auch das linke Bein und darauf der linke Arm in gleicher Weise, die Sensibilität aber blieb überall vollkommen erhalten, war sogar stellenweise merklich gesteigert. Mit dem Verlust der Bewegungskraft schwanden allmälig auch die Muskeln der gelähmten Glieder in auffallender Weise. In der rechten Hand stellten sich in Zwischenzeiten schmerzlose krampfhafte Bewegungen ein. Schmerz hatte er nur eine Zeit lang an der Insertionsstelle der atrophirten Deltamuskeln. Sublimat, Jodkalium, Eisen, Chinin, Acupunctur, Elektricität in allen Formen blieben ohne Erfolg. Die Sinne blieben ungestört, aber allmälig entwickelte sich ein höchst peinlicher Zustand von Schlaflosigkeit. Oeftere Anfälle von anfliegender Hitze. Der Puls bald normal, bald 110—112 Schläge machend. Allmälig betheiligten sich die Muskeln des Rumpfes an der Lähmung, weniger an der Atrophie: erst konnte der Kranke nicht mehr aufrecht sitzen; dann vermochte er nicht die Bauchpresse zur Austreibung des Koths und des Harns aufzubieten; dann erschlafften die Respirationsmuskeln, der Kranke konnte nicht mehr husten, was bei dem hinzugekommenen Bronchialkatarrh und dem sich bildenden zähen Schleim die Lage höchst peinlich und mechanische Nachhülfe und künstliches Hervorrufen des Hustens nöthig machte. Endlich starb er, 9 Monate nach Beginn dieses zweiten Anfalls an allmälig erlöschender Respirationskraft. Die Intelligenz blieb bis zuletzt ungestört und der Puls war noch zu fühlen, nachdem die Respiration aufgehört hatte und das Bewusstsein verschwunden war.

*Leichenbefund.***) Der Muskelschwund war stärker auf der rechten als auf der linken Seite. Die gelähmten Muskeln waren, der Luft ausgesetzt, blass-rosa, die contractilen wurden, wie gewöhnlich, dunkelroth. Die gelähmten Muskeln zeigten unter dem Mikroskop erschlaffte Fasern; ihre Querfasern waren verschwunden in Folge der Ausgleichung der normalen Faltung und die Fasern lagen in wellenförmigen Linien. Sonst fand sich keine Veränderung in den meisten geschwundenen Muskeln: es war weder eine Fett-, noch eine andere Ablagerung in den mikroskopischen Elementen zu sehen. Die hintern und seitlichen Rückenmarksstränge waren erweicht und einige hintere Nervenwurzeln, besonders die der Lendenanschwellung, atrophisch; die graue Substanz entartet, am Ende des Rückenmarks bis in die Lendenanschwellung der Centraltheil oder die Axe des Filum termile mit einer dicken dunklen Masse ganz ausgefüllt, welche die graue Substanz verdrängte und die aus einer dichten Anhäufung von zellenähnlichen Körperchen und einigen Corpora amylacea und feinen Fasern bestand. Die vordern Stränge mehr oder weniger verdrängt und die vordern Nervenwurzeln innerhalb des Rückenmarks merklich geschwunden, ihr Axencylinder atrophisch. Fast alle Nervenzellen längs des ganzen Rückenmarks und auf jedem Durchschnitt auf die Hälfte oder 2 Drittel ihres normalen Volums zurückgebracht, in ihrer Form bedeutend verändert und auch ihre Structur in verschiedenem Grade umgewandelt.

Zu seinem anatomischen Befund bemerkt Hr. *Clarke*, derselbe entspreche den im Leben beobachteten Symptomen. Die *Glieder- und später die Bauchmuskeln waren gelähmt* und in der Leiche war *im Conus medullaris* beinahe alle graue Substanz und ein Theil der Hinterstränge durch eine krankhafte cylindrische Masse ersetzt; *im untern und mittlern Theil der Lendenanschwellung* war nur ein Theil der Hinterstränge durch den krankhaften Cylinder ersetzt, der übrige Theil erweicht. Ein grosser Theil der hintern Wurzeln und ein Theil des rechten Seitenstrangs waren hier erweicht; die Zellen der vordern grauen Substanz und die hintern Vesikularsäulen mehr oder weniger atrophisch, ganz oder theilweise mit Pigmentkörnchen gefüllt. *Im obern Drittel der Lendenanschwellung* ein verschiedener Grad von Erweichung aller weissen Substanz, besonders der hintern; in den rechten hintern Vesikularsäulen granuläre Degeneration, die auf der linken Seite stellenweis ganz verschwindet. Die Form und Symmetrie der grauen Substanz stellenweise auffallend verändert. Die vordern Hörner etwas geschwunden, ihre Zellen mit Pigmentkörnern beladen. *Im Leben Lähmung der Arme*, in der Leiche *in der Brachialanschwellung* erweiterte und entartete Blutgefässe, umgeben von Flecken granulärer Degeneration, die sich auf die hintere und stellenweise auch auf die vordere Commissur und auf die innere Seite des Corix Cornu erstreckt; die hintern Stränge erweicht; die Zellen der vordern Hörner etwas atrophisch und mit Pigmentkörnchen beladen. *Im Leben Lähmung der Muskeln des Rumpfs*, in der Leiche im *obern Theil der Lumbargegend*, welche zu den Exspirationsmuskeln des Bauchs Nerven gibt, die graue Substanz in Form und Structur merkwürdig entartet, alle weissen Stränge, besonders die hintern erweicht. *In den untern 2 Dritteln der Dorsalgegend*, welche Nerven für einige Bauch-, die Intercostal- und jene Rückenmuskeln, welche die aufrechte Haltung bedingen, abgibt, Veränderung der grauen Substanz in Form und Structur, Erweiterung der Blutgefässe, Erweichung der Hinterstränge; *im obern Drittel der Dorsalgegend*: Gerinnsel von extravasirtem Blut in der Substanz des vordern Horns bis zum entsprechenden Tractus intermedio-lateralis; die graue Substanz in Form und Symmetrie auffallend verändert, das linke vordere Horn kleiner als das rechte, die Blutgefässe oft unregelmässig erweitert, die Hinterstränge erweicht. *Im Leben endlich Lähmung des Zwerchfells und der Respirationsmuskeln des Halses.* In der Leiche der Ursprung des Nervus phrenicus, die untern Wurzeln des Accessorius und der Cervicalplexus mehr oder weniger verändert, aber nicht in dem Grade, wie die unmittelbar darunter liegenden Theile.

Merkwürdig aber bleibt es, dass die Sensibilität überall vollkommen erhalten gewesen sein soll, während in der Mitte der Lumbaranschwellung die oberflächliche Hälfte der Hinterstränge zwischen und unmittelbar hinter den Köpfen der Hörner ganz breiig und ein grosser Theil der hintern Wurzeln in der Erweichung eingeschlossen war. (Nicht zu vergessen der Erweichung der ganzen Hinterstränge.) Hr. Verf. nimmt an, dass die fehlende *Sensibilität* in den untern Gliedern übersehen worden sei, oder

*) In diesem Stadium lag offenbar Bewegungsataxie vor, diese wurde aber durch die später eingetretene wirkliche Lähmung verdeckt und es ist beachtenswerth, dass nach dem Vorhergang der ataktischen Symptome nicht die graue Degeneration, sondern Erweichung der Hinterstränge des Rückenmarks gefunden wurde. *E.*

**) Wir geben hier nur einen summarischen Leichenbefund, das genauere Protokoll über diese merkwürdige pathologisch-anatomische Erhebung haben wir dem Hrn. Referenten über pathologische Anatomie zukommen lassen.

dass die eigentlich sensiblen Nervenwurzeln durch die Erweichung nicht gelitten hatten oder dass die Wurzeln, welche durch die hintere Seiten-Fissur und nicht durch die weissen Hinterstränge eindringen, die einzigen Fasern seien, welche die Empfindung leiten. Was die erweichten Hinterstränge betrifft, so hat er bereits 1853 (Philosoph. Transact.) sich dahin ausgesprochen, dass diese Stränge wenig, wenn überhaupt etwas zu der Empfindung beitragen.

Die Muskelatrophie, die hier auf die Lähmung folgt, hatte ihren Grund in einem Leiden des Rückenmarks und war Coëffect der Lähmung. In manchen Fällen mag wohl die Atrophie von den Muskeln selbst ausgehen, aber selbst in solchen Fällen liegt nach Hrn. *C.* die Ursache der gestörten Muskelernährung nicht allein in der Erschöpfung des Muskelgewebes durch mechanische Einflüsse, Ueberanstrengung etc., sondern in einer Verletzung oder Erschöpfung der Nervenkraft. In allen sorgfältig untersuchten Fällen von Muskelatrophie hat man unverkennbare Zeichen von Krankheit im Rückenmark gefunden: so in den beiden ersten von ihm und nach der von ihm angegebenen Methode*) untersuchten. In dem ersten ging die Atrophie der unvollkommenen Lähmung vorher und in der entsprechenden Rückenmarksgegend fand Hr. *C.* in der grauen Substanz und in der Umgebung der Blutgefässe überhaupt zahlreiche Flecke von Granularentartung, von derselben Art, wie in dem vorliegenden Fall, und die Nervenzellen enthielten sehr viele Pigmentkörnchen und zahlreiche Corpora amylacea rund um den Kanal. Im zweiten Fall waren die Seitenhälften der grauen Substanz häufig unsymmetrisch und missbildet und enthielteu zahlreiche Flecken von granulärer Degeneration; die Nervenzellen der vordern Hörner waren beinahe alle atrophisch oder auf den 4. bis 5. Theil ihrer normalen Grösse geschwunden. Im dritten von Hrn. *Gull* beobachteten Fall begann die Krankheit mit progressiver Lähmung und Beugung einiger Finger beider Hände, darauf folgte Atrophie ihrer Muskeln. Der Kranke starb am Typhus. In der Cervikalanschwellung bedeutende Erweiterung des Centralkanals durch Anhäufung von Flüssigkeit in demselben mit folgender Atrophie der grauen Substanz. Im zweiten Fall von *H. Gull* begann die Krankheit nach einem Sonnenstich in Australien. Eine Portion der Marginalwindung der Längenfissur etwas weicher und fest an den Membranen anhängend.

(Der obige Fall ist aber auch für die Lehre von der Bewegungsataxie wichtig, denn die Krankheit begann offenbar mit dieser Motilitätsstörung und erst später verbreitete sich das Rückenmarksleiden auf die graue Substanz und die Vorderstränge sowie auf die vordern Nervenwurzeln, in Folge dessen bildete sich wirkliche Lähmung aus, welche die vorhandene Ataxie verschleierte. Die Ataxie hatte hier sohin nicht die graue Degeneration sondern die Erweichung der Hinterstränge zum anatomischen Element. Dass das Leiden der Hinterstränge das frühere war, geht schon aus der weiter fortgeschrittenen Erweichung der Hinterstränge hervor.

Noch bietet dieser Fall einen andern schwer zu erklärenden Umstand: die Sensibilität war nämlich vollkommen erhalten, die graue Substanz aber tief entartet, während gewichtige Physiologen der neueren Zeit behaupten, dass die graue Substanz die Leiterin der Sensibilität sei, welches uns freilich nie einleuchten wollte, denn die vorherrschend aus Ganglienzellen bestehende graue Substanz ist überall, im Rückenmark wie im Hirn, ein Motor und kein Conductor des Nervenlebens oder der Nervenfunction, nur die Fortsätze ihrer Zellen werden zu Conductoren.)

Wenn wir die Kritik des Dr. *Benedict* nicht zu polemischen Zwecken, sondern im Interesse der Wissenschaft besprechen, so glauben wir unseren Lesern einen Dienst zu leisten, denn Hr. *Benedict* hat über Nervenkrankheiten eine reiche Erfahrung, eine feine Beobachtungsgabe, hat in Jahresfrist 30 Fälle von Bewegungsataxie gesehen und stellt Sätze auf, welche Beachtung verdienen.

Hr. *B.* macht uns den Vorwurf, dass wir bei der Ataxie die enorme Erregbarkeit und den Krampf übersehen haben. Dieses Symptom komme als fibrilläre Zuckung, als topische Contraction im Verlauf der Muskelfasern, als Zuckung einzelner Partien von Muskelfasern in ihrem ganzen Verlauf, als Krampf einzelner Muskeln und in ganzen von einem Nervenstamm versorgten Muskelgruppen vor und ihm komme in der Physiologie der Bewegungsataxie eine grosse Rolle zu. Aber nachdem wir einen Fall vorgeführt, wo die Kranke durch Krämpfe aus dem Bette geschleudert wurde, nachdem wir S. 175 auf den Fall meiner 65. Beobachtung hingewiesen, wo bei der an halbseitiger Ataxie leidenden Frau der ataktische Fuss in der Ruhe durch Krampf in die Form des Pferdefusses gebracht wurde und so liegen blieb; nachdem wir die bei der Ataxie vorkommenden Zuckungen mit dem Schreiberkrampf verglichen, nachdem wir die Vermuthung ausgesprochen, dass die ataktischen Bewegungen durch ungleiche Innervation und gesteigerte Reflexerregbarkeit bedingt sein dürften, nach alle dem haben wir gewiss den Krampf nicht übersehen, aber eine grosse Bedeutung für die Ataxie konnten wir

*) Beals Archives Nr. 9. Vol. III. und Brit. and Foreign Med. chir. Review. 1832. Juli.

ihm nicht einräumen, da er gar oft nicht vorgemerkt oder wirklich vermisst wurde, wir betrachteten ihn als ein Accedens, gestehen aber recht gerne zu, dass er mit der gesteigerten Erregbarkeit in Zusammenhang steht.

Hr. *Benedict* behauptet ferner, die Störung der Muskelsensibilität sei ein constantes Element der Bewegungsataxie*), jedoch fordere deren Eruirung einige Feinheit. „Solche Kranke fühlen kleine Excursionen bei passiven Bewegungen nicht mehr, wenn sie auch stärkere Excursionen fühlen; sie fühlen z. B. in den ersten Momenten der Bewegung noch die kleinsten Excursionen, aber innerhalb gewisser Grenzen der ganzen Excursion keine kleineren mehr, oder sie haben wohl jede Empfindung der Excursion, aber keine deutliche Empfindung der Richtung und zwar unterscheiden sie viel länger die Flexion, aber können Extension von Flexion nicht unterscheiden**). Ich habe in den zahlreichen eigenen Fällen nie einen solchen Mangel an Muskelbewusstsein vermisst, wenn Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen vorhanden war.“ Wir bitten, die Fälle des Hrn. *Friedreich* damit zu vergleichen und fragen: ist es denkbar, dass eine so unbedeutende Störung der Muskelsensibilität, die diesem scharfen Beobachter entgangen ist — vorausgesetzt, dass sie vorhanden war — und bei welcher die Kranken das Bewusstsein von der Lage, der Stellung und der Bewegung ihrer Glieder hatten, und den der Muskelcontraction entgegenwirkenden Druck bemessen konnten, ist es denkbar, dass eine solche Andeutung von Sensibilitätstörung eine so hochgradige Ataxie verursachen konnte, wie sie jene Kranken zeigten und ist es denkbar, dass diese, ein wesentliches Element der Krankheit darstellende Hypaesthesie sich so viele Jahre auf dieser niedersten Stufe erhalten konnte, während die Anfangs wenig hervortretende Ataxie ihren Höhepunkt erreichte.

In Bezug auf die Motilität des Augs bemerkt Hr. *Benedict*, die Störung derselben möge allerdings zuweilen durch Insufficienz bedingt sein, die zum Doppeltsehen führt, weil die geringste Ungleichheit in der Kraft der Antagonisten eine ungleiche Einstellung der beiden Netzhäute zur Folge habe, in der Regel sei jedoch deutliche Lähmung vorhanden. Decoloratio coerulea habe er von Prof. *Jäger* constatiren gesehen, wo der Kranke noch nicht über Störung des Sehvermögens geklagt.

Unsere Vermuthung, dass das Schwanken der Ataktischen im Finstern auf einen Zusammenhang der Sehorgane mit dem Kleinhirn und dem Rückenmark hindeute, und dass bei diesem Symptom nicht das fehlende Ueberwachen der Glieder mit den Augen, sondern der fehlende Lichtreiz in Rechnung komme, bezeichnet Hr. *Benedict* als einen abentheuerlichen Gedanken und sagt kurzweg: Das Sehen hat auf die Motilitätsstörungen keinen Einfluss. Wir verweisen in dieser Beziehung auf unser diesjähriges Referat über die Krankheiten des Kleinhirns, wo Prof. *Lussana* nachweist, dass die Sehstreifen bei allen höheren Thieren sich in die Substanz des Kleinhirns verlieren und folgert, dass durch das Zusammenwirken des Sehorgans und des Kleinhirns die Direction der willkürlichen Bewegung erzielt wird. Wenn aber Hr. *Benedict* gleichzeitig sagt, dass die Erregbarkeitsverhältnisse einzelner Nerven und ihre Störungen einen ausserordentlichen Einfluss auf die Erregbarkeitsverhältnisse der andern ausüben, und dass er selbst beobachtet habe, wie nervöse Taubheit, Amblyopie etc. regelmässig mit feineren Sensibilitätsstörungen combinirt seien*) und wenn er die Ataxie von der Sensibilitätsstörung ausgehen lässt, so spricht er durch obiges Zugeständniss gewiss mehr für als gegen unsere Ansicht, nur dass dann das Licht die Motilität nicht direct, sondern mittelbar durch die Sensibilität unterstützen würde.

Ueber das Hinzutreten von Geistesstörungen zur Ataxie bemerkt Hr. *B.*: Die Amentia paralytica, die Tabes dorsualis und die progressive Muskelatrophie stellen eine und dieselbe Gruppe von Neurosen, die Erschöpfungsneurosen dar. Die progressive Muskelatrophie und die Tabes dorsalis schliessen sich in der Regel aus, um so mehr, da die Ataxie nicht zur Erscheinung kommen kann, wenn einmal Paralyse vorhanden ist. Wenn aber dieselbe schädliche Ursache eine Erschöpfung gewisser Hirntheile und der Hinterstränge hervorruft, so wird sich Amentia paralytica mit Ataxie combiniren.

Hr. *B.* tritt uns darin bei, dass bei der Ataxie die Reizung des Nervengewebes das primäre sei, meint aber, dass in gewissen Fällen die Hyperämie und ihre Folgen das primäre und die Nervenstörung das sekundäre sei. Er theilt sohin die Ansicht des Hrn. *Remak* und

*) In seiner Abhandlung über lähmungsartige Motilitätsstörungen (siehe oben) sagt er aber, dass das Muskelbewusstsein auch erhalten sein könne.

**) Diese ganz leichten Störungen des Muskelbewusstseins offenbaren sich auch durch etwas stumpfere elektrische Muskelsensibilität und dürften durch den Inductionsapparat leichter aufzufinden sein, als durch die passiven Bewegungen. *E.*

*) Referent hat oft und mit der grössten Aufmerksamkeit folgende Beobachtung wiederholt. Wenn er in dem Garten auf der Feste Oberhaus mit dem Gesicht gegen die Stadt Passau gewendet stand, so konnte er die Schläge der Uhren der Pfarr- und der Domkirche, die an den beiden entgegengesetzten Enden der Stadt stehen, ganz genau unterscheiden; hatte er aber das Gesicht von der Stadt abgewendet, so wusste er nicht, von welcher Uhr der Schlag kam.

gegen eine solche Meinung lässt sich kaum opponiren, da wir auch bei andern Krankheiten des Nervensystems ähnliche Verhältnisse treffen. Hr. *B.* stimmt uns auch darin bei, dass die Erscheinungen der Ataxie auch ohne nachweisbare anatomische Veränderungen bestehen können.

In Bezug auf den Mechanismus der Ataxie trägt Hr. *B.* folgendes vor: „Hr. *Harless* hat gezeigt, dass auf dem Wege der hintern Wurzeln in centrifugaler Richtung ein motorischer Impuls geleitet wird, der einen modificirenden Einfluss auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven ausübt, so dass, wenn man einen gemischten Nerven reizt, die Reizung seiner motorischen Fasern einen ganz andern Effect hat, wenn vom Centrum aus noch eine Reizung auf dem Weg der hintern Wurzeln zu den Muskeln gelangen kann, als wenn dieser centrale Reiz fehlt, und zwar antwortet der Muskel auf den Reiz der motorischen Fasern, z. B. durch Elektricität, wenn die hinteren Wurzeln durchschnitten sind, sowie die Muskeln eines Tabetischen auf den Willensreiz, — er spricht schwer an und contrahirt sich dann excessiv. Eine künstliche Reizung der hinteren Wurzeln stellt dann die normale Erregbarkeit der motorischen Fasern her. Diese Versuche sind wichtig: Für die Erklärung der schleudernden, nicht intendirten miteinmischenden Bewegungen geben sie die befriedigendste Erklärung, die sich ein Patholog nur wünschen kann. Sie zeigen uns experimentell, warum der Ataktische überhaupt die Bewegungen schleudernd macht, und wenn wir bedenken, dass die Fasern, welche auf dem Wege der hinteren Wurzeln austreten, nicht gleichgradig und nicht gleichzeitig erkranken, so werden wir begreifen, dass z. B. ein Kranker den Fuss bei jedem Schritt nach auswärts dreht. Denn die Adductoren und Abductoren müssen sich in aequilibrirender Weise spannen, wenn der Fuss bei der Beugung und Streckung nicht seitwärts gehen soll. Sind nun die regulirenden Fasern, die auf dem Wege der hinteren Wurzeln aus- und in die Abductoren des Fusses eintreten, allein oder vorwiegend entartet, so werden bei gewohntem Willenreiz die Abductoren eine excessive Bewegung machen, die in Krampf ausarten kann, während die Adductoren sich normal contrahiren. Wenn jedoch die Coordinationsstörung der Art ist, dass keine complicirte Bewegung möglich ist, dann leidet das Organ der Coordination der Bewegung. Dieses Organ ist der gesammte Complex der Ganglienzellen. Ich halte das Suchen nach einem Centralorgan der Coordination für eine physiologische Verirrung*) Auf Ungleichheit der Innervation der verschiedenen Muskelgruppen habe ich die vorzüglichsten Symptome der Tabes dorsualis, gestützt auf die Untersuchungen von Hrn. *Harless*, zurückgeführt, wobei ich keineswegs bloss auf Störungen im motorischen Apparat im gewöhnlichen Sinne hinwies. Die Ataxie besteht also aus zwei Symptomen, der Assymmetrie in der Innervation der Muskeln und in eigentlicher Coordinationsstörung. Die Assymmetrie der Innervation ist speciell bei der Tabes dorsualis vorzugsweise durch den Ausfall oder die Schwächung jener Nerven, welche die Thätigkeit der eigentlich motorischen Nerven reguliren, bedingt und diese abnorme Erregbarkeit der eigentlichen motorischen Fasern bewirkt einerseits ein einfaches Uebergewicht einzelner Muskeln, das sich bei jeder Willensintention zum Krampf steigern kann. Durch diese Assymmetrie ist das Schleudernde und Unzweckmässige in den Bewegungen der Ataktischen bedingt. Es gibt Ataktische, die beim Gehen und bei den Bewegungen in horizontaler Lage sehr unregelmässige Bewegungen machen und doch weite Strecken gehen können, und andere, welche nicht stehen können und dennoch beim Liegen viel regelmässigere Bewegungen machen. Bei solchen ist die eigentliche Coordination gestört, während die Assymmetrie gering ist.“

Malaria, Rhachitis und Krebs haben wir bis jetzt noch nie als Ursachen der Ataxie anerkannt; aber dass die Erscheinungen der nach der Diphtherie auftretenden Bewegungsstörungen ataktischer Art sind, das hätte Hr. *Benedict* aus den genauen Beobachtungen des Dr. *Weber* entnehmen können. Aber diese Zustände verhalten sich zur chronischen Ataxie wie die Eklampsie zur Epilepsie. Nun kommt aber nach Hrn. *Hameau* (siehe oben bei *Carre*) auch noch das Pellagra zu den Ursachen der Ataxie.

Die Therapie betreffend, verurtheilt Hr. *Benedict* alle Thermen- und Schwefelquellen als schädlich und nur die Kaltwasserkur und den anhaltenden galvanischen Strom erkennt er als die souverainen Mittel gegen diese Krankheit, besonders wenn sie combinirt angewendet werden. Bei fortgeschrittenen Fällen bringen sie in der Regel Besserung, wahre Heilung nur ausnahmsweise, beinahe vollständige Heilung nicht sehr häufig. Manche Fälle lassen gar keine Besserung zu, so wenn die Bewegung wenig unregelmässig, Stehen und Gehen aber unmöglich ist. Die elektrische Behandlung muss central auf die sensiblen Fasern gerichtet werden. Der Strom darf nicht stark sein*), die Sitzung nicht über 5 Minuten dauern. Bei der Kaltwasserkur sind nasse Einwicklungen zu vermeiden, man lässt die kalten Douchen und

*) Wie kommt es aber dann, dass Krankheiten des Kleinhirns von Ataxie begleitet sind? *E.*

*) Umgekehrt verlangt Hr. *Clemens* einen starken, aber wenig gespannten Strom. *E.*

nassen Abreibungen am besten in einem erwärmten Lokale oder nach Anwendung von warmen Dämpfen vornehmen. Priessnitzische Umschläge über die Extremitäten während der Nacht sind gegen die Schmerzen sehr wirksam. Gegen das peinigende Gürtelgefühl sah Hr. *B.* Einreibungen von Crotonöl von Nutzen.

Die Hrn. *Charcot* und *Vulpian* haben vor der Société de Biologie einen sehr ausführlichen und genauen Bericht über den Krankheitsverlauf und den Leichenbefund bei zwei ataktischen Frauen erstattet. Da diese klinischen Beobachtungen und die anatomischen Erhebungen von ihren früheren Beobachtungen nicht wesentlich abweichen, so werden wir nur solche Umstände herausheben, welche die HH. Verf. selbst als bemerkenswerth bezeichnet haben.

Die erste Kranke bekam vor 4 Jahren, zur Zeit als die Ataxie sich bemerklich machte, Durchfälle und Dickdarmentzündung und in der Leiche war der Dickdarm mit Geschwüren stark besetzt. Die HH. Verfasser glauben nun, dass diese Entzündung die Ataxie veranlasst oder wenigstens ihre Entwicklung und ihren Verlauf beschleunigt habe. Bei dieser Frau hatte die Krankheit zur Zeit des Todes das eigentlich ataktische Stadium überschritten, denn das Vermögen der Muskelcontraction war nun sehr gering. Das Sehvermögen hatte sich erhalten und die Sensibilität war nicht so schwach, wie sie sonst in solchen Fällen zu sein pflegt; die hintern Nervenwurzeln im Rücken- und Lendentheil hatten aber auch noch viele gut erhaltenen Nervenröhren. Die Varolsbrücke bot eine Erscheinung, welche die HH. Verf. nun zum dritten Mal gesehen haben, nämlich graue Flecken, welche hier die oberflächlichen Querfasern unterbrachen und welche aus der grauen Substanz bestanden, die hier bloss lag, so dass weisse Fasern verschwunden sein mussten.

Die zweite Kranke hatte ihr Sehvermögen behalten und doch waren die Sehnerven nur in ihren centralen Theilen normal, in ihren peripherischen Theilen sclerotisch, so dass diese äussern Theile den entarteten Hintersträngen ähnlich erschienen. Die Spinalganglien, von welchen nach Hrn. *Waller* die Ernährung der hintern Nervenwurzeln abhängen soll, erschienen, mikroskopisch untersucht, gesund, während die hintern Nervenwurzeln sehr entartet waren und die peripherischen Nerven der untern Glieder, welche mit diesen entarteten Nervenwurzeln in Continuität stehen, waren ebenfalls ganz gesund.

Dr. *Axenfeld* hat seine grosse Abhandlung über die Bewegungsataxie in zwei Theile geschieden. Der erste Theil, im Augustheft des Archivs behandelt die Literärgeschichte dieser Krankheit, der zweite, im Oktoberheft, die Geschichte der Krankheit selbst.

Der erste Theil zeugt von einer erschöpfenden Literaturkenntniss. Hr. *A.* hat auf einen oder den andern Autor aufmerksam gemacht, welcher den früheren Schriftstellern über Ataxie entgangen war: so auf den Artikel von *Yelloly*: History of a case of anaesthesia in London med. chir. transact. T. II. 90. 1812. II. Edit. No. 1816, auf die Arbeit von Dr. *Monod*: De quelques maladies de la moëlle epinière im Bull. de la soc. anat. 1832. II. 56., dessen Fälle von *Olivier* citirt worden sind und auf die Arbeit des Dr. *Brach* in Köln, welcher 1840 von einer besondern, der Tabes dorsalis angehörenden Lähmung spricht und dabei von dem Satz ausgeht, dass die Empfindung der Bewegung unabweisbar zur Ausführung der Bewegung nöthig sei. Er sagt: In solchen Fällen (von Tabes) fehlt weder die allgemeine Sensibilität, noch die Contractionsfähigkeit der Muskeln, sondern die Wahrnehmung der Bewegung... Der Gang dieser Kranken hat etwas Charakteristisches; die ungeordneten Bewegungen, die sie machen, kommen nicht bei den gewöhnlichen Bewegungen vor; da sie nicht das Gefühl der Bewegungen haben, so suchen sie das Gefühl durch andere Sinne zu ersetzen, besonders nehmen sie das Gesicht zu Hülfe; es ist für sie schwer oder unmöglich, im Finstern zu gehen*). Also hat Hr. *Brach* gleichzeitig mit Hrn. *Romberg* das wichtige Symptom des Schwankens und Taumelns im Finstern beschrieben und es eben so gedeutet wie dieser. — Auch steht für Hrn. *Axenfeld* fest, dass Prof. *Bouillaud* der erste war, welcher 1846 in seiner Nosographie medicale V. 317, die fragliche Motilitätsstörung von der Lähmung unterschied und sie als Folie musculaire oder Ataxie musculaire bezeichnete und als Symptom sehr verschiedener Krankheitszustände (Verletzungen des Kleinhirns, allgemeine Lähmung, Chorea, Zittern) erkannte. Die Beschreibung der Tabes von Prof. *Romberg* nennt er selbst heute noch, nach dem Erscheinen von Dr. *Duchenne*'s Arbeit, eine der instructivsten und ein Meisterwerk, dem nur der von Hrn. *Duchenne* nachgewiesene Contrast zwischen der scheinbaren Paralyse und der wirklichen Muskelkraft fehlt. Hrn. *Duchenne* aber ist er nicht gerecht geworden, er hat ihm so zu sagen gar kein Verdienst gelassen, ja eine Stelle, wo er von Restitution spricht, lässt sich sogar wie ein Vorwurf des Plagiats deuten, welches Hr. *Duchenne* an Hrn. *Romberg* begangen hätte? Aber wer hat denn die Bewegungsataxie in ihrer Totalität so richtig erkannt wie Hr. *Duchenne* und wer hat denn die Aufmerksamkeit der Aerzte so auf sie gelenkt?

*) *Brach.* Ueber einen nicht hinlänglich beachteten Punkt aus der Physiologie der Nerven und eine eigenthümliche Lähmung. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1840 Nr. 45, und 1842 Nr. 3. u. 4.

Im zweiten Theil werden wir mit Umgehung des Bekannten und allgemein Anerkannten, nur die streitigen Fragen berücksichtigen. Nach Hrn. *Axenfeld* ist bei der spinalen Bewegungsataxie die Sensibilität der Haut und der Muskeln beinahe immer gestört, und wenn Beobachtungen vorliegen, in welchen solches nicht der Fall gewesen sein soll, so wirft er denselben ungenügende Untersuchung vor. Er argumentirt, dass zur Coordination der Bewegungen die Mitwirkung der Sensibilität unentbehrlich sei, welches er durch eine Menge von Thatsachen beweist, die er wohl hätte sparen können, da kein unterrichteter Arzt daran zweifelt; aber ist damit bewiesen, dass die Coordination nicht auch von einer andern Seite her, als von der der Sensibilität gestört werden könne? Gewiss nicht! Nicht die Sensibilität coordinirt, sie hilft nur dazu und die coordinirenden motorischen Nerven können ebensogut primär leiden, wie sekundär durch die fehlende Sensibilität in ihrer Funktion gestört werden. Bei vollkommenem Verlust des Muskelbewusstseins kann der Kranke ohne Beihülfe des Gesichts gar keine Bewegung ausführen; was würde man aber zu der Behauptung sagen, dass die Lähmung der Bewegung immer durch die Lähmung der Sensibilität bedingt sei? Wenn er ferner sagt, dass bei der Degeneration der hintern Nervenwurzeln die Sensibilität unmöglich erhalten sein könne, so wissen wir jetzt, dass in diesen entarteten Wurzeln einzelne gut erhaltene, functionsfähige Nervenröhren gefunden werden und wenn in solchen Fällen die Sensibilität auch etwas gelitten hat, so hätte ihm doch nicht entgehen sollen, dass die Ataxie in keinem Verhältniss zu der Anaesthesie steht, dass bei kaum merkbarer Anaesthesie die höchsten Grade von Ataxie beobachtet worden sind, dass bei der Hysterie oft eine tiefe Anaesthesie ohne alle Ataxie angetroffen wird und dass bei der primären Ataxie die Bewegungen durch die Ueberwachung mit dem Auge nicht geregelt werden. Hr. *Axenfeld* behauptet aberebenso wie Hr. *Leyden*, dass nicht blos die Haut und die Muskeln die Quellen der Sensibilität enthalten, sondern dass es auch eine tiefere Sensibilität gibt, durch die wir stetig unserer Körpertheile, ihres Volums, ihres Gewichts, ihrer Form und Lage bewusst werden*), dass von allen Theilen des Organismus beständig zahllose sensible Ströme zu den Nervencentren gehen, ohne dass dieselben zum Bewusstsein kommen und dass alle Gewebe, alle Organe (Haut, Muskeln, Zellengewebe, fibröse Flächen, Bänder, Knochen) zusammenwirken, um uns jene Art von sehr vager aber sehr exacter Wahrnehmung zu verschaffen, die Wahrnehmung der Ordnung, der Ruhe und des allgemeinen Gleichgewichts und dass wir diese Organe erst dann fühlen, wenn sie sich in einem kranken Zustand befinden und dass dann die Abweichungen des Gemeingefühls von sehr verschiedener Art sind. Wir erwidern darauf: das Gefühl der Ruhe und des Gleichgewichts ist selbstverständlich ein negatives Gefühl und die Krankheitsgefühle in nicht-sensiblen Geweben gehen grösstentheils von ihrer Nachbarschaft, nicht von den leidenden Geweben selbst aus.

Wenn Prof. *Brown-Sequard* behauptet, dass es auch centripetale Nerven gebe, deren Funktion nicht zum Bewusstsein kommt, und wenn er etwa damit andeuten will, dass jedem unwillkürlichen centrifugalen Nerven ein für uns nicht empfindlicher centripetaler Nerv gegenüber stehe, so haben wir einen solchen Nervenbogen seit 30 Jahren als eine Naturnothwendigkeit erkannt, mag sie anatomisch nachgewiesen sein oder nicht; wenn aber Hr. *Axenfeld* von centripetalen sensiblen Nerven spricht, deren Funktion nicht zum Bewusstsein kommt, und die uns über Lage, Gewicht, Form etc. nichtsensibler Organe Kenntniss geben, dass deren nicht nachweisbare Störung bei der Genese der Ataxie mitwirken und dass deren Function bei offenbarer Muskelanaesthesie der Hysterischen die fehlende Ataxie erklären soll, ja dass der Verlust dieser tiefen Sensibilität einen grössern Einfluss auf die Ataxie habe als die Haut- und Muskelsensibilität und weder durch das Gesicht noch durch die Sensibilität der Haut und der Muskeln ersetzt werden kann, so ist dieses ein etwas ungeheuerlicher Gedanke.

Bei der Aetiologie weist Hr. *A.* vor allem die diphtherische Lähmung von der Ataxie zurück, ohne irgend einen Grund anzugeben. Dass die diphtherische Ataxie nicht mit der chronischen spinalen Ataxie zusammengeworfen werden darf, das versteht sich von selbst, ob sie sich aber nicht zu dieser verhält, wie die Eclampsie zur Epilepsie, wie wir behauptet haben, das ist eine andere Frage, und dass die sogenannte diphtherische Lähmung, wirklich keine Lähmung sondern eine unverkennbare Ataxie ist, darüber brauchen wir kein Wort mehr zu verlieren.

Die Ataxie durch Atropin-Vergiftung ist für ihn auch keine Ataxie, weil sie keine hartnäckige chronische Krankheit ist! Aber wie will Hr. *A.* die in dem angeführten Fall beobachteten Symptome anders nennen, wenn er den Namen Ataxie nicht gelten lassen will? Ist der durch Strychnin verursachte Tetanus nicht eben so gut ein Tetanus wie der rheumatische, traumatische, intermittirende, verminose etc.? Wann lernen die Herren einmal zwischen Krankheiten und krankhaften Zuständen unterscheiden? Die hysterische Ataxie sei noch nachzuweisen, und

*) Hat je ein Naturforscher im gesunden Zustand die Grösse, das Gewicht, die Form seiner Leber oder seiner Milz, seiner Muskeln, seiner Knochen etc. gefühlt.

dieses sagt er den exquisiten von Hrn. *Briquet* entlehnten Fällen gegenüber! Von einer Reflexataxie will er gar nichts wissen, weil wir nur einen (ganz unzweifelhaften) Fall angeführt hätten, der mit Tabes nichts gemein habe. Aber wo haben wir denn den Begriff Ataxie mit dem Begriff Tabes zusammen geworfen? Haben wir nicht ausdrücklich erklärt, dass für uns die Ataxie, eben so wie die Epilepsie, ein Symptomen-Complex ist, der durch verschiedene Krankheiten bedingt sein kann und fordert es nicht die Gerechtigkeit, einen Schriftsteller von seinem Standpunkt aus zu beurtheilen oder die Unzulässigkeit dieses Standpunkts nachzuweisen? Für den Hrn. Verf. freilich, für welchen Ataxie und Degeneration der Hinterstränge identische Begriffe zu sein scheinen, da mögen allerdings Verlegenheiten aller Art erwachsen. Warum bekämpft er ferner uns gegenüber eine Malaria-Ataxie, die wir nirgends anerkannt haben? Dasselbe gilt von der krebsigen und rhachitischen Ataxie und wenn er ebenso kurz über die lepröse Ataxie abspricht, so liegen nicht nur dafür beweisende Beobachtungen vor, sondern Hr. *Axenfeld* wird sich hoffentlich bald überzeugen, dass die Ataxie auch im Verlauf des Pellagra auftritt. Nicht anders verfährt er mit der in der Reconvalescenz vom Typhus und in Folge von Bleivergiftung erscheinenden Ataxie, weil für jede nur ein Fall vorliege. Dass für diese Arten von Ataxie noch viel zu thun übrig ist, wird Niemand leugnen, aber thatsächliche Beobachtungen a Limine abweisen oder ignoriren wollen, so verfährt kein Naturforscher. Aehnlich so macht es der Hr. Verf. bei der Diagnose der Tabes, die nach ihm leicht sein soll: wenn er auf Verlegenheiten stösst, z. B. auf die Unterscheidung der spinalen von der cerebralen Affection, auf die hemiplegische Form der Ataxie, auf den Reitbahngang etc., so macht er die Sache kurz damit ab, dass er solche Erscheinungen für selten erklärt! Er geht so weit, dem *Romberg*'schen Symptom die von allen Beobachtern zugestandene grosse Bedeutung abzusprechen, weil dieses Symptom nicht isolirt vorkomme und erst in Verbindung mit andern Symptomen einen Werth erhalte. Aber wer in aller Welt hat denn von diesem Symptom allein eine gesicherte Diagnose entnehmen wollen und doch steht es fest, dass dieses Symptom zuweilen zu einer Zeit beobachtet wird, wo alle andern Symptome der Ataxie noch fehlen, und dass es unseres Wissens noch nie die vorausschende Diagnose getäuscht hat. Die Tabes ist für Hrn. *A.* eine chronische Entzündung des Rückenmarks mit Ausgang in Atrophie, und wenn wir uns an den Begriff Tabes gehalten hätten, so hätten wir vielleicht ähnlich so gesprochen; wie aber diese primäre (parenchymatöse) Entzündung des Rückenmarks dazu kommt, verschiedene functionelle Störungen des Augs zu Vorläufern und oft materielle Störungen des Sehnervens zu Begleitern zu haben, das macht ihm keine Sorge.

Prof. *Brown-Sequard* sagt ähnlich wie Prof. *Teissier* in Lyon vor 3 Jahren, die Bewegungsataxie sei keine eigene Krankheit, sondern ein Symptom, das bei verschiedenen Krankheiten vorkommen könne. Er leugnet auch den nothwendigen Zusammenhang dieser Ataxie mit der Entartung der Hinterstränge des Rückenmarks, denn er habe diese Entartung in den Leichen von Personen gefunden, die während des Lebens nicht an Ataxie gelitten. (Diese letzte Behauptung ist sehr wichtig und hätte näher nachgewiesen werden sollen.) Wenn die Ataxie ein Symptom verschiedener Krankheiten ist, so muss sie je nach der ihr zu Grunde liegenden Krankheit behandelt werden. Das Silber-Nitrat ist nur da nützlich, wo keine Entzündung der Meningen oder des Rückenmarks besteht. Man gibt es zu $^1/_{10}$ Gran pro dosi und wenn man zeitweise seinen Gebrauch eine Woche lang aussetzt, so hat man die bekannte Färbung der Haut nicht zu befürchten. Diese Färbung wird auch vermieden, wenn man statt des Silbernitrats das Silberoxyd verordnet, welches man zu $^3/_4$ bis 5 Gran des Tags 3—4 Mal geben kann.

Geheimrath *Wunderlich* veröffentlicht 2 neue Fälle von Bewegungsataxie, in welchen das Silbernitrat Heilung und eine beinahe Heilung zu nennende Besserung bewirkt hat. Wir müssen aber sofort bemerken, dass beide Fälle noch nicht über ein Jahr alt waren, sich aber auffallend rasch entwickelt hatten.

Der erste Kranke, 48jähriger Gärtner, litt an hochgradiger Ataxie der untern Glieder mit etwas Verengerung der rechten Pupille, mit den blitzenden Schmerzen, Lähmung der Sphincteren, Anaesthesie der Beine, Taubheit in den Fingern. Nachdem er vom 12. März bis 24. Mai 42 Gran Silbernitrat (des Tags Anfangs dreimal, bald aber sechsmal $^1/_{20}$ Gran) genommen hatte, erschienen alle seine Functionen normal.

Der zweite Kranke, ein 45jähriger Tischler, der immer solid gelebt und den Beischlaf ziemlich selten ausgeübt hatte, schrieb sein Leiden einer Verkältung zu und dasselbe begann mit häufigen Pollutionen und Taubheit der Beine. Die Ataxie bildete sich rasch aus. Schmerzen fehlten, die rechte Pupille wurde erweitert, die Sehkraft auf dem linken Auge vermindert, die Sprache stotternd, Zuckungen in den Zehen, Sphincteren gelähmt, Impotenz. Er nahm vom 8. März bis 26. October 45 Gran Silber-Nitrat. Seine Functionen waren wieder hergestellt, er konnte 4 Stunden ohne Ermüdung gehen, kam im Finstern nicht aus der Directionslinie, Sehkraft, Koth- und Harnentleerung frei, Herstellung der Mannskraft; aber die rechte Pupille noch etwas erweitert, die Sprache etwas anstossend, der Gang etwas steif in den Knieen, ein wenig schleudernd und beim Umkehren etwas taumelnd, im Finstern sicher aber etwas ängstlich (der Mann wird höchst wahrscheinlich rückfällig).

Dr. *Debout*, welcher diese beiden Fälle im Bulletin de Therapeutique wiedergibt, bemerkt

dazu, man solle zu den Silbernitrat-Pillen nur Brosamen und Gummi arabicum wählen, weil ein anderes Constituens das Silbernitrat leicht zersetze (aber was liegt daran, nachdem die Engländer längst und Hr. *Brown-Sequard* neuerlichst behauptet haben, dass das Silberoxyd dieselbe therapeutische Wirkung habe, wie das Silbernitrat und dem letzteren noch vorzuziehen sei.)

Das Bulletin de Therapeutique bringt zwei neue Fälle von Bewegungsataxie, welche durch das Silbernitrat geheilt und resp. gebessert wurden.

Der erste Fall lag in der Charité in der Behandlung des Dr. *Beau*. Die Hauptmomente desselben sind: 30jähriger Kranker, seit 6—8 Monaten an der Ataxie leidend. Amblyopie mit gestörter Coordination beider Augen, Ataxie der untern Glieder, Hyperaesthesie derselben wenige oder keine blitzende Schmerzen. Heilung in 3 Wochen durch Silbernitrat, welches der Kranke bis zu 10 Centigrm. auf den Tag ohne Nachtheil genommen hatte. Die Heilung hatte Bestand.

Der zweite 45 Jahre alte Kranke lag im Hopital Lariboisiere in der Behandlung des Dr. *Vidal*. Die Krankheit hatte vor 6 Jahren (1856) mit blitzenden Schmerzen begonnen, die durch die Wässer von Saint-Amand beseitigt wurden, aber nach 2 Jahren (1858) wiederkehrten. Nun kamen Samenverlust dazu, anfangs mit lange dauernden Erectionen, später mit Impotenz und Anaphrodisie, Hyperaesthesie und Anaesthesie in den Beinen; 1861 Incontinenz des Harns und des Koths. Besserung durch Schwefelbäder, die nur einige Wochen dauerte. Im Juli 1862 Behandlung des Hrn. *Vidal*. Das Muskelbewusstsein verschwunden, ohne Mithülfe des Augs ungeordnete Bewegungen; der Kranke kann nur mit Hülfe von 2 Personen und mit dem Blick auf die Beine gehen; heftige Schmerzanfälle bei Anaesthesie der Haut. Vom 1. August bis 15. October Silbernitrat, 2—4 Pillen zu 1 Centigramm des Tags. In der zweiten Woche 10tägiges Aussetzen der Pillen wegen Erscheinungen von Silbervergiftung. Am 15. October sind die Schmerzen verschwunden, die Sensibilität hergestellt, der Kranke kann mit geschlossenen Augen gehen, aber im Stehen schwankt er und muss sich stützen, auch wirft er beim Gehen die Beine vor, er ist noch ferne von der Heilung.

Prof. *Trousseau* hat, laut dem Bulletin de Therapeutique April, auf seiner Klinik bei 4 Ataktischen von dem Silber-Nitrat gar keinen günstigen Erfolg, wohl aber bei ein paar Kranken eine unverkennbare Verschlimmerung der Krankheit, bei einem fürchterliche Schmerzen gesehen, aber bei einem Kranken in der Privatpraxis hat es „Wunder gewirkt". Doch ist, wie aus der ferneren Mittheilung des Hrn. *Trousseau* zu ersehen, keine wirkliche Heilung erfolgt. In dem einen Fall, wo das Silbernitrat so heftige Schmerzen verursachte, gab er dann das Chlorsilber, und dieses wurde nicht blos vertragen, sondern brachte auch einige Besserung.

Fassen wir nun alle seit 1859 vorliegenden Beobachtungen zusammen, so ergibt sich, dass das Silber in vielen Fällen von Ataxie gar nichts geleistet hat, dass es aber auch in vielen Fällen eine merkliche Besserung, in mehreren Fällen eine an Heilung grenzende Besserung und in einigen wenigen Fällen angeblich eine wirkliche Heilung bewirkt hat. Ob aber diese Heilungen von Bestand sind, kann zur Zeit nicht entschieden werden. Die Kranke der 65. Beobachtung unserer Monographie, Frau Hok, welche einige Monate das unter-phosphorigsaure Silber gebrauchte, schien Ende Januar d. J. vollkommen geheilt: ihre Sensibilität war hergestellt, ihre Bewegung frei und geordnet, sie schwankte nicht mehr im Finstern und selbst die in der Ruhe sich einstellende Contractur des rechten Fusses hatte sich endlich verloren, und bei alle dem wurde sie im April wieder recidiv.

Dr. *Clemens* gibt die Geschichte eines 48 Jahre alten Arztes, der Wittwer und Vater von 2 gesunden Kindern war, seit 4 Jahren an nächtlichen Pollutionen litt, seit einem Jahre eine Abnahme aller Lebenskräfte klagte und bei der Untersuchung folgende Erscheinungen auffinden liess.

Er hatte jede Nacht eine Pollution, litt am Tage an vollständiger Spermatorrhoe mit vielen Saamenfäden im Harn, konnte nur einige Unzen eines etwas trüben Harns entleeren und wenn dann der Katheter eingeführt wurde, so flossen noch mehrere Unzen eines sehr trüben und sehr stinkenden Urins ab. Blasenkatarrh, Hyperaesthesie des Blasenhalses, Verlust des Geschlechtstriebs, Potenz fast null, Anaesthesie der Haut im Perinaeum, welche wohl Berührung aber weder Wärme noch Kälte unterschied und gegen die Elektricität sehr unempfindlich war; im Nacken und Kreuz eine gegen die Elektricität höchst empfindliche Stelle; grosse Schwäche in den Beinen, Bewegungsataxie, unsicherer gespreizter Gang, Schwanken im Finstern, Unfähigkeit der Hände zu allen feineren Verrichtungen, z. B. zum Schreiben, Violinspielen, Ankleiden etc., zeitweise veitstanzähnliche Erscheinungen; Steigerung der Erscheinungen nach der Enthaltung vom Coitus. Der Hr. Verf. verhinderte die nächtlichen Pollutionen durch seinen Gürtel, liess elektrische Entladungen von 2—4 Scheibendrehungen quer durch das Becken und durch den Blasenhals (mittelst Katheters) und Mastdarm oder Blasenhals und Damm gehen, machte Einspritzungen von Tanninlösung in die Blase und stellte den Kranken so weit her, dass er reiten und auf die Jagd gehen, alle feineren Verrichtungen mit den Fingern vornehmen konnte, die Hyperaesthesie im Blasenhals und an der Wirbelsäule, sowie die Anaesthesie im Damm sich verlor, der Genesene sich wieder verheirathete und 2 gesunde Kinder zeugte.

Bei einem Hund, der angeblich an Paraplegie litt, erkannte Dr. *Chaveau* eine Art Ataxie.

Die Sensibilität der hintern Glieder war ungestört und das Thier, wenn es auf dem Boden lag, widersetzte sich energisch der Streckung seiner hintern Glieder nach hinten und suchte sie mit der Kraft eines gesunden Thiers in die Flexion zurückzubringen. Wenn es auf seinen 4 Füssen stand, so schwankten die hinteren Glieder anhaltend von einer Seite zur andern und es fiel sehr oft auf die Seite, besonders auf die rechte; wenn es ging, so fiel es bei jedem Schritt, häufiger nach rechts: die rechte Seite schien viel stärker zu leiden als die linke. Die hintern Pfoten beugten sich, wie krampfhaft, bei jedem Schritt und wurden unregelmässig vorwärts geschleudert, so dass die beiden Beine sich ineinander verwickelten und das Thier fiel. Am häufigsten aber wurde das Fallen dadurch verursacht, dass das Bein, auf welches es sich eben stützte, nachgab und das Gewicht des Körpers nicht tragen konnte. Das Thier wurde getödtet und die Leichenuntersuchung ergab: das Hirn und Kleinhirn gesund, ebenso das verlängerte Mark; das Rückenmark bis zum hintern Theil der Lendenanschwellung gesund: hier war 3 — 4 Centimetre ober der Endspitze die graue Substanz auf der rechten Seite und besonders das vordere Horn in einer Länge von 15 Millimetres der Sitz einer interstitiellen Apoplexie; das infiltrirte Blut war roth und nahm in dem Verhältniss ab, in welchem man sich vom Centrum des Gerinnsels entfernte. Auf der linken Seite höchstens eine leichte Injection.

Das war doch offenbar mehr Lähmung als Ataxie und die Erscheinungen erklären sich durch den höheren Abgang der Schenkelnerven, die aus dem gesunden Theil des Rückenmarks kamen. Da konnte freilich das Thier die Schenkel mit Energie anziehen, während die Muskeln des Beins und der Pfote den Körper nicht trugen.

Fortschreitende Zungenataxie.

B. Schulz. Beiträge zu den Bewegungsstörungen der Zunge. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 17, 32.

Dr. *Schulz* in Wien erkennt eine Krankheit der Zunge, die er Ataxia coordinatoria genannt wissen will *). Er berichtet folgenden Fall:

H., 62 Jahre alt, hatte ein mühevolles und thätiges Leben geführt, war aber nie krank. Eines Morgens konnte er nach dem Erwachen kein verständliches Wort sprechen, aber schon den zweiten Tag konnte er herumgehen (ob er am ersten Tage etwa gelähmt war, darüber schweigt der Hr. Verf.). Ein Jahr darnach stellte er sich Hrn. *Schulz* mit folgendem Zustande vor: Die Intelligenz war ganz rein, auch waren seine Gedanken klar und er konnte dieselben leicht niederschreiben: alle Sinnesorgane ungestört, die elektrische Sensibilität und Motilität überall normal; die Bewegungen der Zunge nach allen Richtungen und in jeder Art frei, die Reflexbewegungen des Velum palatinum und die Schlingbewegungen nicht gestört; das Sprechen aber so zu sagen ganz unthunlich; er konnte weder die Vokale noch die Doppellauter, die man ihm andeutete, aussprechen, bei den Versuchen dazu brachte er entweder gar keinen, oder einen andern, als den beabsichtigten Laut hervor; eben so ging es ihm mit den Consonanten. Das O und U sprach er niemals aus und von den Consonanten waren nur d, t, c, p, m, n, f, v, und selten g zu hören. Ganz sonderbar war die Aussprache der beabsichtigten Worte: wollte er z. B. sagen „Geben Sie mir Wasser" so sprach er „Ban bati be" und wenn er, weil nicht verstanden, die Forderung wiederholte, so lautete sie „Pina ma ni" und ein drittes Mal wieder anders, obwohl er sich des auszudrückenden Gedankens bewusst war und ihn sogleich schreiben konnte.

Diese Erscheinungen bei allseitig ungehinderter willkürlicher Bewegungsfähigkeit der Zunge und bei ungehindertem Schlingen erklärt Hr. *Schulz* durch gestörte Bewegungscoordination, durch Bewegungsataxie und bemerkt, dass diese Ataxie sich gerade an der Zunge am besten studiren lasse, weil die der Articulation und der Deglutition dienenden Nerven im Centrum nicht so nahe aneinander liegen, dass central bedingte Functionsstörung der einen auch die der andern nach sich ziehen muss und weil sie ferner im Centrum nicht in ganz gleichem Niveau mit den der Zunge angehörigen sensiblen Nerven sich befinden. Aus den gestreiften Körpern verlaufen longitudinale Fasern zu der Medulla oblongata, welche dort theils in den Kernen der motorischen Nerven der Zunge des Velum und des Pharynx (N. facialis, Hypoglossus, accessorius) theils in den Oliven enden. Die Nervenkerne beider Seiten sind durch Querfasern verbunden, auf gleiche Weise die Nervenkerne jeder Seite mit den gleichseitigen Oliven und endlich die beiden Oliven untereinander. Diesem Bau entspricht die physiologische Funktion, und zwar: der Wille erregt die Corpora striata und diese Erregung wird auf die Longitudinal-Fasern zu den Kernen der motorischen Nerven der Zunge geleitet; hiedurch wird die unilaterale einfache Bewegung der Zunge bewirkt, die queren Verbindungsfasern der beiderseitigen Nervenkerne begünstigen die bilateralen einfachen Bewegungen. Die Zunge kann somit in Folge dieser direkten Erregung der Nervenkerne, vor- und rückwärts, seitwärts und in die Höhe bewegt werden etc. Sobald aber die Sprachorgane — (nicht nur die Zunge) — combinirte, der Lautbildung zweckliche Bewegungen ausführen sollen, so muss die seelische Erregung auf den longitudinalen Fasern vorerst zu den Zellenkernen der Oliven, und von hier aus auf den Verbindungsfasern dieser, somit indirekt zu den Kernen der motorischen Nerven der Zunge und ihrer Hülfsmuskeln geleitet werden, es müssen von den Oliven aus alle motorischen Nerven jener Muskeln gleichzeitig und zwecklich erregt werden, und hiedurch ist das Endorgan im Stande, coordinirte, complicirte Bewegungen, intendirte Laute hervorzubringen. — Es bedarf also der harmonischen, bilateralen Miterregung der Oliven, um Laute, Worte erzeugen zu können. Wir können mithin jetzt à priori die Bedingungen der Entwicklung der Sprachlosigkeit beim Fortbestande der allseitigen einfachen Bewegungen der Zunge angeben, und

*) Da auch die Haut- und die Muskelanaesthesie Coordinationsstörung zur Folge hat, so stellt er der (primären) Ataxia coordinatoria eine Ataxia anaesthetica cutanea und eine Ataxia anaesthetica muscularis gegenüber.

zwar muss man annehmen, dass die Willenserregung und deren Leitung bis zu den Nervenkernen und von hier aus auch in die peripherischen Bahnen der Nerven bis zur Zunge gestattet ist, während gleichzeitig auf der Bahn zwischen Willenserregung, Oliven und Nervenkernen, entweder die Erregung schon am centralen Angriffspunkte des Willens versagt, oder auf den Zwischenstationen ein Leitungswiderstand sich befindet, in Folge dessen die Fortpflanzung der Erregung hintan gehalten wird, wodurch es geschieht, dass die räumlich und zeitlich geordneten, d, h. coordinirten Bewegungen des Endorgans, wie sie eben zum Zwecke der Articulation erfordert werden, ausbleiben. Dieser Annahme entsprechend haben in der That einzelne, letzthin mit Sorgfalt unternommene Sektionen ähnlicher, wenn auch nicht ganz gleicher Fälle bestätiget, dass Erweichungen der zweiten und dritten Windung des vordern Hirnlappens, auf der grauen Masse der Hemisphäre beschränkt, jenem geschilderten Krankheitsbilde zu Grunde liegen, so dass in Folge des materiell geänderten, psychischen Angriffspunktes, die Unerregbarkeit des Coordinationsapparates der Zunge leicht erklärbar ist, da man ja weiss, dass die Grosshirnhemisphären die Vermittler zwischen Seele und Nerven sind, und somit in unserem Falle den Conduktionen des Willens für Intention der Sprache, die seelische Erregungsquelle abgeschnitten ist. Da jedoch mit dem Aufhören der Coordinationsbewegungen der Zunge, die Execution ihrer einfachen Bewegungen fortbestanden hat, so wird durch diese Thatsache ein sehr wichtiger physiologischer Satz bestätiget, nämlich: dass die synergischen Contraktionen der antagonistischen Muskelgruppen (die doch bei jeder einfachen Bewegung irgend eines Theils (auch der Zunge) nothwendig vorausgesetzt werden müssen, und wobei die Eine Gruppe immer den Regulator der Andern abgibt), anderen, d. h. besonderen centralen Nerven-Zellengruppen anvertraut sein müssen, als die Coordinationsbewegungen, wobei zu bemerken ist, dass unter Letzteren jene planmässigen, räumlich und zeitlich geordneten Bewegungen verstanden werden müssen, die in der prästabilirten Verbindung der Gangliengruppen begründet sind, durch deren willkürliche oder reflectorische Erregungen, jene Bewegungen in die Erscheinung gerufen werden können. Da ferner der Sitz des Coordinations-Mechanismus ein centraler ist, so kann die isolirt gestörte Coordinationsfunktion nur central bedingt sein, während die Störung der synergischen Contraktion der Antagonisten, d. h. die Störung der einfachen Bewegung eben so oft eine centrale wie peripherische Ursache haben kann, deren Topik in jedem einzelnen Falle zu eruiren ist. Der geschilderte Fall von Sprachlosigkeit stellt somit ein reines von Beimischung anderer Symptome ungetrübtes Bild des isolirt aufgehobenen Coordinationsvermögens der Zunge dar, und zwar: a) ohne Störung sonstiger cutaner und muskulärer Sensibilität; b) ohne Störung der einfachen motorischen Bewegung, d. h. ohne Störung der synergischen Contraktionen der Antagonisten der Zungenmuskeln.

Der Hr. Verf. sagt darauf, dass im Rückenmark ganz ähnliche Verhältnisse für die Bewegungen der Glieder bestehen, nur dass hier die sensiblen und die coordinirenden Organe einander viel näher liegen, sohin bei der Störung der Coordination auch die Sensibilität oft leidet. Wo immer auf der Bahn vom seelischen Angriffspunkte im Gehirn bis zu dem coordinirenden Apparat im Rückenmark (graue Substanz) die Erregbarkeits- und Fortpflanzungsverhältnisse abgeändert sind, muss auch die Coordination gehemmt sein oder aufhören und die Alteration gewisser Gegenden der Hirnsubstanz wird während des Lebens ein Rückenmarksleiden similiren, während die einfachen synergischen Bewegungen der Glieder fortbestehen, insolange die andere (direkte) Bahnlinie: Hirn, Vorderstränge, Nervenkerne erregungs- und leitungsfähig bleiben.

Wenn Hr. *Schulz* die Erregungsorgane für die Coordination im Rückenmark in der grauen Substanz findet, so hat diese Ansicht manches für sich, trotzdem, dass in vielen Fällen von ausgebildeter Bewegungsataxie keine Veränderung dieser Substanz nachgewiesen werden konnte, wenn er aber beifügt, dass die Verbreitung der Krankheit auf die angrenzenden Hinterstränge Anaesthesie der Haut und der Muskeln zur Folge habe, so widersprechen dieser Behauptung mehrere mikroskopische Leichenuntersuchungen, wo man die Hinterstränge ganz atrophisch fand, während im Leben keine Anaesthesie wahrgenommen wurde. Man vergleiche z. B. die von Prof. *Friedreich* untersuchten Fälle.

Im zweiten Theil seiner Arbeit sucht er die Nerven der Zunge zu unterscheiden, welche dem Schlingen und jene, welche der artikulirten Sprache vorstehen. Durch elektrische Untersuchung, welche hier mitzutheilen zu weit führen würde, kommt er zu nachstehendem Resultat:

Bei der Beantwortung der Frage, welchen Antheil der Hypoglossus, und welchen der Facialis bei den zwei wichtigsten Funktionen der Zunge habe, wird die Betheiligung des Hypoglossus an der Deglutition vorzüglich accentuirt werden müssen, weil die separate (unilaterale) Erregung dieses Nerven ausreicht, den ganzen Schlingakt hervorzurufen; demnach ist der Schluss erlaubt, dass der Facialis, der, wie wir später

sehen werden, sich gleichfalls in die Zunge und das Velum palati verzweigt, vorzüglich die kombinirten Sprachbewegungen ausführt. Diese Ansicht wird noch dadurch unterstützt, dass jener Theil des Facialis, welcher die Gesichtsmuskeln innervirt, unbestreitbar die Physiognomie, d. h. den Typus des geistigen Ausdruckes, des seel'schen Zustandes auf dem Gesichte zeichnet, und es ist keine gewagte Hypothese, wenn man voraussetzt, dass die anderen Zweige desselben Nerven gleichzeitig die Bestimmung haben, mit der Zunge den psychischen Zügen der Physiognomie entsprechenden tönenden Ausdruck zu verleihen.

Es ist aber keineswegs anzunehmen, dass die Miterregung des Hypoglossus beim Sprechen ganz ausfalle, im Gegentheil ist aus mehreren, nicht näher zu bezeichnenden Umständen zu entnehmen, dass er die Lage und die Stellung der Sprachwerkzeuge während der Articulation zweckmässig unterstützt, in eben der Weise, wie z. B. der Arm eines Fechters in der Ausführung einer gewissen Säbelführung auch von den untern Extremitäten abhängig ist, weil ohne eine besondere Stellung des ganzen Körpers der intendirte Hieb gar nicht möglich ist. — Mit dieser Anschauung wird der gemeinschaftliche centrale Ursprung beider Nerven, des Hypoglossus und des Facialis aus den Oliven (beim Menschen) erst verständlich; denn die Natur durfte die Leitung der Willenserregung zum Zwecke des Sprechens, d. h. des harmonischen Zusammenwirkens der combinirtesten Muskelbewegungen, nicht auf weit auseinander liegende centrale Stationspunkte verlegen, sondern musste den ganzen Sprechapparat von der Seele aus Einem Centrum in Thätigkeit setzen und zwar: von den Oliven aus.

Stottern.

James Hunt. Stammering and Stuttering, their Nature and Treatment. London. Longman. 1863.

J. Lehwess. Ueber Sprachgebrechen. Vortrag in der Berl. Gesellschaft f. Heilkunde. — Wiener med. Wochenschr. Nr. 34.

Traitement du Bégayement. France. med. Mai.

Dr. *Hunt* hat seine Broschüre nicht geschrieben, um die Leser mit seiner Heilmethode des Stammelns und Stotterns bekannt zu machen, sondern um die Stotternden zu sich in sein Pensionat einzuladen, wo sie geheilt werden sollen.

Der Vortrag des Spracharztes *Lehwess* kann in pathologischer und therapeutischer Beziehung nur gelobt werden, aber etwas Neues haben wir in demselben nicht gefunden.

Die France medicale sagt, Prof. *Graves* habe in seiner Klinik die Bemerkung niedergelegt, dass das Stottern sehr selten bei Frauen vorkomme und dass man Stotternde leicht zur normalen Sprache verhelfen könne, wenn man ihre Aufmerksamkeit von ihrem Gebrechen ableite. Er bewirkt dieses, indem er ihnen einen Stab in die rechte Hand gibt und sie mit demselben in regelmässigem Tempo bei der Aussprache eines jeden Worts auf den linken Zeigfinger schlagen lässt. Wenn man dieses pünktlich und anhaltend bei jedem Lesen und Sprechen thun lässt, so wird das Stottern, selbst in veralteten Fällen, in der Regel geheilt. Dr. *Neligan* habe dieses Verfahren in zahlreichen Fällen mit bestem Erfolg angewendet. (Der Taktstock ist ja längst in Heilanstalten für Stotternde in Gebrauch.)

Lähmungen.

Diagnose der Cerebral- und Spinallähmungen.

Max Salomon. Ueber Centrallähmungen. Ein differentialdiagnostischer Versuch. Deutsche Klinik. Nr. 35, 36, 38, 39, 40, 41, 43, 46.

Dr. *Salomon* hat den Versuch gemacht, eine vergleichende Diagnose zwischen Cerebral- und Spinallähmungen und dann auch noch zwischen Rückenmarks- und Myelomeningeallähmungen aufzustellen, aber er hat diesen Versuch so durchgeführt, dass er jedes einzelne dem Alter und Geschlecht der Kranken, der Krankheitsursache, der Krankheit selbst entnommene Merkmal, dann jedes einzelne Symptom, dessen Entwicklung, Intensiten, Verbreitung, Dauer, Rückbildung etc. vorführt und untersucht, ob und inwiefern ein solches diagnostisches Element bei Cerebral- und bei Spinallähmungen vorkommt und da lautet dann in der Regel das Ergebniss, dass dieses oder jenes Merkmal häufiger bei Cerebral-, seltener bei Spinallähmung, oder intensiver bei Spinallähmung, milder bei Cerebrallähmung auftrete. Dass man aber auf diese Weise und überhaupt durch das Festhalten an einzelnen Symptomen keine Diagnosen schaffen kann, sondern dass dazu ganze Complexe von Symptomen und Umständen nöthig sind, brauchen wir nicht erst zu versichern. Dass Kopfschmerz, Störungen des Sensoriums und Störungen der höheren Sinnesorgane und Sinneshallucinationen, wenn sie in Gesellschaft von Lähmung auftreten, auf ein Leiden des Hirns hinzeigen, ohne es zu verbürgen, und dass andauernde Erectionen und Unthätigkeit der unwillkürlichen Respirationsmuskeln für Spinallähmung sprechen, das wollen wir gerne zugestehen, damit ist aber auch die Reihe der Erscheinungen geschlossen, die einzeln einige Bedeutung haben. Wenn wir aber die Krankheitsursache noch zu Hülfe nehmen wollen, so müssten wir vor Allem wissen, ob diese oder jene Ursache wirklich die vorliegende Lähmung erzeugt hat und auch dann kann z. B. Trunk-

sucht nicht beschuldigt werden, dass sie nur Cerebral- und keine Spinallähmung machen könne und von den geschlechtlichen Ausschweifungen und den rheumatischen Einflüssen können wir nicht behaupten, dass sie nur das Rückenmark und nie das Hirn lähmen.

Gesichtslähmung.

Frommhold. Gesichtslähmung und ihre Heilung durch die Elektricität. Deutsche Klinik. Nr. 25.

Courty. Sur l'Efficacité des Injections locales de Strychnine dans le Traitement de la Paralysie du Nerf facial. Bull. de l'Acad. de Med. — Gaz. hebdom. 42.

Dr. *Frommhold* in Pesth, welcher wie es scheint, häufig Gelegenheit gehabt hat, die Gesichtslähmung zu beobachten und eine centrale und eine peripherische Gesichtslähmung unterscheidet, die rheumatische als eine peripherische betrachtet und bei dieser einen Mangel an Neurotonus, eine hochgesteigerte Atonie der Nerven annimmt, sagt, dass diese rheumatische Lähmung in den ersten 3—4 Tagen zunehme, dass dann eine höchstens 6 Wochen dauernde Reactionsperiode eintrete, in welcher zwar höchst selten, wenn je spontane Heilung erfolge, die künstliche Heilung aber am leichtesten gelinge, während die chronisch gewordene Lähmung oft allen Mitteln trotze. Er fährt fort: „Es ist bezeichnend, dass nicht alle Muskeln derselben gelähmten Gesichtshälfte in gleicherweise durch die Lähmung afficirt sind. — Es ist der Musculus sphincter oris, M. buccinator, M. levator anguli oris, M. risorius Santorini verhältnissmässig leicht von dieser Akinesia zu befreien; etwas schwerer geht es mit dem M. zygomaticus major et minor, beim Reiz des Pes anserinus, weil die Mitbetheiligung am Elektricitätsstrom, welchem der zweite Ast des Nervus trigeminus dabei ausgesetzt ist, durch seine Empfindlichkeit der Heilprocedur hinderlich ist. Eben solch' einen Uebelstand hat man mit dem M. frontalis wegen des Ramus temporalis, und nach vorne wegen des höchst empfindlichen Nervus supraorbitalis. Von allen aber ist der Schliessmuskel des Auges derjenige, welcher am Schwersten zum Gehorsam und unter den Einfluss des Willens zu bringen ist. Desshalb ist es gar nicht selten, dass man bei Leuten, welche an Gesichtslähmung gelitten haben und kunstgerecht von dieser Krankheit so weit befreit wurden, dass eben keine auffallende Deformität mehr zu finden ist, dass man bei solchen Reconvalescenten noch meistens eine rückgebliebene ungeheilte Lähmung des untern Augenlides findet, in deren Folge das Auge nicht ganz geschlossen werden kann. Das obere Augenlid bewegt sich normalmässig hinab, oder kann ganz dem Willen gemäss eine ihm zukommende Bewegung beim Schliessen des Auges machen, aber das untere Augenlid kommt ihm nicht genug hoch entgegen und es bleibt eine mehr weniger breite Spalte offen, wodurch ein Theil der Sclerotica hervorleuchtet. Es ist eine Eigenthümlichkeit, aber thatsächlich gewiss, dass von allen einzelnen gelähmten Theilen bei einer Gesichtslähmung das untere Augenlid am schwersten von seiner Lähmung zu befreien ist. Diese Beobachtung scheint indessen nur als Regel zu stehen, wovon gelegentlich Ausnahmsfälle vorkommen, bei denen die normalmässige Innervirung auch des untern Augenlides progressiv vor sich geht." Er hat die Elektricität und besonders den anhaltenden Strom als das zuverlässigste Heilmittel dieser Lähmung erprobt.*) Diesen wählt er bei Männern von der Stärke, dass er eine Tangenten-Boussolon-Abweichung bis zu 45^0 bewirkt, bei Frauen und besonders bei jungen Personen aber nur bis zu einer Abweichung bis zu 38^0. Seine Kette bestand aus 20 Danielschen Elementen, deren Strom er aufsteigend wirken lässt, indem er den positiven Pol auf den Stamm des Facialis, da wo er die Parotis durchbohrt, den negativen Pol in die Nähe der Medulla oblongata setzt, den Strom nur 5 Minuten einwirken lässt und das Verfahren täglich wiederholt. Die peripherischen Nervenverbreitungen soll man dabei unberücksichtigt lassen. Erst in zweiter Linie empfiehlt er den Inductionsapparat, ohne sich näher darüber auszulassen. Er hat die sehr einleuchtende Beobachtung gemacht, dass die Elektricität, die eine Zeit lang angewendet worden ist, auch nach dem Aussetzen ihrer Anwendung noch fortwirkt und hat demnach je nach eingetretener merklichen Besserung die Anwendung der Elektricität ausgesetzt und den Erfolg abgewartet. Thut man dieses nicht, so läuft man Gefahr, unheilbare elektrische Contracturen zu verursachen. (Sehr beachtenswerth!)

Professor *Courty* in Montpellier versucht die subcutane Injection des Strychnins gegen Lähmungen. Gegen die meisten chronischen Lähmungen hatte sie keinen Erfolg, doch heilte er eine seit einem Jahre an Paraplegie leidende Frau. Am wirksamsten aber zeigte sie sich gegen frische Fälle von Gesichtslähmung, deren er drei heilte. Er machte eine Strychninlösung von 1—2 Procent, von welcher er alle 2—3 Tage 8—16 Tropfen auf den Verlauf des Facialis zwischen seinem Austritt aus dem Foramen Stylo-mastoideum und seinem Uebergang über den Hals des Condylus der untern Kinnlade einspritzte. 3 bis höchstens 6 Einspritzungen reichten zur Heilung aus.

*) Wenn er aber allen Arzneimitteln den Erfolg abspricht, so können wir dagegen versichern, dass wir 1825 in 2 ganz frischen Fällen von rheumatischer Gesichtslähmung durch Einreibung von Schwefelkohlenstoff schnell Heilung erzielt haben.

Zungen-Larynx-Lähmung.

Trousseau. De la paralysie glosso-laryngée. Union méd. 1862. Nr. 120, 122, 125, 127, 131, 132.

Professor *Trousseau* hat ausführliche klinische Vorträge über die fortschreitende Lähmung der Zunge gehalten, in welchen er die paralytische Natur und den progressiven Charakter dieser Krankheit ausser Zweifel stellt.*) Er sagt, dass er dieses fürchterliche, immer tödtlich endende Leiden vor 20 Jahren beobachtet habe, als er von Dr. *Vosseur* zur Consultation über den Prinzen von M. gerufen worden war und gibt die Geschichte jenes Falles nach den von Dr. *Vosseur* noch aufbewahrten Noten, aus welchen hervorgeht, dass bei jenem unglücklichen Prinzen die Lähmung sich nicht auf die Sprach- und Schlingorgane beschränkt, sondern sich auf das Gesicht, auf den Thorax, das Zwerchfell, die Glieder und die Schliessmuskeln des Rectums und der Blase verbreitet hat. Hr. *Trousseau* kam mit Hrn. *Vosseur* darin überein, dass sie es mit einer von der Zunge ausgegangenen progressiven Lähmung zu thun hatten. Da Hr. *Trousseau* darauf keinen ähnlichen Fall mehr zu sehen bekam, so beachtete er diesen erstgesehenen nicht weiter, verlor denselben sogar aus dem Gedächtniss, bis Dr. *Duchenne* zuerst diese Art von Lähmung als besondere Krankheitsspecies erkannte und beschrieb und Hr. *Trousseau* denkt nicht daran, das Verdienst des Hrn. *Duchenne* zu schmälern oder ihm die Priorität streitig zu machen. Dafür wollen wir aber auch gegen Hrn. *Trousseau* gerecht sein, indem wir anerkennen, dass er die Symptomatologie und die pathologische Anatomie dieser Krankheit in einer Weise beleuchtet hat, wie solches vor ihm nicht geschehen war.

Die Erscheinungen und den Verlauf der Krankheit betreffend, zeigt er, dass dieselbe mit den bekannten Störungen der Artikulation beginnt und dass sich über kurz oder lang die Schlingbeschwerden hinzugesellen und dass Zunge, Gaumensegel, Lippen und Larynx nicht etwa an Ataxie, sondern anfangs an Parese und später an entschiedener Paralyse leiden. Damit ist aber der Umfang der Krankheit nicht abgeschlossen, denn die Lähmung verbreitet sich noch nach Auf- und Abwärts; Aus- und Aufwärts erreicht sie nach dem Orbicularis oris den Facialis, wo sie so weit gehen kann, dass der ganze untere Theil des Gesichts mimisch unbeweglich erscheint, den M. Buccinator und den Kinn-Unterlippenmuskel. Nach Abwärts erreicht sie in den meisten, wo nicht in allen Fällen, insoferne die Krankheit nicht durch einen vorzeitigen Tod coupirt wird, die Respirationsmuskeln und zwar nicht bloss die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell, sondern auch die Respirations-Hülfsmuskeln, die Mastoidei, die Trapezii und die Scaleni. Wenn man den Kranken bei entblösster Brust beobachtet, so findet man, dass die Bewegungen des Thorax sehr schwach, die In- und Exspirationen sehr oberflächlich sind, dass der Kranke nicht viel Luft in die Lunge aufnehmen und die aufgenommene Luft nicht in der Lunge zurückhalten kann, weil der Kehldeckel immer etwas offen steht. In Folge dessen kommt zu der gestörten Artikulation auch eine grosse Schwäche der Stimme, das Husten wird ihm allmälig unmöglich und er kann kein Licht ausblasen, weil der Exspirationsimpuls zu schwach ist. Allmälig gesellt sich auch Dyspnoe dazu und die Haematose leidet. Ausser den Respirationsmuskeln leiden auch die Muskeln des Halses: der Kranke kann das Kinn nicht mehr mit Kraft herabziehen, er kann den Kopf nur mit Mühe tragen, weil die Nackenmuskeln und selbst die tieferen vordern und hintern Muskeln des Halses zu schwach sind. Auch auf die Glieder verbreitet sich die Lähmung: bei dem einen Kranken ist bloss ein Arm, bei dem andern ein Bein, bei einem dritten sind die beiden untern Glieder gelähmt. Endlich kann die Lähmung die Sphincteren, bald nur einen, bald beide erreichen. Die Sensibilität in den gelähmten Muskeln ist eben so wenig gestört wie die Intelligenz. Diese Lähmung ist sohin in der That dem Grade und der Ausdehnung nach eine progressive und da sie immer mit der gestörten Artikulation beginnt, so darf man sie als eine progressive Zungenlähmung bezeichnen, wenn man ihr nicht einen ungemessen langen Namen geben will, wie Glosso-palato-Laryngo-labio-Paralysis-progressiva. Hr. Verf. führt ausser dem Fall des Prinzen von M. noch 3 neue Beobachtungen vor, welche das Vorgetragene nachweisen.

Die anatomischen Veränderungen betreffend, so wurde bei dem einen neuen, etwas oberflächlich untersuchten Fall bei normaler Beschaffenheit der gelähmten Muskeln eine Atrophie der Wurzeln des Hypoglossus und eine grössere Härte des Bulbus gefunden. Dagegen sind die Ergebnisse einer zweiten von den HH. *Dumontpallier* und *Luys* unter der Leitung des Herrn *Trousseau* und im Beisein des Hrn. *Duchenne* vorgenommenen gründlichen Untersuchung um so instructiver.*)

Wir übergehen die Hyperaemie und Verdickung der Hirnhäute, sowie die Hyperaemie und die Ablagerung von Haematin in Form von rothem oder braunem Staub im Hirn, besonders auf den gestreiften Körpern, da diese

*) Es wäre demnach von dieser Krankheit die von Dr. *Schulz* beschriebene Bewegungsataxie der Zunge wohl zu unterscheiden.

*) Bei diesem Kranken war auch das rechte Bein und die rechte Hand gelähmt.

Veränderungen kaum zum Wesen der Krankheit gehören, sondern Accessorien sein dürften.*) Die gelähmten Muskeln der Sprach-, Schling- und Respirationsorgane waren weder atrophisch, noch fettig entartet. Der Facialis beider Seiten an seinem Ursprung platt, sonst nicht verändert, seine Wurzeln wurden nicht untersucht.**) Der Pneumogastricus in seinen Wurzeln atrophisch, der Glosso-pharyngeus (ein sensibler Nerve) nicht verändert. Die Wurzeln des Hypoglossus atrophisch, so dass sie nur Zellengewebsfasern gleichen und nur noch aus einem hyperaemischen Bindegewebe zu bestehen scheinen. Frisch unter dem Mikroskop untersucht, fand sich auf Länge- und Querschnitten rosenrothes, braunrothes und grünliches Haematin. Die spärlichen Nervenröhren hatten stellenweis Einschnürungen, der Axencylinder war granulirt, die Myeline schien erweicht. Der Ursprung der Spinalnerven dünn, es herrschte das Neurilem vor und alle Wurzeln des Rückenmarks und des Bulbus zeigten eine grauliche Farbe. Das Mikroskop fand in diesen Wurzeln eine excessive Vascularität; die Capillaren des Neurilems waren schwellend, das Neurilem verdichtet, die Nervenröhren der Wurzeln schwer zu unterscheiden; in Mitte der Elemente des Neurilems unregelmässig vertheilte Fettkörner; die Fasern des Bindegewebes stark entwickelt, zahlreiche elastische Fasern darin. Die harte Haut im obern Drittheil der Cervikalpartie verdickt, hyperaemisch und aschgrau. Die *vordern* Wurzeln des Rückenmarks atrophisch, besonders auf der linken Seite und im Niveau des Ursprungs der Wurzeln des N. spinalis. Hier schienen die Wurzeln dieses Nervens auf einen Bindegewebsstrang reducirt, und die vordern Seitenstränge waren da, wo die Bewegungswurzeln entspringen, so hyperaemisch und so gefärbt, wie die hintern Stränge bei der Bewegungsataxie. Die Wurzeln des Spinalis der rechten Seite waren weniger atrophisch, doch zeigten sie und die andern vordern Wurzeln dieselbe Hyperaemie und Farbe wie die der linken Seite. Zahlreiche vordere Wurzeln des Rückenmarks waren in ähnlicher Weise geschwunden und hyperaemisch wie bei der fortschreitenden allgemeinen Muskelatrophie. Mehrere Durchschnitte des Rückenmarks in der obern Cervikalgegend zeigten eine deutliche Hyperaemie. Die graue Substanz des Rückenmarks ist stärker gefärbt und härter, als im normalen Zustand: es besteht eine relative Sclerose des Marks.

Es ist bekannt, dass diese Kranken theils an Erstickung in Folge von festen in den Larynx gelangten Speisen; an Erstickung durch hinzugekommene Bronchitis, wo sie den Schleim nicht aushusten können; an Erschöpfung wegen mangelnder Ernährung und an den Folgen der gehinderten Hämatose, an Herzlähmung sterben können und dass bis jetzt kein Heilmittel etwas genützt, auch die Faradayisation nur eine schnell vorübergehende Erleichterung gebracht hat.

Hr. *Trousseau* vergleicht seine Beobachtungen mit dem Fall von *Cruveilhier*, den vielgenannten Lecomte betreffend, der an progressiver Zungenlähmung und an fortschreitender allgemeiner Muskelatrophie litt und bei dem die Muskeln der Zunge ebenfalls atrophisch waren, die Section aber ähnliches ergab wie in obigem Fall; ferner mit einem Fall von Dr. *Dumenil* in Rouen, wo bei fortschreitender Zungenlähmung auch fortschreitende allgemeine Muskelatrophie mit gleichen anatomischen Veränderungen wie in dem obigen Fall zugegen war, die Zungenmuskeln aber nicht atrophisch gefunden wurden; endlich mit einem Fall des Dr. *Duchenne*, wo neben der fortschreitenden Zungenlähmung progressive Muskelatrophie einzelner Muskeln der oberen Glieder bestand, aber keine Leichenuntersuchung gemacht wurde und folgert mit Recht, dass die Atrophie der vordern Rückenmarkswurzeln zwar Lähmung, aber keine Muskelatrophie zur Folge habe und dass da, wo sich zur Lähmung als Epiphaenomenon Muskelatrophie geselle, für diese nach einer andern Ursache gesucht werden müsse und diese glaubt er mit Dr. *Dumenil* in einer Krankheit des Sympathicus zu finden, wie denn auch Dr. *Schneevoogt* in einem Falle von progressiver Muskelatrophie die Cervikalpartie des grossen Sympathicus beinahe in einen fettigen Strang verwandelt gefunden habe, in welchem die Nervenfäden durch Fettzellen ersetzt waren, während das Cervikalganglion beinahe vollständig in Fett übergegangen war und auch die Pars thoracica des grossen Sympathicus viel Fett enthielt.

Stimmband-Lähmung.

C. Gerhard. Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. *Virchow's* Archiv. Bd. XXVII. 69.

Morell Mackenzie. On Functional-Aphonia. Med. Times. Febr. 21.

Laut Prof. *Gerhard's* vortrefflichen auf zahlreiche und mühsame Untersuchungen gegründeten Vortrags kann die Laryngoskopie die Diagnose der paralytischen Aphonie sichern, aber auch zu Täuschungen Veranlassung geben, denn ausser der Lähmung gibt es noch andere Motilitätsstörungen der Stimmbänder, als da sind Luxation oder Ankylose der Arytaenoidalknorpel, ulcerative Loslösung der Processus vocales, Verdickung, Infiltration, Narbenverziehung der Schleimhaut oder auch Nachbarschaft von Geschwülsten und Geschwüren.

Diese Motilitätsstörungen, welche den paralytischen gegenüber als mechanische zu bezeichnen sind, kommen in Formen vor, welche schwer von den Lähmungen zu unterscheiden sind. Die Acuität ihres Eintrittes, die Veranlassungen: Erhitzungen, Erkältungen, Stimmanstrengungen, Aerger u. dergl., die kurze, abrupt endende Verlaufsweise, der Mangel catarrhalischer Symptome machen Verwechselungen sehr leicht mög-

*) Auch Hr. *Trousseau* legt in seinen Folgerungen kein Gewicht auf die Veränderungen des Hirns, doch war unverkennbar hier und im Rückenmark der Krankheits-Process derselbe. Dort wie hier fanden sich Hyperaemien, Haematinablagerungen und Atrophien; im Hirn war namentlich der Oculomotorius an seinem Ursprung grau. Der Krankheitsprocess hatte sich in diesem speciellen Fall auf das Hirn verbreitet, aber hier seine volle Entwicklung noch nicht erreicht.

**) In dem Fall von Dr. *Dumenil* war der Facialis mit seinen Zweigen atrophisch.

lich. Vorzüglich gilt dies für jene Form, die Hr. Verf. als acute Anschwellung der die hintere Kehlkopfswand zwischen beiden Stimmbändern auskleidenden Schleimhautfalte beschrieben hat. Von dieser überzeugte er sich mehr und mehr, dass sie für acut auftretende Aphonien die häufigere Ursache sei. — Diese Anschwellung hindert mechanisch die Juxtaposition der Arytänoidknorpel, damit zugleich die völlige Annäherung der Stimmbänder und kann daher selbst bei der laryngoskopischen Betrachtung mit Stimmbandlähmung verwechselt werden. Diese mechanischen Motilitätsstörungen bei Seite lassend, geht er an die Betrachtung der Nerven und Muskeln, die auf die Bewegung der Stimmbänder Bezug haben.

Alle sensibeln und motorischen Nervenfasern, welche zum Kehlkopfe gehen, verlaufen in den Bahnen des 10. Paares, aber im Ramus recurrens nur motorische, im Ramus superior sowohl sensible als motorische Fasern.

Die motorischen Fasern *(Bischoff)*, jedoch nicht alle *(Bernard)* treten im Nervus accessorius aus dem Hirne und gehen erst später in den Stamm des Vagus über.

Der alleinige Erweiterer der Stimmritze, der Musc. cricoarytaenoid. posticus wird allein von dem Ramus recurrens aus versorgt. Der gleiche Nervenast sendet seine Fasern zu fast allen Stimmbandspannern und Stimmritzenverengerern. Von dem Ramus laryngeus superior aus wird der M. cricothyreoideus allein ganz, der M. arytaenoideus transversus mit einigen Fädchen versehen.

Beide Aeste gehen zudem eine namhafte Anastomose von unbekannter Bedeutung ein. Zum Zweck der Stimmbildung nähern durch ihre Contraction die Crico-arytaenoidei laterales die Stimmfortsätze, somit auch die Stimmbandränder einander, die Arytaenoidei transversi nähern beide Innenflächen der Arytaenoidalknorpel einander; die Cricothyreoidei verlängern, die Thyreo-arytaenoidei spannen die Stimmbänder. Aber stets haben wir bei der Phonation complexe Muskelwirkungen, nie Stimmbänderstellungen durch die Wirkung eines einzelnen Muskels. Vom obern Kehlkopfnerven treten die Aestchen zu den Musculi ary- und thyreo-epiglottici ab; vom Halsstamm des Vagus kommen die Rami pharyngei, deren oberer Einfluss auf den Musc. Veli palatini und Azygos Uvulae hat.*) Zerstörung des Accessorius-Ursprungs macht Stimmlosigkeit ohne Dyspnoe, die der Kehlkopfäste des Vagus Dyspnoe und Aphonie, die des Ramus superior Anaesthesie, Heiserkeit ohne Dyspnoe, die des Recurrens Aphonie und Dyspnoe. Bei Paralyse sämmtlicher Kehlkopfmuskeln kann die Action des M. hyo-thyreoideus während des Schlingacts die Stimmritze durch Drehung des Schildknorpels nach Aufwärts zum Verschluss bringen.

Die Ursachen der Stimmbandlähmung sind: 1) Krankheiten der Nervencentralorgane, 2) Beeinträchtigung des N. vagus oder seiner Aeste in ihrem Verlaufe, 3) allgemeine Nervenkrankheiten, 4) Intoxikationen, 5) Blutkrankheiten, 6) örtliche (primäre) Kehlkopfleiden.

Hirnerkrankungen als Ursache der Stimmbandlähmung sind nachgewiesen, aber der specielle Theil des Hirns, welcher durch Erkrankung diese Folge hat, ist nicht bekannt; wir wissen nur, dass die motorischen Fasern der Stimmbänder (obere Fasern des Accessorius) sich bis zu der grauen Masse am Boden der Rautengrube verfolgen lassen. Pathologische Befunde von Hirnkrankheiten, welche Stimmbandlähmung verursachen, sind selten. Häufig dagegen Lähmung der Artikulation bei Hirnerkrankungen. Ganz dasselbe gilt von Erkrankungen des Rückenmarks. Nach *Ollivier* (bei *Friedreich* über Hirngeschwülste) kam einmal Aphonie in Folge eines Basilar-Aneurysma vor. Vom 4. Halswirbel abwärts hat das Rückenmark kaum Einfluss auf die Stimme. In der Medulla oblongata liegen die Wurzeln des Accessorius und des Hypoglossus so nahe beisammen, dass bei ihren Verletzungen Stimm- und Sprachlähmung gleichzeitig erfolgen und hier mag die erste durch die zweite unkenntlich werden. Ueber Leitungsstörungen des Vagus und deren Einfluss auf die Stimme liegen sehr viele Beispiele vor. Geschwülste, selbst grosse Kröpfe, Verwundungen bei Operationen, Ligaturen bei unglücklicher Carotisunterbindung waren die Ursachen der Störungen, vielleicht auch spontane Entzündungs- und Erweichungsprocesse. Von grösserem Interesse als der N. recurrens ist der N. laryngeus superior: er kann von Erkrankungen der Aorta, der A. subclavia, der Speise-, der Luftröhre, der Lungenspitze aus, ferner durch Schwellung der ihn umgebenden Lymphdrüsen, durch Tuberkeln im Larynx in Mitleidenschaft gezogen werden. Beobachtungen über Schädlichkeiten, welche den N. recurrens vor seiner Anastomose mit dem Vagus getroffen, sind dem Hrn. Verf. nicht bekannt.

Unter den Stimmbandlähmungen in Folge von *allgemeinen Nervenkrankheiten* steht die hysterische Aphonie als die häufigste oben an; unter 18 Fällen von paralytischer Aphonie hat sie Hr. Verf. 3mal gesehen.

Intermittirende Aphonie ist öfter beobachtet worden, doch soll man typische Ataxie von der typischen Alalie mit Aphonie unterscheiden, letztere erkennbar an der mit Ende des Anfalls

*) Auch der Ramus auricularis hat nach Hrn. Verf. Bedeutung für die Kehlkopf-Pathologie: heftige anhaltende oder durch Schlingbewegung erregte Schmerzen im Ohr sind bei ulcerativer Zerstörung der Epiglottis fast constant zugegen.

tonlos wiederkehrenden und erst später wieder tönenden Sprache. Ferner unterscheidet Hr. Verf. die atypische intermittirende Aphonie oder Alalie; die von Malaria abhängige typische Aphonie und die von Malaria unabhängige intermittirende Aphonie. Den beiden letzten widmet Hr. Verf. ein besonderes Interesse und vergleicht sie mit der Neuralgie des Quintus, die ebenfalls als Malarianeuralgie und als von Malaria unabhängige intermittirende Neurose vorkommt. Die Unterscheidung beider Arten von Aphonie ist schwer; die schnelle Heilung durch Chinin genügt ihm nicht zur Diagnose, ja er bezweifelt sogar die Existenz einer Malaria-Aphonie.

Unter den *toxischen paralytischen Aphonien* nennt er die saturnine und die arsenikale als die bekanntesten. Von ersterer, die schon *Baglivi* kannte, hat *Tanquerel* 16 Fälle beobachtet. Sie wird direkt durch die Laryngoskopie erkannt. Prof. *Friedreich* hat auch bei der Trichinenkrankheit Heiserkeit, in Folge von Einwanderung der Trichinen in den Kehlkopf beschrieben. *Romberg* erwähnt als Ursachen der Aphonie die Vergiftungen durch Hyoscyamus, Strammonium, Belladonna, auch Mutterkorn und Wurstgift sollen sie erzeugt haben. Doch könnten statt der paralytischen auch katarrhalische Zustände bei solchen Aphonien im Spiele sein. Auch für die Vox cholerica ist ihm die Ursache noch nicht ganz klar.

Stimmbandlähmung in Folge von *Blutvergiftung* zeigt sich nach Hrn. Verf. nach Typhus, Diphtherie und Rheumatismus acutus;*) ihre Genese ist aber noch unklar.

Unter den *örtlichen Leiden* des Kehlkopfs nennt er als die häufigsten die rheumatischen; er hat unter 18 Fällen 9, welche hieher gehören, und unterscheidet folgende Spielarten: 1) die metarheumatische Stimmbandlähmung; Aphonie folgt auf einen acuten Gelenkrheumatismus; 2) Erkältung bringt einen Katarrh der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs, mit dessen Entwicklung entsteht Heiserkeit und während derselben Stimmbandlähmung, die vielleicht den Katarrh überdauert: katarrhalisch-rheumatische Stimmbandlähmung; 3) direkte rheumatische Stimmbandlähmung soll eben so entstehen, wie die rheumatische Gesichtslähmung. Scheint nicht häufig zu sein.

Die Annahme von *traumatischen Aphonien* ist in so ferne zu rechtfertigen, als Ueberanstrengung der Stimme öfter zu klangloser Stimme führt, vielleicht auch indirekt, insofern öftere feinere Wunden, das Einathmen von staubiger, sandiger Luft, Entzündungen veranlassen, aus welchen Paralysen hervorgehen.

Hr. Verf. stellt der Laryngoskopie die Aufgabe, die Folgen der Lähmung jedes einzelnen Muskels des Kehlkopfs, jedes Muskelpaars, ganzer Muskelgruppen für die Stimme sowohl, als die Respiration zu erkennen, ferner die Folgen der Lähmung eines oder beider Recurrenten, eines oder beider obern Kehlkopfsnerven, endlich die Folgen der Lähmung der ursprünglich im Vagus und der ursprünglich im Accessorius verlaufenden Fasern darzustellen. Er hofft zur Lösung dieser Fragen einiges beizutragen.

Complete Lähmung beider Recurrentes ist noch nicht laryngoskopisch beobachtet, unvollständige Lähmung derselben durch Tuberkeln verursacht, je nach ihrem Grade, Aphonie oder tiefe, rauhe, eintönige, zeitweise in Fisteltöne überspringende Stimme ohne Dyspnoe (zwei eigene Beobachtungen). Erfahrungen an Thieren machen es wahrscheinlich, dass bei vollständiger Paralyse beider Recurrentes Körperanstrengungen heftige rein inspiratorische Dyspnoe zur Folge haben, während die permanente Aphonie vollständig ist. Einseitige unvollständige Recurrenslähmung macht Fistelstimme. Das gelähmte Stimmband steht der Mittellinie nahe, macht nur geringe Aus- und Einwärtsbewegungen und wird beim Intoniren wenig oder gar nicht gespannt.

Vollständige beiderseitige Lähmung des Laryngeus superior sind beim Menschen nicht bekannt; sie würde Heiserkeit, Anaesthesie der Kohlkopfschleimhaut, stets gross bleibende Distanz zwischen dem untern Rand des Schild- und dem obern des Ringknorpels, vorne am Hals (Ausfallen der Function der MM. cricothyreoidei) sowie Schwerbeweglichkeit des Kehlkopfdeckels zur Folge haben.

Die hysterische Aphonie ist aufzufassen als complete Lähmung der ursprünglich im Accessorius verlaufenden Fasern aller Verengerer und Spanner der Stimmritze, denn diese bietet bis zu 2 Linien Weite in ihrer ganzen Länge. Die bei herdartigen Hirnkrankheiten mit Hemiplegie vergesellschaftete einseitige Stimmbandlähmung zeigt Stimmbandlähmung ohne Beeinträchtigung der Stimme. Da die Auswärtsbewegung nur dem einen Stimmband mangelt, bleibt Raum genug für die Respiration übrig.

Für die Paralysen einzelner Muskeln liegen einige sichere Beobachtungen vor. Ist der M. cricoarytenoideus posticus allein beiderseitig gelähmt, so bedingt die stärkere Contraction seiner Antagonisten, eine fortwährende, mit jeder Inspiration bis fast zum Verschluss sich steigernde Glottisenge; der inspiratorische Luftstrom drängt die Stimmbänder so nahe zusammen, dass an den Rändern der überaus engen Glottisspalte ein lautes Reibungsgeräusch entsteht (hörbare Inspiration und die Stimme ist unverändert. Die unvollständige Lähmung eines M. cricoarytenoi-

*) Ist denn hier wirklich eine Blutvergiftung zugegen?

deus posticus macht (bei Hirnkranken, zuweilen auch bei Tuberkulosen) ohne Beeinträchtigung der Stimme und der Respiration sichtbare Beschränkung der Auswärtsbewegung des betreffenden Stimmbandes. Sie ist die unschuldigste und latenteste aller dieser Stimmbandlähmungen.

Lähmung der MM. thyreoarytenoidei bei erhaltener Function der übrigen Glottisverengerer verleiht der Glottis vocalis eine ziemlich breite Elypse, wenn der Kranke sprechen will und macht die Stimme tief und monoton. Unvollständige Lähmung des fraglichen Muskelpaars verursacht Oligotonie der Stimme; zeitweise entsteht ein hoher Fistelton mit darauffolgendem tonlosem Flüstern.

Für die Lähmung ganzer Muskelgruppen mit erhaltener Function einzelner Muskeln gibt es viele, aber wenig rein beweissende Beobachtungen. Aus dem Gesagten geht hervor, dass man mit der bisherigen Eintheilung in Lähmung der obern und Lähmung der untern Kehlkopfsnerven nicht mehr auskommt, auch ist es ein Irrthum, dass die Lähmung der Recurrentes neben der Aphonie auch Dyspnoe zur Folge haben müsse.

Bei den verschiedenen Modifikationen der Stimme unterwirft der Hr. Verf. die permanente Fistelstimme einer besondern Besprechung. Dieselbe wird bei katarrhalisch-rheumatischen Paralysen und bei einzelnen Recurrens-Lähmungen durch Druck beobachtet und entsteht durch jene halbseitige Stimmbandlähmung, welche dem Stimmbandrande der betroffenen Seite seine Stellung so nahe der Mittellinie anweist, dass die Glottis nahezu, vielleicht bis auf einen eine halbe Linie breiten Streif abgeschlossen wird, der Rand dieses Stimmbandes steht der Mittellinie fast parallel, zeigt keine Biegung, sondern gerade scharfe Contour, man darf aber schliessen, dass das Stimmband nicht in voller Breite spannungsfähig sein kann. Dasselbe ist keiner, oder nur sehr unvollständiger Auswärtsbewegung fähig. — Der Luftstrom wird trotz der etwas zu weiten Glottis genügende Spannung erreichen, um die Stimmbänder anzusprechen. Das gesunde gibt seinen Brustton, das gelähmte nur mit seiner Randzone gespannt einen so hohen Fistelton, dass auch der resultirende Ton noch im Falsetregister liegt.

Die Respiration ist bei der Stimmbandlähmung selten gestört, nur bei der isolirten Lähmung der MM. cricoarytenoidei hat Hr. Verf. eine rein inspiratorische Dyspnoe beobachtet, die aber alle Folgen und Zeichen der Laryngo-Stenose veranlassen kann. Deglutitionsstörungen werden nur zu erwarten sein, wenn die Lähmung des M. cricoarytenoideus sich mit jener des aryepiglotticus combinirt. So fand er sie bei einem Kranken, der oft fehlschluckte. Häufig dagegen findet sich Tiefstand des ganzen weichen Gaumens mit geringer und erschwerter Hebung desselben, halbseitige Lähmung, so dass beim Versuch zu sprechen die Uvula nach der gesunden Seite verzogen wird. In einem Falle stellte sich die Uvula mit Heilung der Aphonie gerade. Es kommt diese halbseitige Lähmung des weichen Gaumens nicht bloss bei Hirnkranken vor, wo sie leicht zu erklären ist, sondern auch bei andern Formen von Stimmbandlähmung und dürfte dieses Zeichen bei paralytischen Aphonien wichtig sein, wenn die laryngoskopische Untersuchung unthunlich ist.

Manche paralytische Aphonie trotzt jeder Behandlung, weil die sie bedingende Krankheit unheilbar ist. Rheumatische und hysterische Aphonien können spontan heilen. Manche Aphonien verschwinden nach Gemüthsbewegungen, während des Ausbruchs einer andern Krankheit, bei blossen Scheintherapien: *Trousseau* und *Gourand* heilten zur Zeit des Aufblühens der Homöopathie in Frankreich mehrere Kranken durch angeblich homöopathische Mittel, durch Altheapillen. In der Mehrzahl der heilbaren Fälle ist ein Zusammenwirken der ätiologischen und der lokalen Therapie nöthig. Die Malaria-Aphonie kann schon durch Behandlung der Krankheitsursache (Chinin oder Arsen) geheilt werden; die durch einen Kropf bedingte durch örtliche Anwendung des Jods, bei Struma Cystica durch die Punction. Bei Intoxikationen baldmöglichst die entsprechende allgemeine Behandlung. Eine günstige Prognose bietet die hysterische, die rheumatische, die durch mässige Metallvergiftung und die durch gutartige Geschwulst am Hals bedingte Aphonie, eine ungünstige die durch Hirnerkrankungen, durch Tuberkulose und durch intrathoracische Geschwülste verursachte.

Zur localen Behandlung wurden bisher angewendet: 1) die subcutane Strychnin-Injection, 2) das Einathmen reizender Dämpfe, 3) Aetzungen mit Silbernitrat, 4) die Faradayisation. Die beiden ersten Mittel hat Hr. Verf. nicht selbst versucht; bei der Aetzung werden die Stimmbänder auf reflectorischem Weg einander genähert und dadurch wird die Aetzung wirksam. Der elektrische Strom hat sich bei 10 und 12jähriger Aphonie noch wirksam erwiesen, bei progressiver Zungen-, Rachen- und Kehlkopflähmung half er nicht. Die Anlegung der Elektroden an den Hals und zwar an die obern oder untern Hörner des Schildknorpels reicht aus, den obern oder untern Laryngeus zu reizen, und bei einseitiger Stimmbandlähmung soll nur der Nerve derselben Seite faradayisirt werden, indem man den einen Stromgeber an die Eintrittsstelle des Nerven, den andern an's Manubrium Sterni legt. Bei starkem Strom kann Ohnmacht erfolgen. Hr. Verf. erzielte durch die Faradayisation in 5 Fällen einen Erfolg

bei der ersten Sitzung, einmal erst später und 3 Mal gar nicht. Zur völligen Heilung reichte aber nie eine einzige Sitzung aus, wie solches Prof. *Bamberger* sah. Man sollte, wo möglich, die Elektricität durch die gelähmten Kehlkopfmuskeln leiten. Folgen 18 Beobachtungen.

Dr. *Mackenzie*, Arzt an dem Spital für Halsleiden und für Aphonie in London, unterscheidet wohl eine durch anatomische Veränderungen der Larynx-Schleimhaut bedingte und eine rein nervöse Aphonie, bemerkt aber, wenn uns der Kehlkopfspiegel zuweilen bei der Aphonie eine Hyperaemie der Schleimhaut zeige, so sollen wir nicht sofort diese Hyperaemie als die Ursache der Aphonie betrachten, denn eine solche Hyperaemie werde oft ohne gleichzeitige Aphonie gesehen, und sie könne bei vorhandener Aphonie als Coëffect vielleicht auch als die Folge der nervösen Affection betrachtet werden. Die Stimmbänder nähern sich in solchen Fällen einander und zuweilen scheinbar in dem Maasse, wie bei der Erzeugnng von Tönen. Es gebe aber auch eine anaemische Aphonie mit grosser Muskelschwäche, wo die Stimmbänder sich einander nicht hinreichend nähern und nicht hinreichend gespannt sind und deren Behandlung sich von selbst versteht.

Die functionelle oder nervöse Aphonie komme in der Regel nur bei Mädchen und jungen Frauen vor, die gewöhnlich sonst gesund und gut genährt sind, feste Muskeln haben und nicht an Menstruationsstörungen leiden. Es sei ein grosser Irrthum, die nervöse Aphonie als ein hysterisches Leiden zu deuten, denn unter den vielen an Aphonie leidenden Kranken, die er beobachtet habe, sei nicht eine gewesen, welche Zeichen von Hysterie geboten habe und unter vielen Hysterischen, die er gesehen, nicht eine, die an Aphonie gelitten *). Das beste Mittel gegen diese Aphonie ist die Elektricität, mit welcher er viele Fälle geheilt hat, wovon er 2 als Beispiel vorführt. Er wendete den magnet-elektrischen Apparat an, setzte das befeuchtete Schwämmchen des einen Stromgebers äusserlich an den Schildknorpel, das andere auf die Stimmbänder. Das Verfahren ist schwierig, da bei der Reizbarkeit des Larynx das befeuchtete Schwämmchen nicht so lange liegen bleiben kann, um nach seiner Einführung erst die Kette zu schliessen, und beim Einführen mit geschlossener Kette leicht Elektricität an die Theile vor dem Larynx abgegeben wird, selbst wenn der Stiel des Stromgebers einen nichtleitenden Ueberzug hat; er hat daher ein Instrument construirt, an welchem der Strom an einer Stelle gesperrt und durch Druck auf eine Feder in Fluss gebracht werden kann. Dieses Instrument führt er bei geschlossener Kette aber mit emporgerichteter Feder ein und wenn er dann auf die kleine Feder drückt, die sich noch ausserhalb des Mundes befindet, so wird der Strom sofort hergestellt.

*) Er citirt einen von Prof. *Rühle* veröffentlichten Fall von sogenannter hysterischer Aphonie, die nach einem apoplektischen Anfall verschwand.

Reflex-Lähmungen.

Handfield Jones. Some Remarks on the Causation on non-organic Paralysis. Brit. Med. Journ. 1862. November. 15.

Prof. *Brown-Sequard* erklärt bekanntlich die Reflexparalysen durch eine Rückwirkung der peripherischen Reizung auf die Centren der vasomotorischen Nerven, welche eine Contraction der feinen Gefässe und sohin Anaemie in den entsprechenden Theilen zur Folge hat und diese Anaemie soll die Ursache der aufgehobenen Nerventhätigkeit sein. Dr. *Handfield Jones* kann dieser Erklärung schon deswegen nicht beistimmen, weil die Reizung der sensitiven oder excitomotorischen Nerven die Lähmung so unmittelbar zur Folge hat (wie Hr. *Brown-Sequard* durch Vivisectionen gezeigt), dass von der Wirkung der Anaemie hier gar nicht die Rede sein kann. Zudem sagt Hr. *Brown-Sequard* selbst: „Die Durchschneidung der Nervenwurzeln beraubt das Rückenmark eines Theils seines Blutzuflusses, aber die Blutquantität, welche das Rückenmark nach Durchschneidung von 7 oder 8 Paar Wurzeln, weniger erhält, ist nicht bedeutend, und anderseits bestehen die Functionen des Rückenmarks nach gänzlicher Unterdrückung der Circulation durch Entfernung des Herzens noch 1—2 Minuten fort, während die Durchschneidung der Nervenwurzeln diese Functionen augenblicklich aufhebt". Hr. *Jones* nimmt sohin an, dass nicht die gestörte Ernährung des Rückenmarks die Lähmung bedinge, sondern dass diesen Reflexlähmungen eben so wie den essentiellen oder neurolytischen Lähmungen eine Molekularveränderung der Zellen der grauen Substanz zu Grunde liege.

Lähmung mit Muskel-Atrophie.

F. Taylor. Case of paralysie musculaire atrophique. Med. Times. Juli. 11.

Der von Hrn. *F. Taylor* mitgetheilte Fall ist wegen der raschen Entwicklung der allgemeinen Lähmung und Muskelatrophie und des wunderbaren Erfolgs des Jodkaliums beachtenswerth.

Der 25 Jahre alte J. B., der immer sehr solid gelebt, aber stark gearbeitet hatte, klagte am 18. Februar Schwäche in den Beinen. Diese nahm extensiv und intensiv so rasch zu, dass er am 21. Februar die untern Glieder nicht im geringsten bewegen konnte. Am 23. Febr. erreichte die Lähmung die Finger und Vorderarme und

am 25. Februar waren die obern Glieder ebenfalls ganz bewegungslos. Nun wurden auch die Gesichtsmuskeln theilweise gelähmt, sie machten fibrilläre Zuckungen und waren etwas taub, welche Erscheinungen in den Gliedern fehlten. Jetzt waren auch die untern und obern Glieder sehr atrophisch. Die Sensibilität, die Sprache, die Respiration, die Function der Sphincteren gar nicht gestört; das Allgemeinbefinden ganz gut. Am 14. März kam Bronchitis dazu. Nahrhafte Speisen, Tonica, eine Reihe von Blasenpflastern längs der Wirbelsäule hatten keinen Erfolg. Am 8. April verordnete Hr. *Taylor* des Tags dreimal 5 Gran Jodkalium; am 12. April konnte der Kranke schon ganz kleine Bewegungen mit den Fingern machen; Ende Juni konnte er mit zwei Stöcken gehen und Ende Juli hatte er den vollkommenen Gebrauch seiner Glieder wieder erlangt und konnte dann ein hartes Tagwerk verrichten.

E. Störungen des Sensoriums, der Sensibilität und der Motilität.

Katochus.

Rud. Ferber. Fall von spontanem Tetanus mit postmortaler Temperatursteigerung. Archiv der Heilkunde. Heft 6.

Dr. *Ferber* theilt unter dem Namen Tetanus einen Fall von Katochus (tetanischer Zustand mit Bewusstlosigkeit) aus der Klinik des Dr. *Thüngel* mit, bei dem die im Leben sehr hohe Temperatur sich nach dem Tode noch etwas hob, wie solches Hr. *Wunderlich* zuerst beim gewöhnlichen Tetanus beobachtet hat, sohin einen in mehrfacher Beziehung merkwürdigen Fall.

B., ein 19jähriger Deckjunge, der seit 6 Jahren auf der See war, auch das Gelbfieber in Rio de Janeiro bestanden hatte und auf seiner Heimreise noch einen Anfall desselben gehabt haben sollte, aber seit 10 Wochen ganz gesund war, bekam plötzlich Anfälle von Zuckungen und Contracturen der Glieder und verlor das Bewusstsein für immer. So kam er am 22. August 1862 in's Hamburger Spital, wo er folgende Erscheinungen bot: Anaemische, heisse Haut (33,3° R.), geschlossene Augen, auf Anrufen und Rütteln kein Appell; Puls voll, kräftig, 120; Athem mühsam, 56; enge Pupillen nach dem Auseinanderziehen der Lider, aber starke Erweiterung derselben im Tageslicht und eckige Form; steter Trismus; Milz vergrössert; Bauch etwas eingezogen. Während der Untersuchung folgender Anfall: Hervorstrecken der trockenen, weiss belegten Zunge, etwas nach rechts, langsames Zurückziehen derselben, Knirschen der Zähne; profuser Schweiss, Athem und Pulse noch mehr beschleunigt; die Muskeln des Unterleibs härtlich, Erection des Penis und Erguss einer samenähnlichen Flüssigkeit aus der Harnröhre, straffes Anziehen des Hodensacks gegen die Testikel, der rechte Arm schlaff am Körper liegend, der linke im Ellenbogen gebogen, passiv kaum zu streken, seine Muskeln hart, Finger und Daumen fest eingeschlagen, die untern Glieder starr gestreckt, Oberschenkel und Waden hart, fibrilläre Zuckungen in denselben, die Füsse ganz gestreckt, die Zehen gebogen, der innere Fussrand nach oben gekehrt, zuweilen Erschlaffung des linken Beins und dann rasche Beugung desselben im Kniegelenk, Schaum vor dem Mund. Nach 8—10 Minuten vorübergehende Resolution, doch bald ein neuer Anfall. Ein deutlicher Opisthotonus nicht bemerkbar. 10 Minuten nach dem Anfall sank die Temperatur auf 32,4°. Assa foetida im Klysma und nasse Einwicklung. Die Temperatur zwischen 32,4 und 34,2°. Um $8^3/_4$ Uhr zeigte das Thermometer 34,1°, um $9^1/_4$ Uhr starb der Kranke, um $9^3/_4$ Uhr war die Temperatur 34,6° und sank dann allmälig.

Die Leichenuntersuchung ergab in den Rückenmarkshäuten keine Veränderung, das Rückenmark nicht sehr blutreich, auf der Schnittfläche überquellend. Die Arachnoidea des Hirns mässig getrübt, durch Serum emporgehoben; Hirnsubstanz nicht abnorm gefärbt, in den Ventrikeln wenig Flüssigkeit, Ependym erweicht, Gefässe im Pons und in der Medulla oblongata ziemlich ausgedehnt, unter dem Ependym des vierten Ventrikels stark entwickelte Gruppen ausgedehnter Gefässe.*) Im untern Theil des Ileums die Peyer'schen Drüsen etwas infiltrirt und hervortretend, aber überall grauweisslich, von Typhusablagerungen verschieden; an der Coecalklappe geschwollene solitäre Follikel, die Follikel des Dickdarms etwas hervortretend etc.

Hr. *Thüngel* vermuthet, da der Verstorbene sich länger und wiederholt in der Malaria aufgehalten, auch dort seinen Milztumor bekommen habe, so dürfte die letzte Krankheit desselben eine perniciöse Intermittens gewesen sein. Wir stimmen ihm bei, da die Intermittens zuweilen in der Form des Katochus auftritt und sogar eine Epidemie von typischem Katochus in der Literatur aufgezeichnet ist. Man vergleiche unsere Monographie der Wechselkrankheiten.

Katalepsie.

Thomas Jones. Report of a Case of Catalepsie. Brit. Med. Journ. Juni. 6.

Vogt. Die Katalepsie als Endemie zu Billingshausen. Würzb. med. Zeitschrift. IV. 3.

Mayer. Affection vermineuse de Forme cataleptique. Annal. de la Soc. de Med. d'Anvers. Mai.

Hr. *Thomas Jones* berichtet über einen charakteristischen Fall von Katalepsie aus dem St. George's Hospital und begleitet ihn mit einigen, die Symptome dieser Krankheit betreffenden beachtenswerthen Bemerkungen.

Ein sehr reizbarer, aber gutmüthiger, bis jetzt ganz gesunder 60jähriger Arbeiter wurde durch den Tod seiner Ehefrau tief erschüttert; er bekam Kopfweh, Gesichtshallucinationen, sah verschiedene Farben und hörte Kanonendonner. Nachdem dieser Zustand 3 Tage gedauert, wurde er am 2. Mai Morgens 11 Uhr plötzlich tetanisch steif mit gegen Himmel erhobenen steifen Armen. Um es kurz zu machen, es bildete sich ein Anfall von Katalepsie aus, mit folgenden Erscheinungen und Verlauf, der 22 Stunden dauerte. Im Anfang des Anfalls waren alle Muskeln tetanisch steif, aber von Anderen geführt, konnte er mit einem sichern Schritt gehen und selbst Stiegen steigen. Das Bewusstsein war nicht ganz erloschen, wie wir später finden werden; er gebrauchte einmal sein Taschentuch für die Nase und liess den Harn gehen, sowie ihm ein Nachtgeschirr passend untergehalten wurde. Die Augen standen weit offen und starrten mit erweiterten, aber lebhaft reagirenden Pupillen ins Leere und merkwürdigerweise behielten die Augenlider schon jetzt die Stellung bei, in die man sie brachte, während solches bei den Gliedern noch nicht der Fall war. Die Respira-

*) Der Katochus steht der Epilepsie näher, als dem Tetanus und seinen Herd haben wir immer im Hirn und in der Medulla oblongata gesucht. *E.*

tion war oberflächlich, der Puls 90, voll, jeden 8. oder 10. Schlag aussetzend. Die Haut warm, die Kinnladen geschlossen, doch konnte er leicht schlingen. Die Beuger und Strecker immer noch etwas steif. Galvanismus und kalte Douchen schienen eine unbedeutende Besserung bewirkt zu haben. Nachdem dieser Zustand einige Stunden gedauert hatte, trat das zweite Stadium ein: der Kranke nämlich, der ins Bett gebracht war, konnte nun in alle beliebigen Lagen und Stellungen gebracht werden, selbst in solche, die für einen Gesunden nicht blos unbequem, sondern auch schwierig und strapaziös sind und behielt diese Lagen und Stellungen dann bei. Er bekam nun ein Klystier von Terpentinöl mit einer halben Unze Assa Foetida-Tinctur und durch den Mund Tinct. Valer. ammoniakae 3i, Spir. Aetheris chlorici 3ß, Decoct. Aloës comp. 3iv, Infusi Valer. 3vij. Alle Stund einen solchen Trank. Nachdem der eben beschriebene Zustand ohngefähr 8 Stunden gedauert, wurden Nachts halb 10 Uhr die Muskeln wieder steif, die Beugsamkeit des Kopfs und des Rumpfs und das Verharren in der beigebrachten Lage war nicht mehr vorhanden, aber am andern Morgen um 8 Uhr begann er zu sprechen, anfangs langsam und mit Widerstreben, verliess das Bett ohne Unterstützung und von nun an schritt die Genesung etwas langsam fort, am 13. Mai verliess er ganz gesund das Spital.

Nachdem der Kranke zum vollen Bewusstsein gekommen war, sagte er aus, er habe eine verwirrte Erinnerung von dem was im Anfall um ihn vorgegangen sei; er sei bei Beginn des Anfalls starr und unbeweglich geworden, habe deutlich gehört, was man zu ihm gesprochen und habe die Sprechenden gesehen, habe aber die Personen verwechselt; der Galvanismus und die kalten Douchen seien ihm peinlich gewesen, er habe aber seinen Schmerz auf keine Weise ausdrücken können, doch habe der Galvanismus ihn erleichtert, er habe darauf besser gehen können. Er war verdriesslich darüber, dass man ihn im Bett in so unbequeme und lächerliche Stellungen gebracht habe.

Zu diesem Fall macht Hr. *Jones* folgende Bemerkungen:

1) die *Ursache* war eine Gemüthserschütterung und in den 3 Fällen von den HH. *Coldstream, Ringland* und *Buchanan**), die er in der Literatur gefunden, sei dieselbe Ursache vorgemerkt.

2) Die *Vorboten*, welche in diesem Falle beobachtet wurden, fehlen in der Regel.

3) Die *tetanische Steifheit* im ersten Stadium des Anfalls wird von andern Beobachtern nicht erwähnt oder selbst geleugnet, aber sie war nicht nur in diesem Fall, sondern auch in den oben angeführten Fällen von *Coldstream, Ringland* und *Buchanan* deutlich vorhanden.

4) Der *nur theilweise Verlust des Bewusstseins* war wie in diesem Fall so auch in den 3 angeführten Fällen nachgewiesen; Hr. *Jones* erklärt es daher für einen Irrthum, wenn die Schriftsteller angeben, dass im kataleptischen Anfall das Bewusstsein ganz verloren sei und meint, solche Fälle seien entweder die Wirkung von extremer Kälte, oder hysterische Anfälle, oder similirte gewesen. Er fügt bei, dass er oft zu Kranken gerufen werde, die auf der Strasse gefunden wurden, welche ganz steif scheinen, die Glieder in jeder Stellung behalten, in die man sie gebracht hat, kalt sind, aber durch Galvanismus oder kalte Douchen schnell aus dem Anfall erweckt werden und dann von dem Vorgefallenen nichts wissen. Er sagt, er habe wenig Zweifel über die Natur dieser Anfälle, wir um so mehr, wenn sie nicht kataleptische sein sollen.

Ein von Dr. *Mayer* in der medicinischen Gesellschaft zu Antwerpen vorgetragener Fall von Wurm-Katalepsie bietet mehrere bemerkenswerthe Erscheinungen.

Ein 9jähriger gesunder Knabe, welcher sich am 8. Januar in vollem Wohlsein niedergelegt hatte, wurde am 9. Januar Morgens 7 Uhr in einem unzweifelhaften Anfall von Katalepsie mit wächserner Biegsamkeit der Glieder, kleinem, weichen, aber regelmässigen Puls von 60 Schlägen, langsamer, leichter Respiration, Blässe des sonst blühenden Gesichts, Kälte und Trockenheit der Haut, ganz aufgehobener Sensibilität, gefunden. Die unter dem obern Augenlid versteckten Pupillen waren nicht zu sehen, erschienen aber nach dem Anfall erweitert. Mittags 2 Uhr erwachte der Knabe plötzlich mit einem Seufzer aus dem Anfall, konnte sich dann des im Anfall Geschehenen nicht erinnern, befand sich aber ganz wohl. Am andern Tag, den 10. Januar, Morgens 7 Uhr, derselbe Anfall, der ebenfalls um 2 Uhr endete. Am 11. Januar wurde der Knabe von früh 6 Uhr an überwacht und um ein Viertel vor 7 Uhr begann der Anfall, der wieder bis 2 Uhr dauerte. Nun bekam der Kranke Chinin allein, Chinin mit Eisen, Valeriana und kohlensaurem Ammonium in starken Dosen, alles vergebens: der Anfall kam bis zum 15. Januar jeden Morgen um 7 Uhr und endete regelmässig Nachmittags 2 Uhr. Jetzt verordnete Hr. *M.* 4 Dosen aus je 0,10 Grm. Calomel und 0,04 Grm. Santonin, worauf einige Ascariden abgingen. Am 16. Januar ein Anfall, der um 7 Uhr Morgens begann, aber schon um 10 Uhr endete. Nun wurde die Dosis des Santonins auf 0,08 Grm. erhöht, darauf wurden viele Ascariden ausgeleert und der Anfall blieb aus.

In diesem Fall begannen die Anfälle nicht mit tetanischer Steifheit; in den Anfällen war das Bewusstsein ganz erloschen und die Anfälle hielten eine so regelmässige Periodicität und Dauer ein, wie solches nur bei den reinsten Wechselfiebern beobachtet wird.

In Bezug auf die Periodicität von Wurmkrankheiten berichtet Dr. *Poucher* den Fall eines 4jährigen Knaben, der jede Nacht von den heftigsten Schmerzen in dem untern Theil der Beine und in den Füssen befallen wurde, die ihn um 2 Uhr weckten und ihn zum Schreien brachten, am Tag aber gänzlich fehlten; auch dieser Kranke wurde durch das Austreiben von höchst zahlreichen Ascariden geheilt, nachdem Chinin und andere Mittel vergebens angewandt worden waren.

Die vom Bezirksgerichtsarzt Dr. *Vogt* beschriebene endemische Katalepsie dürfte vielleicht genauer als erbliche Starrsucht bezeichnet werden, denn nach den Mittheilungen, die uns vor

*) Edinb. Med. Journ. 1854. April. — Dublin. Quarterly Journ. 1855. August. — Glasgow Med. Journ. 1857. Juli.

ohngefähr 43 Jahren der Prof. *Spindler* darüber machte, entsteht die Krankheit nicht durch örtliche Einflüsse, sondern nur durch Erbschaft von den Eltern oder Grosseltern; die Einwohner nennen die Krankheit selbst Starrsucht und die daran Leidenden die Starren. Die Krankheit war nicht unbekannt, sondern kam bereits in dem zweiten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts, wo nicht früher, bei Gelegenheit der Militär-Conscription zur Kenntniss der Aerzte und wir haben bei einigen Gelegenheiten (auch im Jahresbericht) derselben gedacht. Dass die Leute diese Krankheit zu verheimlichen suchen, ist natürlich. Von einer wächsernen Biegsamkeit der Glieder während der unregelmässig wiederkehrenden Anfälle von Starrheit war nie die Rede, dagegen erinnern wir uns von Prof. *Spindler* gehört zu haben, dass die Kranken im Anfall das Bewusstsein verlieren und dass sie zu Ende des Anfalls den Redesatz vollenden, in welchem sie durch den Anfall unterbrochen worden waren. Dagegen sagt Hr. *Vogt*, beim Versuch zu sprechen, bringen sie nur kurz abgebrochene Laute hervor, die Thätigkeit der Sinne und des Geistes sei nicht unterbrochen. Sollte vielleicht der Anfall so verschiedene Intensitätsgrade haben, dass im heftigsten Anfall das Bewusstsein unterdrückt, im leichteren Anfall aber erhalten bleibt. Die Leute selbst lassen sich kaum dazu bringen, darüber Aufschluss zu geben. Da die reichen Bauern*) von Billingshausen, wie Hr. *Vogt* sich ausdrückt, die Zweikinderwirthschaft streng durchführen und stets untereinander heirathen, so kann es nicht auffallen, wenn die Krankheit dort stark verbreitet (die Hälfte der 103 Familien und 356 Seelen sollen daran leiden) und die Raçe körperlich heruntergekommen ist.

Epilepsie.

Revillout. Leçons sur l'Epilepsie. Gaz. des Hop. 95, 96, 105, 120, 130.

Michëa. De l'Epilepsie dans ses Manifestations légeres. Bull. de Therap. Avril. 30. Mai. 15.

W. Belcher. Epilepsy real and feigned. Dublin. Quarterly Journ. 1862. Nov.

Huchlings Jackson. Note on the use of the Ophthalmoscope in Affections of the nervous System. Med. Times. Oct. 3.

S. Ramskill. Clinical Lectures on Epilepsy. Lect. III. Med. Times. 1862. Nov. 22.

Girard de Cailleux. Etudes pratiques sur les Maladies nerveuses et mentales.

Alexander Mackay. Naval medical Contributions. Edinb. Med. Journ. Oct.

Ramskill. Epilepsy treated by the Bromide of Potassium. Med. Times. August. 29.

Ely. Jodblei gegen Epilepsie. Amer. Med. Times. Juni.

Ramskill. Various Cases treated by Inhalation of Oxygen. Med. Times. Juli. 4.

John Chapman. A new Methode of treating Diseases by Controlling the Circulation of the Blood. Med. Tim. Juli. 18.

Die Vorlesungen des Hrn. *Revillout* bringen nichts wesentlich Neues; doch führt er 4 Kranke vor, die am Ende der Anfälle, statt aus einem kürzeren oder längeren Stupor direct zum klaren Bewusstsein zu kommen, erst eine kurze Zeit delirirten, dann in einen scheinbar ruhigen Schlaf verfielen, um endlich vollkommen zu erwachen. Die Delirien waren bald heiterer Art, so dass die Kranken sangen und lachten, häufiger aber brachten sie traurige oder schreckhafte Vorstellungen wie im Delirium tremens. Diese schnell vorübergehenden Delirien, die er als viertes Stadium des Anfalls bezeichnet, dürfen nicht mit den in den Intervallen auftretenden Anfällen von Manie, Wuth, Melancholie etc. zusammen geworfen werden, die zuweilen Tage lang anhalten und nie die kurze Dauer der obigen Delirien haben. Bei der Beschreibung der verschiedenen Formen des epileptischen Schwindels, sagt er, Prof. *Trousseau* habe auch epileptische Anfälle in der Form der Angina pectoris gesehen, und er selbst habe einen Kranken beobachtet, bei welchem kurze asthmatische Anfälle mit grossen epileptischen Anfällen wechselten, bei welchem sohin die asthmatischen Anfälle gewiss dem epileptischem Schwindel angehörten. Eine besondere Aufmerksamkeit widmet Hr. *Revillout* den Anfällen von Geistesstörungen die bei Epileptischen vorkommen, wie solche *Falret* beschrieben hat; aber statt nachzuweisen, dass diese Geistesstörungen verschiedene Formen annehmen können, unterscheidet er ein grand Mal intelectuel, ein petit Mal intelectuel und ein petit état de mal. Das grand Mal intelectuel ist der lärmende Wahnsinn mit Hallucinationen, der überall Feinde und Gefahren sieht und bei dem noch ein gewisser Grad von Zurechnungsfähigkeit bestehen soll; beim petit Mal intelectuel soll die Zurechnungsfähigkeit ganz verloren sein, die Kranken aber, insofern sie nicht an passiver Melancholie leiden, einem unwiderstehlichen Drang zum Prügeln, Todtschlagen und Zerstören verfallen sein, freilich meistens ohne Hallucinationen. Wie man aber solche Anfälle ein petit Mal nennen könne, will uns nicht einleuchten. Der petit état de mal endlich ist eine moralische und physische Vernichtung als Folge der Epilepsie, welche die Kranken wahren Idioten ähnlich macht und das ist ihm ein petit état dem grand état de Mal gegenüber, wo die Kranken, ebenfalls in Folge von vielen epilepitischen Anfällen an Stupor oder Coma leiden.

*) Es soll in dem 4 Stunden von Würzburg liegenden Ort gar keine Armen geben und der Pfarrer der ärmste sein; aber wo bleiben denn die Knechte der reichen Bauern?

Dr. *Michëa*, welcher viele Epileptische beobachtet hat, bespricht die leichteren Manifestationen der Epilepsie, den sogenannten epileptischen Schwindel, (über welchen Prof. *Trousseau* so schöne Vorträge gehalten hat) und der die grösste Aufmerksamkeit der Aerzte verdient. Im leichtesten Grad des epileptischen Schwindels ist nur ein momentanes Verschwimmen der Gedanken vorhanden, welches als Zerstreutheit gedeutet wird, um so mehr, weil das Bewusstsein nicht wirklich verloren ist, wohl aber die Kranken ihre Gedanken nicht zusammen fassen, das Gehörte nicht recht verstehen können. Bei diesem Grad des Schwindels sind äusserliche Krämpfe kaum wahrzunehmen, ob aber Krämpfe von organischen Muskeln zugegen seien, wie Hr. *Michëa* annimmt, lassen wir dahin gestellt, wenn der Krampf der feinen Hirngefässe nicht darunter verstanden wird, welcher sicher zugegen ist. Den HH. *Delasiauve* und *Calmeil* gegenüber behauptet Hr. *Michëa* im Einverständniss mit Hrn. *Herpin*, dass der epileptische Schwindel immer von Krämpfen begleitet sei, im leichtesten Grad von inneren Krämpfen, in entwickelterem Grad von Krämpfen der Augenmuskeln, (starrer Blick oder Schielen) ohne und mit Druck auf die Thränendrüse (Weinen), Zittern des obern Augenlid, Steifheit des Halses*), leichtem Trismus, Beugung eines Fingers oder einer Zehe, unmerklicher Constriktion des Pharynx, sich durch Schlingbewegungen offenbarend, schwachem Krampf des Larynx mit ein wenig Dyspnoe, Convulsion des Zwergfells mit geräuschvoller Inspiration wie beim Schluchzen, Anziehung der Hoden. Dass die Störung der Intelligenz verschiedene Grade erreichen kann, versteht sich von selbst**), immer dauert sie aber nur kurze Zeit. Diese Anfälle, die so oft mit Vorboten der Apoplexie und wirklicher Apoplexie zum Nachtheil des Kranken verwechselt worden sind, sich aber schon durch die Blässe des Gesichts charakterisiren und etwas schwerer vom dyspeptischen Schwindel, sehr leicht aber von der Ohnmacht mit ihrem kaum wahrnehmbaren Puls zu unterscheiden sind, gehen oft längere Zeit, Monate- und Jahrelang dem Ausbruch der vollkommenen Epilepsie vorher und verdienen dann unsere Beachtung um so mehr, da jetzt die Krankheit viel leichter geheilt, der Ausbruch der vollen Anfälle verhütet wird. Hr. *Michëa* hatte unter 63 Epileptischen 37, sohin mehr als die Hälfte, bei denen den grossen Anfällen mehr oder weniger lang Schwindelanfälle vorhergegangen waren. Leider aber finden die Aerzte, die eine solche Diagnose stellen, bei den Familien der Kranken keinen Glauben, wie solches die HH. *Trousseau* und *Michëa* erfahren haben; man glaubt lieber den schlechterfahrenen Aerzten, welche die Sache leicht nehmen. Diese Schwindelanfälle wechseln aber auch oft mit den grossen Anfällen ab, und endlich können sie zurückbleiben, wenn in Folge einer Behandlung die Krankheit gebessert ist, so dass die grossen Anfälle ausbleiben. Auch jetzt ist der epileptische Schwindel von schwerer Bedeutung, denn solange die Anfälle desselben erscheinen, solange ist die Epilepsie nicht geheilt und man ist vor der Wiederkehr der grossen Anfälle nicht sicher.

Hr. *Michëa* bespricht ferner die Eclampsie, ohne darüber etwas neues vorzutragen, dafür zeigt er aber, dass die Eclampsie in die Epilepsie übergehen oder die Praedisposition für dieselbe steigern kann. Dr. *Beau* zählte unter 232 Epileptischen 12, sohin 5 Procent, die in ihrer Kindheit an Convulsionen gelitten, Dr. *Herpin* hatte unter 55 Epileptischen 4, sohin 7.27 Procent, Dr. *Michëa* aber unter 63 Kranken, deren Geschichte ihm genau bekannt war, 13 oder 20,63 Procent, die in ihrer Kindheit Convulsionen gehabt hatten. Er folgert daraus, dass bei eclamptischen Kindern der Arzt nicht glauben solle, es sei alles in Ordnung, wenn die Anfälle ausbleiben, sondern dass er nun die Aufgabe hat, das spätere Unheil zu verhüten.

Bezüglich des Mechanismus der Epilepsie bekennt er sich zu der Ansicht von *Marschall-Hall* und *Brown-Sequard;* die Namen *Kussmaul* und *Tenner* kennt er nicht und dass diese es waren, welche die jetzt in Deutschland allgemein anerkannte Lehre aus ihren zahlreichen mühsamen und geistreichen Versuchen mit logischer Gewissheit gefolgert haben und dass dann Hr. *Brown-Sequard* zu seinem grössten Verdruss sich gezwungen sah, diese Lehre anzuerkennen und zu adoptiren, das weiss er nicht. Als das beste Heilmittel gegen die Epilepsie rühmt er das valeriansaure Atropin; lässt Pillen machen, die 1 Milligramme dieses Salzes enthalten, gibt des Tags anfangs eine bald aber zwei Pillen, ohne weiter zu steigen und lässt abwechselnd je eine Woche die Pillen nehmen und je eine Woche dieselben aussetzen. Diese Pillen haben manchmal erst die Anfälle verschlimmert, ehe Besserung eintrat.

Dr. *Belcher* berichtete der Medical and surgical Society of the County and City of Cork die Geschichte eines Kutschers, der seit 10 Jahren an Epilepsie litt und gewöhnlich einen Anfall nach Excessen

*) Einer unserer Kranken bekam zuweilen statt eines förmlichen Anfalls ein momentanes Verschwimmen der Gedanken und eine Drehung des Kopfs nach rechts. *E.*

**) Die von Hrn. *Trousseau* beschriebenen, dem epileptischen Schwindel angehörenden Delirien, die wir uns durch eine ungleich vertheilte Circulationsstörung im Hirn erklären, hat Hr. *Michëa* übergangen.

im Trinken bekam. Er war seit einem Jahr von diesen Anfällen verschont geblieben, als er wieder nach einem solchen Excess einen Anfall an einem öffentlichen Platze bekam, in welchem ihn Hr. *Belcher* zufällig beobachtete. Man wusste, dass ein Anfall drohe, denn er hatte Gesichts-Hallucinationen, wie gewöhnlich unmittelbar vor den Anfällen, er suchte sich deshalb von der Strasse aus dem Bereich der Pferde und Wagen in ein Gebäude zu retten. Im Beginn des Anfalls stiess er keinen Schrei aus, auch waren die Kinnladen nicht krampfhaft geschlossen und auf der Höhe des Anfalls hatte er keinen Schaum vor dem Mund. Die übrigen Erscheinungen der Epilepsie waren zugegen; der Anfall dauerte 12 Minuten.

Dr. *Jackson* untersuchte mit dem Augenspiegel die Augen von 2 Epileptischen nach einem Anfall, als sie noch über Kopfschmerz und Schwäche des Gesichts klagten. Er fand die Sehscheibe hyperaemisch, in dem einen Fall sogar geröthet, aber mit einem verwaschenen Roth; die Venen waren schwarz und angeschwollen, auch die Arterien waren dunkler.

In einem Fall von Neuralgie aller Aeste des Trigeminus mit Hyperaesthesie des Tastsinns, Ptosis und sehr verengerter Iris fand er keine Veränderung an der Sehscheibe.

Zur Anatomie. Prof. *Schröder van der Kolk* hat bekanntlich behauptet, er habe in den Leichen von solchen Epileptischen, die sich während des Anfalls in die Zunge beissen, die Gefässe in der Medulla oblongata nach dem Verlauf des Hypoglossus erweitert gefunden, während bei solchen Epileptischen, welche in den Anfällen an Respirationsnoth litten, die Gefässe im Verlauf des Vagus oder des Accessorius vorherrschend erweitert erschienen. Dieser Beobachtung wurde von einigen Seiten eine allgemeine Geltung abgesprochen. Nun sagt aber Dr. *Ramskill*: „Ich habe bei allen Leichenöffnungen von Epileptischen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, die Beobachtungen des Professor *van der Kolk* im Ganzen und in allen ihren Einzelheiten bestätigt gefunden. Wir können in derselben Leiche noch verschiedene andere Verletzungen finden, aber nur die von *van der Kolk* angegebenen vasculären Veränderungen (in der Medulla oblongata) waren constant. Sie erscheinen oft in Gesellschaft von Verhärtung oder Erweichung oder eines albuminösen Ergusses, und es sind dieses die unmittelbaren oder entfernten Folgen einer gesteigerten oder mangelhaften Ernährung zwischen den Anfällen oder einer intensiven Congestion während des Anfalls".

Zur Aetiologie. Dr. *de Cailleux* fand unter 169 gesammelten Fällen von Epilepsie als Ursache der Krankheit: Erblichkeit 19 Mal, somatische Ursachen, wozu er Ausschweifungen in Venere et Bacho und verschiedene Krankheiten zählt, 67 Mal; moralische Ursachen, besonders Schreck und Zorn, 42, und keine Ursache war zu ermitteln 41 Mal.

Dr. *Mackay* zeigt, dass die Epilepsie bei den Seeleuten ziemlich häufig vorkommt, und meint, dass die schlechte Luft, welche die Matrosen in ihren Schlafräumen einathmen, das Nervensystem schlimm afficirt und theils die Prädisposition zur Epilepsie erzeugt, theils diese Krankheit selbst verursacht. Auch die Malaria erzeuge zuweilen bei den Matrosen eine periodische durch Chinin zu heilende Epilepsie und ein vorgeführtes Beispiel spricht allerdings für diese Angabe. Ein zweites ist nicht beweisend.

Zur Therapie. Dr. *Ramskill* veröffentlicht einen Fall von Epilepsie, welcher wegen seiner Symptome während der Anfälle und wegen seiner schnellen Heilung durch Bromkalium gebucht zu werden verdient.

Die Kranke, ein 12jähriges Mädchen, bekam vor 7 Jahren ohne bekannte Ursache Epilepsie und seitdem verging kein Tag, wo sie nicht einen oder mehrere Anfälle gehabt hätte. Die Anfälle, die nie im Schlaf gekommen zu sein scheinen, hatten keine Vorboten, keine Aura und im Beginn derselben wurde sie, ohne zu schreien und den Kopf zu drehen, plötzlich sehr blass und verlor das klare Bewusstsein. Zu Convulsionen kam es nicht, aber wenn sie sass, sprang sie plötzlich auf, ging mit einem leeren Blick durchs Zimmer und rieb sich immer mit beiden Händen den Magen. Nach 2, seltener nach mehr, höchstens 5 Minuten kam sie wieder zu sich, nahm ihre Beschäftigung wieder auf, und der Anfall hinterliess weder Kopfweh, noch Schwindel oder Coma oder sonst eine geistige oder körperliche Störung. In den Zwischenzeiten ist sie ganz wohl und lebhaft, sieht gut aus, ihre Intelligenz und ihr Gedächtniss gut erhalten, nur bekam sie zuweilen Zuckungen. Nach dem erfolglosen Gebrauch von Belladonna und Lärchenrinden-Tinctur bekam sie des Tags 3 Mal 8 Gran Bromkalium; schon nach wenigen Tagen blieben die Anfälle aus und nachdem sie 6 Monate lang ausgeblieben, auch die Zuckungen nicht wieder gekehrt waren, wurde sie als geheilt entlassen.

Dieses ist nicht der erste Fall, wo Bromkalium Heilung bewirkt hat.

Früher wurde zuweilen das essigsaure Blei gegen Epilepsie angewendet, dasselbe ist aber beinahe ganz in Vergessenheit gerathen; jetzt hat Dr. *Ely* in Rochester 2 Fälle von Epilepsie durch Jodblei geheilt. Die Kranken waren ein 8 und 15jähriger Knabe; beide hatten seit Jahren an der Epilepsie gelitten und hatten zahllose Anfälle bestanden; verschiedene, zum Theil sehr heroische Mittel waren erfolglos gebraucht worden. Der 8jährige bekam des Tags dreimal 2 Gran Jodblei, der 15jährige bekam

anfangs 5 Gran auf den Tag in 3 Dosen getheilt, später des Tags dreimal 3 Gran; bei beiden wurde das Mittel so lange gegeben, bis eine heftige Enteralgie entstand; von nun an blieben die Anfälle gänzlich aus. Beim Gebrauch dieses Mittels hatte sich der früher sehr starke Appetit vermindert und der Körper etwas an Gewicht verloren.

Dr. *Ramskill* behandelte einen 23jährigen, seit 7 Monaten epileptischen Mann, welcher vor 2 Jahren sekundäre Syphilis gehabt, noch Zeichen von Syphilis bot und ein cachektisches Aussehen hatte. Die epileptischen Anfälle traten in ohngefähr 14tägigen Zwischenzeiten auf, bildeten aber dann immer eine Kette von Anfällen mit Intermissionen von 3 Minuten. Er liess ihn täglich zweimal 5 Gran Jodkalium nehmen und des Tags 2 bis 3 Mal Oxygen-Gas einathmen, welches sofort ausgesetzt werden musste, wenn sich Schwindel oder andere unangenehme Symptome einstellten. Bei dieser Behandlung besserte sich das cachektische Aussehen auffallend, die Anfälle wurden seltener und zur Zeit der Berichterstattung hatte der nun ganz gesund aussehende Mann seit 16 Monaten keinen Anfall mehr gehabt. Zu bemerken ist, dass Hr. *Ramskill* die Oxygen-Einathmungen gegen verschiedene Neurosen, und, wie er sagt, mit Erfolg anwendete.

In dem diesjährigen Referat über allgemeine Therapie ist der Auszug einer Denkschrift des Dr. *Chapman* gegeben, in welcher der Einfluss der Eisüberschläge auf das Rückenmark und mittelbar auf die Cirkulation in den verschiedenen Theilen des Körpers demonstirt wird. Indem wir auf jenes Referat verweisen, wollen wir hier die Anwendung jener Behandlungsweise gegen die Epilepsie mittheilen. Hr. *Chapman* adoptirt den von den HH. *Kussmaul* und *Tenner* demonstrirten Mechanismus des epileptischen Anfalls, und entnimmt demselben die Indication, den von der Medulla oblongata ausgehenden Gefässkrampf zu heilen. Natürlich müssen vor allem jene Einflüsse und Zustände, (alle excentrischen Reizungen) bekämpft werden, welche den Gefässkrampf veranlassen, aber gegen diesen Krampf selbst empfiehlt er die Eisüberschläge auf die Medulla und scheint sohin anzunehmen, dass der Gefässkrampf durch eine Hyperaemie der Medulla bedingt sei. Für die Behandlung mit Eis stellt er folgende Vorschriften auf: 1) Das Eis muss auf einen gewissen Theil oder auf die ganze Länge des Rückenmarks angewendet werden und 2 bis 18 Stunden des Tags liegen bleiben, je nach dem speciellen Charakter des Falls. 2) Wenn die Extremitäten kalt sind, so müssen sie in den ersten Tagen der Behandlung durch häufiges Eintauchen in warmes Wasser und durch Reibungen erwärmt werden. In manchen Fällen werden die Extremitäten schon durch die Eisüberschläge auf den Rücken erwärmt; in schweren Fällen aber und wenn eine schnelle Ableitung vom Rückenmark indicirt ist, muss die künstliche Erwärmung der Füsse zu Hülfe genommen werden. Im Winter muss der Kranke Arme und Beine mit Flanell begleiten. 3) Als Hülfsmittel schreibt Hr. Verf. folgendes Verhalten vor: a) Der Kranke muss viele und etwas kräftige Bewegungen machen, um die respiratorische Thätigkeit und die Energie des Rückenmarks zu steigern; b) die Haare, wenigstens am Hinterkopf, sollen kurz geschnitten sein, damit der Nacken nicht zu warm gehalten wird; c) das Hirn soll täglich durch entsprechende geistige Beschäftigung geübt werden; d) der mittlere Theil des Rückens und der Nacken dürfen nicht zu warm gekleidet sein. Hr. Verf. gibt als Beispiele 6 auf diese Art behandelte Fälle, aber jeden nur mit ein paar Zeilen, ohne Angabe wie und wie lange im Tag das Eis angewendet wurde. Aus diesen Fällen geht hervor, dass allerdings die Anfälle viel seltener gemacht wurden; von einer wirklichen Heilung ist aber zur Zeit noch nicht die Rede. Eine förmliche Behandlung der Epilepsie durch dieses Verfahren, wird schon wegen der oft langen Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen kaum thunlich sein, auch werden sich wenige Kranke finden, welche die Eisüberschläge des Tags bis zu 18 Stunden lang ertragen. Dagegen findet dieses Verfahren unsere Beachtung in solchen Fällen, wo die Epilepsie, sei es im Anfang, sei es im Verlauf der Krankheit, viele Anfälle kurz hintereinander macht, um wenigstens die Kette von Anfällen zu sprengen und den Organismus für eine andere Behandlung vorzubereiten. Und in vielen Fällen von Eclampsie dürfte diese Behandlung von grossem Nutzen sein.

Hysterie.

Hysterische Krämpfe.

Brown-Sequard's Lectures. Lect. IV. Med Tim. March. 14.

Thiry. Spasme hysterique arrêté par la Torsion forcée de la Paroi abdominale. Presse med. Belge. — Annal. de la Soc. de Med. d'Anvers. Sept. Oct.

Prof. *Brown-Sequard* sagt, dass die Hysterie eine sehr reelle und oft sehr bedenkliche Krankheit sei. Unter den manigfachen Erscheinungen derselben bespricht er die nicht selten vorkommenden heftigen und lange anhaltenden Contracturen in verschiedenen Theilen des Körpers, welche zuweilen die Adductoren der Schenkel so heftig befallen, dass es nicht möglich ist, die Beine von einander zu entfernen. Der ge-

waltsame Versuch einer solchen Entfernung hatte einen Knochenbruch zur Folge. Er hatte eben ein Mädchen in Behandlung, welches an dieser Contractur und gleichzeitig an Lähmung der Sphincteren und an Zittern der Arme litt, die aber bereits so weit gebessert war, dass die Kniee von einander entfernt werden konnten und die Sphincteren wieder functionirten. In Bezug auf die hysterische Anaesthesie hat er die wichtige Beobachtung gemacht, dass dieselbe in den Hautstellen verschwindet, die man durch einen trockenen Schröpfkopf geröthet hat, und dass eine örtliche Blutentleerung dieselbe Wirkung hat. Diese Anaesthesie kann sohin nicht centralen Ursprungs sein, sondern muss, nach dem Hrn. Verf., ihren Grund in einer peripherischen Circulationsstörung haben. (?)

Prof. *Thiry* hatte ein Mädchen in einem fürchterlichen hysterischen Anfall zu behandeln; sie lag in dem Uebergang von der peinlichsten Erstickungsnoth zum Scheintod. An einem Zittern der Augenlider und an einer convulsivischen Bewegung der Augen erkannte er den Anfall für einen hysterischen. Er übte sofort einen starken Druck mit seiner Hand auf die Uteringegend aus und sogleich hörte der Anfall auf, kehrte aber wieder, als der Druck nachliess; nun fasste er mit seinen beiden Händen die ganze Dicke der vordern untern Bauchwand und drehte dieselbe rasch und mit Kraft; die Kranke stiess einen leichten Schrei aus, seufzte tief, blieb ruhig liegen und nachdem diese Torsion 10 Minuten lang unterhalten worden war, blieb von diesem stürmischen Anfall nur ein Gefühl von Abgeschlagenheit zurück. Hr. *Thiry* scheint dieses Verfahren schon öfter mit Erfolg angewendet zu haben.

Hysterische Lähmungen.

M. Benedict. Ueber hysterische Lähmungen. Ein Vortrag im Wiener Doctoren-Collegium am 20. Juli. Wiener med. Wochenschrift. 30.

M. Benedict. Beobachtungen über Hysterie. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilk. 36, 37, 38, 39, 40, 41.

Dr. *Benedict* charakterisirt die hysterischen Lähmungen durch das Zusammentreffen der motorischen Lähmung mit Haut-, Muskel- und Knochen-Anaesthesie und durch ein neues von ihm entdecktes Merkmal, welches darin besteht, dass im Verlauf der Behandlung die Hautanaesthesie plötzlich in Hyperaesthesie und die verminderte motorische und sensible Erregbarkeit der Plexus und Nervenstämme in Erhöhung derselben überspringt.

Eine weitere charakteristische Erscheinung, die nur noch bei der Tabes dorsualis vorkommt, ist, dass bei Reizung der Plexusse und Nervenstämme keine sogenannte excentrische Empfindung entsteht, und dass an das Auftreten dieser excentrischen Empfindung die Heilung geknüpft sei.

Als besonders interessante Erscheinung trat in einem Falle die excentrische Empfindung bei Reizung der anaesthetischen Seite in der gesunden Extremität auf, bei einer zweiten Kranken zogen sich bei lokaler Faradisation die antagonistischen Muskeln zusammen und ähnlich war der Vorgang bei dem Versuche willkürlicher Bewegungen. Bei zwei andern Kranken traten an jenen Stellen, an denen elektrisirt wurde, skorbutähnliche Flecken auf.

Als hysterische Trophoneurosen sah der Verfasser beginnende Muskelatrophie, Genitis hysterica, reichliche lokale Schweissabsonderung etc.

In Bezug auf die elektrotherapeutische Behandlung stellt sich heraus, dass die Behandlung eine möglichst centrale sein muss, die wegen der Hyperaesthesie der Plexusse am besten in der Chloroformnarkose ausgeführt wird. Wenn eine kräftige centrale Reizung vorausgegangen ist, dann wirkt erst lokale cutane und Muskelfaradisation mit raschem Erfolg.

Der grosse Einfluss psychischer Erregungen sei ganz einfach darin begründet, dass der psychische Reiz auf die motorische und sensible Sphäre möglichst central wirke.

Vom Standpunkte der pathologischen Physiologie führt der Verfasser die Veränderungen in der Hysterie zurück auf Erhöhung der Reizbarkeit bei gleichzeitiger Verminderung der Leitungsfähigkeit. Je nachdem die Erhöhung der ersteren oder die Verminderung der zweiten Qualität überwiegt, kommt es zu Reizungs- oder Depressions-Erscheinungen.

Dr. *Benedict* gibt ferner in der Oesterreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde die ausführliche Geschichte von 4 gut beobachteten Fällen von hysterischen Lähmungen mit Bemerkung an. Die Fälle selbst können wir nicht wiedergeben, denn dazu fehlt uns der Raum, wohl aber wollen wir seine Bemerkungen und Folgerungen hier mittheilen.

Gleich zu der ersten Kranken, die im Juli 1862 an Hemiplegie mit Bewusstlosigkeit gelitten hatte und spontan genesen, aber im October desselben Jahres wieder mit Hemiplegie, einseitiger Anaesthesie und Kopfschmerz ins Spital gekommen und durch Galvanisation in der Chloroform-Narkose und schliesslich durch kalte Bäder geheilt worden war, bemerkt er:

„Man hat sich gescheut, bei solchen Hemiplegien in Hystericis die Hemiplegie als hysterisch aufzufassen, weil Bewusstlosigkeit dieselbe einleitete.

Diese Scheu ist aber schlecht begründet; plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit ist bei der Hysteria epileptiformis und beim hysterischen Coma vorhanden, plötzlich eintretende Hemiplegie eben nicht selten, wohl aber die Complication beider. Wenn Hr. *Briquet* dieses Zusammentreffen leugnet, so zeigt dies, dass ihm kein solcher Fall vorkam, da nicht anzunehmen ist, dieser virtuose Kenner der Hysterie habe einen solchen Fall übersehen; hier wenigstens sind diese Fälle nicht so selten. Ich habe in der Nummer 30 der „Medicinalhalle" d. J. einen Fall von hysterischer Gefühlhemiplegie mit Bewusstlosigkeit mitgetheilt und beobachtete einen eclatanten Fall heuer mit meinem Collegen Dr. *Rosenthal* bei einer Patientin, die in Folge einer heftigen Aufregung hemiplegisch wurde. Pat. hatte alle Merkmale der Hysterie im Allgemeinen und die gelähmten Theile alle Merkmale einer hysterischen Lähmung. Diese Kranke verliess auch bald vollkommen geheilt das Spital.

Solche Verschiedenheiten in den Symptomen allgemeiner Neurosen bei verschiedenen Nationalitäten unter verschiedenen Klimaten und Zeiten sind ganz allgemein. Die Wiener Aerzte wissen aus Erfahrung, dass Singultus hystericus und Aphonie vorzugsweise bei Jüdinnen vorkommen, Delirium hystericum kommt vorzugsweise bei epidemischem Auftreten vor.

Affectionen der höheren Sinnesnerven, die nach den französischen Autoren fast bei allen schweren Fällen von Hysterie vorkommen, sind hier selten; ebenso sind die hysterischen Gelenksaffectionen nach *Brodie* in England sehr häufig, in Frankreich nach *Briquet* selten.

Auf die Bedeutung des hier beobachteten Symptomes, dass bei Reizung der hinteren Nervenwurzeln und der Nervengeflechte auf der gelähmten Seite die excentrische Empfindung auf der gesunden Seite eintrat, und dass dieses Phänomen verschwand, sobald auf der gesunden (?) Seite sogenannte excentrische Empfindung auftrat, wäre hier zu weitläufig einzugehen. Es finden sich in der ganzen Literatur nur drei solche Fälle verzeichnet, die man bei Hrn. *Schiff* (Lehrb. d. Phys. pag. 298) findet".

Zu der zweiten Kranken bemerkt er: „Wir haben in diesem Falle wieder eine Lähmung bei einer Hysterischen mit allen Charakteren einer hysterischen Lähmung, wie sie bis jetzt bekannt waren, und zwar trat die Lähmung auf eine rheumatische Veranlassung auf. Wir haben hier wieder dieselben neuen charakteristischen Merkmale, wie wir sie bei der vorigen Kranken sahen, nämlich das Ueberspringen der Analgesie in Hyperaesthesie, das Fehlen oder nur theilweise Vorhandensein des Fortschreitens der Empfindung in die Peripherie und die Abhängigkeit der Anaesthesie von diesem Fortschreiten der Empfindung, ferner das Ueberspringen der verminderten motorischen und sensiblen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems in Erhöhung der Erregbarkeit.

Als eine auffallende Erscheinung tritt uns hier die Folie muskulaire entgegen, die sowohl objektiv bei der elektrischen Reizung als bei willkürlichen Bewegungen auftritt. Das Phänomen, dass sich bei elektrischer Reizung eines Muskels die Antagonisten zusammenziehen, habe ich auch noch bei rheumatischen und saturninen Lähmungen und bei Paralysis agitans zum wiederholten Male gesehen.

Dies kann wahrscheinlichst nicht einfach mit der Hyperaesthesia muscularis und cutanea zusammenhängen, weil bei einfachen Hyperaesthesien geänderte spinale Reflexe nicht zu Stande kommen, es müssen vielmehr die Reflexorgane selbst in einem Zustande geänderter Erregbarkeit sein, was bei einer Krankheit wie Hysterie um so weniger zu verwundern ist, wo man durch Druck auf die empfindliche Wirbelsäule die mannigfachsten Aenderungen der Symptome in entfernten Organen hervorrufen kann, wie dies seinerzeit von Hrn. *Stilling* und *Türck* mit eben so vielem Scharfsinn als Feinheit gezeigt worden ist.

Während wir bei der früheren Kranken Symptome fanden, welche auf ein Ergriffensein der psychischen Sphäre des Gehirnes, ferner solche, welche auf ein Ergriffensein des motorischen und sensiblen Nervensystems hinweisen, so sind bei dieser Kranken auch trophische Störungen vorhanden, so die Entzündung am Kniegelenk, die als Trophoneurose zweifellos aufzufassen ist, während es bei dem heutigen Stande des Wissens zweifelhaft bleiben muss, ob man das Erythema nodosum und die Oedeme aus einem Ergriffensein der sympathischen Gefässnerven oder der trophischen Nerven ableiten dürfe. Ebenso sind offenbar auch die Nerven der organischen Muskelfasern erkrankt, wie dies der Tympanites zeigt, auch die Drüsennerven sind afficirt, worauf der profuse Schweiss der Vola manus hindeutet".

Bei der dritten Kranken heisst es: „Hier sehen wir bei einer Hysterischen auf eine traumatische Veranlassung eine Lähmung, die in ihrer Ausdehnung dem Trauma gar nicht entspricht, mit allen charakteristischen Merkmalen einer hysterischen Paralyse entstehen, und wurde die früher gemachte Beobachtung über den Mangel excentrischer Empfindung, das Uebergehen der verminderten sensiblen und motorischen Erregbarkeit in Erhöhung derselben und ebenso das Ueberspringen der Hautanaesthesie in Hyperaesthesie der Schmerzempfindlichkeit auch hier bestätigt.

Der Umstand, dass trotz völliger Anaesthesie das Gefühl für die feinsten passiven Bewegungen vorhanden war, zeigt wie gering die Rolle der cutanen Empfindung für die Wahrnehmung passiver Bewegungen ist, und der Umstand, dass auch die elektrische Contraction der Muskeln nicht empfunden wurde, zeigt, dass die Empfindung passiver Bewegungen vorzugsweise in den Gelenksflächen ihren Sitz hat.

Bemerkenswerth sind die Blutaustretungen *), die auf einen veränderten Tonus der Gefässwandungen hindeuten.

Bei Gelegenheit des vierten Falls sagt er: „So gewiss die Hysterie ein centrales Leiden ist, so gewiss ist, wie bereits Hr. *Hamilton* hervorgehoben hat, dass bei der Hysterie sowohl das Rückenmark als das periphere Nervensystem ergriffen ist. Dass letzteres ergriffen ist, zeigt sich besonders deutlich in den motorischen Nerven durch die geänderte Reaction auf elektrische Reize, die erhöhte Reizbarkeit der Hautnerven etc.

Die Erscheinungen in den Nerven aber lassen sich darauf zurückführen, dass bei Hysterischen die Leitungsfähigkeit der Nerven herabgesetzt und die Reizbarbeit, i. e. die Reizaufnahmsfähigkeit erhöht, und es wahrscheinlich ist, dass dieselben Veränderungen in den cerebralen und spinalen Ganglien und ihren Ausläufern vorhanden sind. Findet die Herabsetzung der Leitungsfähigkeit in einem höheren Maasse statt, als Erhöhung der Reizbarkeit vorhanden ist, so wird Anaesthesie und Lähmung entstehen, ist die Erhöhung der Reizbarkeit in höherem Maasse vorhanden. so kommt es zu motorischen und sensiblen Reizungserscheinnungen, als: Convulsibilität, Neuralgien etc.

Am Schluss sagt er: „Bemerkenswerth ist, dass in allen unseren 4 Fällen die Periode in Ordnung und überhaupt kein Symptom eines Uterinleidens vorhanden war. Es ist auch durch Hr. *Briquet* längst festgestellt, dass die Hysterie mit der Pathologie des Uterus in einem sehr losen Connex steht. Nach meinen bisherigen Erfahrungen finde ich, dass dort, wo die Hysterie plötzlich mit Sistirung der Periode ausbricht, schwere convulsivische Symptome auftreten. Wenn auch nicht mit Affectionen des Uterus, scheint die Hysterie doch mit Anomalien des Geschlechtslebens in innigem Zusammenhange zu stehen und Masturbation, zu geringe und zu starke Befriedigung des Geschlechtstriebes viel entscheidender als die Enthaltsamkeit zu sein.

*) Scorbut-ähnliche Flecken, da wo die Pole aufgesetzt waren, die auch im 4. Fall erschienen.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht ferner hervor, dass auch das trophische Nervensystem hysterisch erkranken kann und ebenso die vasomotorischen, deren Lähmung wahrscheinlich die Blutaustretungen in den letzten zwei Fällen zuzuschreiben sind. Von den motorischen Nerven scheinen manche stets intact zu bleiben. So wird dieses vom Facialis angegeben. Ich habe noch keine Facialislähmung bei hysterischen Hemiplegien gesehen, aber auffallend ist mir, wie häufig und hartnäckig entschieden rheumatische Facialislähmungen bei hysterischen Weibern sind. Das Muskelbewusstsein litt jedoch in keinem dieser Fälle, auch war Anaesthesie nicht vorhanden. Ob es eine hysterische Lähmung der Augenmuskeln gibt, bin ich nicht im Stande entschieden anzugeben. In zwei Fällen sah ich solche bei entschieden Hysterischen, ohne dass sich eine rheumatische, centrale oder sonstige Ursache nachweisen liess.

Dass die Affecte und seltener die Intelligenz in der Hysterie leiden, ist bekannt und es ist gewiss keinem Zweifel unterworfen, dass die betreffenden Gehirntheile primär erkranken können. Dass aber die Alterationen der Empfindungen durch die Veränderungen des peripheren Nervensystems secundär zu Psychosen führen können, ist wohl kaum zweifelhaft. Besonders aber die Abulie der Hysterischen ist gewiss in sehr vielen Fällen secundär und gibt zu vielen Verdächtigungen Veranlassung. Denken wir uns den Leitungswiderstand im peripheren Nervensysteme so gross, dass selbst ein erhöhter Willensreiz keine Bewegung auszulösen im Stande ist, so wird, besonders wenn der Zustand einige Zeit gedauert hat, die Kranke erfahrungsgemäss wissen, dass ihre Anstrengung erfolglos ist. Sie wird nun auch keinen Versuch einer Bewegung machen und jede Aufforderung zu einem solchen Versuch zurückweisen, wenn — ihr natürlich unbewusst — auch solche Veränderungen eingetreten sind, dass jetzt der Willensreiz wirksam wäre. Plötzlich macht sie mehr minder unwillkürliche Bewegungen und ihre Beweglichkeit ist hergestellt.

Ich habe mich davon öfters zu überzeugen Gelegenheit gehabt. Sagte ich einer Patientin, besonders nach den ersten Sitzungen, sie solle irgend eine Bewegung ausführen, so war die Antwort: sie könne nicht, war mit Mühe zum Versuche zu bewegen und war sehr erstaunt, es so plötzlich zu können.

Die ursächlichen Momente für das Entstehen hysterischer Lähmungen sind sehr mannigfach. Wir konnten in zwei unserer Fälle (1. und 4.) psychische Momente, im 3. Fall Rheumatismus und im 4. traumatische Erschütterung nachweisen. Es braucht nur zu den schon vorhandenen, aber noch nicht zur Functionsstörung

gediehenen Veränderungen irgend ein schädliches Moment hinzuzutreten, um die Functionsstörung herbeizuführen, wenn auch das schädliche Moment selbst in der gegebenen Intensität bei Gesunden keine solche Störung hervorzurufen im Stande ist.

Was die elektro-therapeutische Behandlung betrifft, so geht aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervor, dass eine möglichst intensive centrale galvanische Behandlung — nöthigenfalls in der Chloroform-Narkose — am wirksamsten ist.

Dass eine möglichst centrale Reizung für das Auftreten oder Verschwinden hysterischer Symptome am wirksamsten sei, geht schon aus der uralten Erfahrung hervor, dass psychische Affecte — wo also der Reiz im Gehirn angreift — unter allen Reizen die kräftigste Wirkung äussern.

Nach vorausgegangener möglichst centraler Reizung wirkt auch die locale elektrische Reizung von Strömen mit starker Spannung sehr vortheilhaft, also locale musculäre und elektrocutane Faradisation, während diese Behandlung allein in schweren Fällen nicht zum Ziele führt."

Sehr beachtenswerth ist die von Hrn. *Benedict* wiederholt gemachte Beobachtung, dass der anhaltende galvanische Strom, in der Chloroformnarkose angewendet, eine viel intensivere und viel rascher zum Ziel führende Heilwirkung bei den hysterischen Lähmungen manifestirte als ausserdem und es erinnert dieses an die Wirkung der in der Chloroform-Narkose gegebenen Narkotica.

Schliesslich haben wir zu melden, dass Dr. *Benedict* auch die convulsivischen hysterischen Anfälle durch den anhaltenden Strom bewältigte und durch öftere Anwendung desselben deren habituelle Wiederkehr beseitigte.

Hysterischer Schluchzen.

Levi. De la Cauterisation ammoniacale de l'Arrière bouche dans un cas de hoquet hysterique tres-opiniatre. Bull. de Therap. Juli. 15.

Ob der von Hrn. *Levi*, Assistenzarzt am Hopital Necker durch Aetzungen mit Ammonium geheilte hartnäckige Schlucksen ein hysterischer war, lassen wir dahin gestellt, jedenfalls ist der Fall merkwürdig.

Eine 31 Jahre alte gebildete Dame war bis zum Jahr 1858 gesund; zu dieser Zeit gerieth ihre ländliche Wohnung (Nachts?) in Brand; sie kam dadurch in Lebensgefahr, erlitt sohin einen starken Schrecken und um sie aus dem Feuer retten zu können, wurde sie mit viel Wasser übergossen und so durchnässt blieb sie, ihrer Aussage nach, die Nacht durch im Freien liegen. Am andern Tag und noch mehr die folgenden Tage bekam sie starke Gastralgie, heftiges Herzklopfen, Lendenschmerzen, Gähnen und einen peinlichen Schluchzen, der am Tag kaum einige Stunden aussetzte und sie des Nachts einige Mal weckte. Sie kam dadurch sehr herunter und alle möglichen rationellen Mittel hatten keinen Erfolg. Nach 3jähriger Dauer dieses Leidens ging sie im November 1861 in's Hopital Necker. Auch hier blieben innere und äussere Mittel ohne Erfolg; endlich kam Hr. *Levi* auf den Gedanken, das Gaumensegel und die hintere Wand des Pharynx mit caustischem Ammonium, dem ein Drittheil Wasser zugesetzt war, zu ätzen. Unmittelbar darauf blieb der Schluchzen aus und die durch das Aetzen verursachte ziemlich intensive Angina verschwand in ein paar Tagen. Das Merkwürdige bei der Sache ist, dass mit dem Schluchzen auch alle übrigen Nervenzufälle verschwanden und die Dame ganz gesund wurde. Ein Jahr darauf, im December 1862, stellte sich wieder Gastralgie, Gähnen und Schluchzen ein; letzterer wurde bei grosser Intensität beinahe anhaltend und trotzte wieder einer Menge von Mitteln mit Einschluss des Chloroforms und des kalten Wassers. Nach 14 Tagen griff man wieder zum Ammonium. Dieses Mal verursachte das Aetzen einen mässigen Krampf des Larynx, welcher 1—2 Minuten anhielt, aber unmittelbar nach dem Aetzen verschwand der Schluchzen und mit ihm alle andern nervösen Erscheinungen, die Gesundheit besserte sich auffallend.

Hr. *Levi* bemerkt, dass alle nervösen Erscheinungen dieser Kranken, die aber nicht näher beschrieben sind, unter dem Einfluss des Schlucksens gestanden haben mussten.

Hysterische Dämonopathie.

Constans. Relation sur une epidemie d'hystero-démonopathie. Paris. A. Delahaye. 1862. P. VIII. 132. — Annal. med. psych. 1862. Oct.

Der Bericht des Dr. *Constans* über die Epidemie zu Morzines, welche mehr in der somatischen als in der psychischen Sphäre hauste, dürfte hier einen Platz finden.

Morzines liegt im Arrondissement Thonon (Haute-Savoie) am südlichen Ende des Aulpli-Thals, 1500 Meter über der Meeresfläche; sein Klima ist rauh, seine Vegetation verspätet. Seine sehr armen Einwohner leben zusammengedrängt in sehr elenden Hütten, mit verdorbener Luft und mit einem rothglühenden eisernen Ofen. Ihre Nahrung besteht aus Gerstenbrod, Kartoffeln und geräuchertem Fleisch, ihr Getränk sehr kaltes Wasser. Heirathen unter nahen Verwandten sind bei ihnen sehr häufig. Sie sind schwächlich von Aussehen, lymphatisch-nervös, aber fruchtbar; das Alter kommt vorzeitig, wirklich alte Leute sind selten. Taubstumme und Blindgeborene gibt es hier nicht, doch sah Hr. *C.* 6 Idioten und Blödsinnige, einige Buckliche, zwei mit Klumpfüssen und einen Hinkenden, mit Nervenleiden Behaftete aber viele. Diese Landleute sind sanft, honett, sehr religiös mit einem starken Hang zum Mystizismus, sehr abergläubig und wenig intelligent.

Im März 1857 bekamen 2 junge, blonde, schwache und sehr fromme Mädchen, die sich

übrigens bis jetzt wohl befunden hatten, ganz aussergewöhnliche Zufälle, die sich bald zu convulsivischen Anfällen mit unerklärlichen Erscheinungen steigerten. Die Krankheit griff allmälig um sich und befiel viele Kinder, junge Mädchen und Frauen. Nach wahrscheinlich glaubwürdigen Zeugen*) sprechen die Kinder in den Anfällen nicht nur ein auffallend flüssiges Französisch, sondern antworteten auch in deutscher und lateinischer Sprache (!!); sie verleugneten alle Liebe für ihre Familie, zeigten eine unerhörte Insolenz, eine alle Grenzen überschreitende Impietät, und bewiesen eine Körperkraft, welche 4 Männern zu schaffen machte; in einem Augenblick kletterten sie auf die Wipfel von Bäumen, schaukelten sich hier, oder sprangen von da auf einen andern mehrere Meter entfernten Baum; beim Herabklettern war der Kopf nach unten gerichtet etc. In 7 Monaten waren 27 Personen befallen, davon wurden 17 durch Exorcismus geheilt, denn dieser wurde überall, auch bei dem angeblich besessenen Vieh, ausgeübt. Einige Kinder genasen spontan und andere wurden durch Drohungen oder Versprechungen zur Ordnung gebracht. Im Jahr 1861 betrug die Zahl der erkrankt gewesenen oder noch Erkrankten 120. Im April 1861 wurde Dr. *Constans*, General-Inspektor im Dienst der Irren, vom Ministerium nach Morzines abgeordnet. Dieser fand die ganze Bevölkerung in einem tief deprimirten Zustand; jeder fürchtete, vom Teufel gepackt zu werden. Der Gemeinderath erklärte einstimmig, dass hier mit „natürlichen" Mitteln nichts auszurichten sei; in allen Herzen herrschte eine tiefe Aufregung gegen die Hexen, welche das Unheil gestiftet haben sollten. Er traf noch 64 Kranke, meistens Unverheirathete, Hysterische, an Gastralgie, Amenorrhoe Dysmenorrhoe, Chloro-anaemie oder Scropheln Leidende. Ihr Appetit war launig, ihr Schlaf leicht und unterbrochen; sie waren träge, geschwätzig, exaltirt und fanatisch; sie spielten zusammen Karten, regten sich auf und genossen statt einer normalen Nahrung sehr viel schwarzen Kaffee. Alles konnte bei ihnen einen Anfall hervorrufen, am sichersten aber der Zweifel an ihrem Besessensein.

Die Anfälle kündigten sich an durch Gähnen und Dehnen, wohl auch durch einige eckige choreïsche Bewegungen, durch den Wechsel von Erweiterung und Verengerung der Pupillen und durch einen gewissen bestürzten Blick; darauf folgten Schreie, Vociferation, Schwören; das Gesicht injicirte sich, nahm den Ausdruck von Wuth an, die Respiration wurde keuchend; die Bewegungen, anfangs auf die obern Glieder beschränkt, verbreiteten sich nach einander auf den Rumpf und auf alle Glieder; nun begannen sie Möbels, Stühle oder Schemel nach den Umstehenden zu werfen, dann stürzten sie sich auf ihre Verwandten oder auf Fremde, um sie zu schlagen, schlugen sich selbst und zerbleuten sich Bauch und Brust, drehten und wanden sich nach allen Richtungen und sprangen auf, wie von einer Feder geschnellt. Bei alledem in Worten, Gebehrden und Haltung keine Spur von Erotismus. Der Puls war concernirt, der Herzschlag normal, Hände und Füsse eiskalt. Die Anfälle dauerten 10—25 Minuten, dann liess der Lärm nach, die Bewegungen wurden weniger rapid, es gingen einige Gase durch den Mund ab, die Kranken gingen herum und sahen mit Erstaunen um sich, ordneten ihr Haar etc. und kehrten zu ihren Geschäften zurück, erklärten, keine Müdigkeit zu fühlen und von dem Vorgefallenen nichts zu wissen, welche letzte Erklärung Hr. Verf. nicht immer für aufrichtig hält. Sie sahen und hörten während des Anfalls ganz gut, denn sie erkannten die Personen, die sich ihnen nahten, schlossen die Augen, wenn diese durch einen Gegenstand bedroht wurden, und wenn sie zu Boden fielen, so wählten sie eine günstige Stelle, auf die sie fallen wollten. Hr. Verf. that einige Mal, als wenn er aus Versehen ihnen auf die Hände treten würde und ihre Hände wichen dem Tritt aus, und wenn er auf die Stelle des Bodens, die sie mit ihren Händen schlugen, einen Stein legte, so hüteten sie sich wohl, auf den Stein zu schlagen, sie schlugen dann nebenhin. Was aber besonders beachtenswerth ist, keine der Schwangeren schlug sich während des Anfalls auf den Bauch, welches doch die Nichtschwangeren so häufig thaten.

Dieser Umstand steht mit der Meinung des Hrn. *Constans*, dass die Kranken in den Anfällen ganz unzurechnungsfähig seien, in Widerspruch.

Vor der Ankunft des Hrn. Verf. bestanden die Heilmittel in Exorcismus, väterlichen Einschüchterungen, Wallfahrten, Magnetismus. Von Arzneimitteln wollten die Kranken durchaus nichts wissen und wenn eine oder die andere dazu gebracht wurde, ein ganz harmloses Mittel zu nehmen, so behaupteten sie dann, dadurch fürchterlich zu leiden. Unter solchen Umständen forderte Hr. *Constans* die Versetzung des Pfarrers, und die Verlegung einer Gendarmerie-Brigade sowie eines Detachements Infanterie in den Ort. Diese haben die Hexen ausgetrieben, d. h. die Bevölkerung wurde dadurch eingeschüchtert und die Epidemie erlosch.

*) Ein solcher Zeuge dürfte der Herr Pfarrer gewesen sein, der ad majorem dei Gloriam den Skandal gefördert und ausgebeutet zu haben scheint, so wie er denn auch entfernt wurde.

Acute Hysterie.

Reinold Löw. De Hysteria acuta. Diss. Berlin. 1863.

Dr. *Löw* hat für seine Dissertation ein sehr interessantes Thema gewählt, nämlich eine Krankheit, die er als acute Hysterie bezeichnet. Wir haben zu Anfang der zwanziger Jahre auf *Schönleins* Klinik ein an Hysterie leidendes Mädchen gesehen, bei welchem sich plötzlich die Symptome einer mässigen Peritonitis einstellten; *Schönlein* diagnosticirte eine hysterische Entzündung oder Hyperaemie des Bauchfells und belehrte bei dieser Gelegenheit seine Schüler, wie die Hysterie zuweilen die vasculöse Form annehme. Um dieselbe Zeit lag eine uns näher bekannte Dame in der Behandlung unseres Freundes, des leider schon 1825 verstorbenen Prof. *Spindler*. Dieselbe hatte früher oft an unzweifelhaften hysterischen Zufällen gelitten und bot nun alle Zeichen einer heftigen Meningitis. *Spindler* diagnosticirte eine hysterische Meningitis, und hob gegen uns hervor, wie häufig die wahre Natur solcher Formen von Hysterie verkannt und sohin auch unpassend behandelt würden. Die Kranke genas. Seit jener Zeit haben wir keinen Fall mehr von hysterischen Hyperaemien und Entzündungen gesehen, und in den Handbüchern der Medicin, sowie in den speziellen Werken und Journal-Abhandlungen über Hysterie suchten wir vergebens nach einer Beschreibung der vasculösen Hysterie, die theils wegen ihrer Seltenheit, theils wegen dem Dunkel, welches auf ihrer Pathologie liegt, unser Interesse in hohem Grade erregt hatte. Was endlich 1856 Dr. *Meyer* und 1859 Dr. *Briquet* in dieser Richtung leisteten, darauf werden wir sogleich zurückkommen. Nun hat es Dr. *Löw* übernommen, diese Krankheiten zu studiren. Wenn er aber die hieher gehörige Hirnkrankheit als acute Hysterie bezeichnet, so hätten wir den schon oben gebrauchten Namen „vasculose Hysterie" bevorzugt, weil dieser Name bezeichnender ist, weil er eine ganze Krankheitsgruppe umfasst, die ebensogut chronisch wie acut auftreten kann, denn auch *Brodie's* hysterische Kniegelenk-Entzündung gehört hieher, und weil bereits Dr. *Briquet* den Namen „acute Hysterie" für solche Fälle gewählt hat, wo die Krankheit plötzlich ausbricht und darunter Neurosen und Vasculosen zusammengefasst hat.

Hr. *Löw* beginnt mit der Literärgeschichte seiner acuten Hysterie. Er citirt für's erste *Sydenham*, welcher sagt, wenn die Hysterie das Hirn befalle, so verursache sie eine Apoplexie, welche der gewöhnlichen Apoplexie gleiche und in Hemiplegie übergehen könne. Dann verweist er auf *Morgagni*, welcher in seinem 47. Brief § 12 die Geschichte eines 16jährigen Mädchens gibt.

Dessen Krankheit begann mit Weinen und Erbrechen, worauf ein unbeschreiblicher Schmerz im linken Hypochondrium folgte. Der Puls war sehr frequent, klein und schwach. Dieser Zustand dauerte 3 Tage, am 4. begann die Kranke zu deliriren und der Puls wurde noch kleiner und schwächer. Am 4. Tag wurde sie soporös und am 5. starb sie in Sopor. Die Leichenuntersuchung erhob keine merklichen Veränderungen im Hirn, wohl aber viele bedeutende Veränderungen in den Geschlechtsorganen. *Morgagni* reihte daher diesen Fall bei den Krankheiten des Uterus ein.

Hr. *Löw* erkennt in demselben ein Beispiel von acuter Hysterie.

Ferner beruft er sich auf *Abercrombie*, welcher in seinem Buch über die Krankheit des Hirns und des Rückenmarks eine Varietät der Meningitis beschreibt, die er zwar nicht als hysterische Meningitis bezeichnet, von der er aber sagt, dass sie als eine Form der Hysterie betrachtet werden könne; dass sie bei schwächlichen und reizbaren Frauen vorkomme, mit aussergewöhnlicher Heiterkeit und anhaltender Geschwätzigkeit beginne, worauf bald Hallucinationen, Schlaflosigkeit und maniakalische Anfälle folgen; dass sie rasch verlaufe, oft heftige Convulsionen mit oder ohne Coma verursache und meistens unter raschem Verfall der Lebenskräfte tödte, ohne irgend welche Entzündungs-Produkte zu hinterlassen.

Auch Dr. *Brachet* kannte die vasculose Form der Hysterie, denn er sagt, wenn die Hysterie tödte, so thue sie dieses meistens durch eine Congestion oder durch einen Erguss im Hirn.

Im Jahre 1856 veröffentlichte Dr. *Meyer* im 9. Band von *Virchow's* Archiv eine Abhandlung unter dem Titel: „Ueber acute tödtliche Hysterie" und war der erste, welcher eine acute Hysterie von der gewöhnlichen chronischen unterschied*). Er behauptet, dass die psychischen Zustände ebensogut zu den pathognomonischen Zeichen der Hysterie gehören wie die convulsivischen Anfälle und fährt fort: „Die mir vollständig bis zur Section zur Beobachtung gekommenen Fälle gehörten in Bezug auf die Form des psychischen Zustandes der Nymphomanie oder dem religiösen Wahnsinn an; indessen traten andere drohendere Gehirnerscheinungen so rasch hervor, dass wir an eine acute Entzündung der Hirnhäute lebhaft erinnert wurden und eine solche mit einiger Wahrscheinlichkeit auch voraussetzten". Solcher Fälle theilt er drei mit.

Die 3 Kranken waren junge Mädchen, welche nach deprimirenden Gemüthsbewegungen anfangs schwermüthig wurden, dann in religiösen Wahnsinn verfielen, welcher sich mit Nymphomanie paarte. Die heftigste Tobsucht war bald von Colapsus gefolgt, es kamen tonische und

*) Man vergl. Jahresbericht pro 1856. III. 92.

klonische Krämpfe dazu, der tonische Krampf verursachte nicht nur Steifheit des Nackens, sondern auch heftige Dyspnoe, endlich trat ein soporöser Zustand ein und die Kranken starben. Obgleich im Leben Erscheinungen zugegen waren, welche an eine Meningitis glauben liessen, so fand sich doch in den Leichen keine Spur derselben. Das Hirn war nur etwas weich in Folge der gehinderten Respiration und Circulation; dagegen in allen 3 Leichen Rückwärtsbeugungen des Uterus mit Spuren von Hyperaemie und Entzündung auf dessen Schleimhaut etc.*)

Im Jahre 1859 endlich hat Dr. *Briquet* sein vortreffliches Werk über die Hysterie erscheinen lassen. Dieser Beobachter hat der acuten Hysterie ein eigenes Kapitel gewidmet, aber er versteht darunter das plötzliche Ausbrechen heftiger Erscheinungen und gibt an, 127 solcher Fälle beobachtet zu haben**). Er bemerkt aber, dass bei Hysterischen auch Entzündungen aller Organe vorkommen, die von der Hysterie unabhängig seien, dass es aber oft sehr schwer falle, diese Entzündungen von hysterischen Zufällen zu unterscheiden und dass dann nur der Takt des erfahrenen Arztes unter Beachtung aller Umstände eine richtige Diagnose stellen könne. Von einer vasculösen Hysterie, von hysterischen Hyperaemieen und Entzündungen ist bei ihm nirgends die Rede und doch beschreibt er ziemlich genau ein hysterisches Fieber in 3 Intensitätsgraden, welches mehrere Monate dauern kann und welches er öfter beobachtet hat.

1) Die Kranken haben beständig einen mehr als hundert Schläge machenden Puls, aber ohne andere Fieber-Erscheinungen und ohne andere Functions-Störungen als die bei der fieberlosen Hysterie vorkommenden.

2) Neben dem frequenten Puls treffen wir auch eine erhöhte Temperatur der Haut, aber ohne sonstige von der gewöhnlichen Hysterie abweichende Erscheinungen.

3) Neben der Frequenz des Pulses und der erhöhten Wärme beobachten wir noch die andern Fieber-Erscheinungen: Kopfschmerz, Durst, Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit der Glieder, aber keine Symptome, welche auf eine materielle Störung eines Organs hinzeigen. Dieses Fieber kann einen hohen Grad erreichen und unterscheidet sich dann von einem Eruptions-, Entzündungs- und Reactions-Fieber nur durch seine Dauer, da es drei bis sechs Monate anhalten kann. Hr. *Briquet* hat dieses Fieber, von gewöhnlichen hysterischen Zufällen begleitet, bei 20 Frauen gesehen, die aber alle geheilt wurden, obwohl ihre Ernährung bei der bestandenen Anorexie so lange gehindert war.

Diese Fieber stellen es doch ausser Zweifel, dass die hysterische Diathese sich eben so gut in den vaso-motorischen Nerven wie in den höheren, der Psyche dienenden Nerven manifestiren kann.

Nach dieser, von uns etwas geordneten und ergänzten literärischen Musterung gibt Dr. *Löw* folgenden von einem befreundeten Arzt ihm mitgetheilten Fall:

Eine schwächliche, in beinahe klösterlicher Stille erzogene Frau von 22 Jahren, die vor 12 Tagen getraut worden war, welche kurz vor der Trauung ihre Menses unter Schmerzen gehabt und nach deren Beendigung ein sehr warmes Bad genommen hatte, bei welcher der Gatte wegen Enge der Scheide erst am 12. Tag nach der Trauung den Coitus vollziehen konnte, bekam den Tag darnach Gastralgie und hatte seit 3 Wochen keine Darmentleerung gehabt, welches bei ihr nichts ungewöhnliches gewesen sein soll, sowie sie auch überhaupt äusserst wenig Speisen zu sich nahm. Durch ein Klystier mit Honig wurden am 4. März sehr viele Faecalmassen entleert. Es stellten sich aber Hallucinationen ein, der Kopf wurde warm, der Puls etwas frequent, auch etwas Eckel kam dazu. Am 5. März das Denkvermögen etwas gestört, die Hallucinationen häufiger und schreckhafter. Einige Mal Erbrechen mit etwas Blut, belegte Zunge. Am 6. März Hallucinationen und Delirien mit einigen lichten Zwischenzeiten; keine Reaction. Am 7. März nach guter Nacht Lähmung des linken Arms, des linken Fusses und der linken Seite des Gesichts mit Anaesthesie, gehindertes Schlingen, doch mit Reaction der Pupillen gegen das Licht, keine Antwort auf starkes Fragen. Unwillkürlicher Abgang des Harns, frequenter schwacher Puls, kühle Extremitäten, grössere Wärme des Kopfs. Valeriana, Ammonium, Klystiere mit Assa foetida, kalte Umschläge auf den Kopf. Am 8. März etwas leichteres Schlingen, aber in der vergangenen Nacht hatte sie 6 epileptiforme Anfälle, die mit Geschrei begannen. 6 Blutegel hinter das linke Ohr, kalte Aufschläge, Valeriana, Zinkoxyd. Am 9. März Spuren des wiederkehrenden Bewusstseins; die Kranke sieht die Personen, kann sie aber noch nicht unterscheiden; die Hemiplegie ist verschwunden. Unter Tags besserten sich alle Symptome, auf ein Klystier folgte noch eine unbewusste Ausleerung und es stellte sich etwas Schlaf ein. Am 10. März Wiederkehr der Sprache, aber auch peinliche Hallucinationen, die 3 Tage und Nächte anhielten, während Harn und Koth immer noch unwillkürlich abgingen. *Leichte Uterinblutung.* Valeriana, erweichende Klystiere, Fleischbrühe. Am 12. März, Nachmittags, 10 Stunden langer Schlaf, Erwachen mit vollem Bewusstsein, aber ohne Erinnerung alles dessen, was seit dem 4. März geschehen. Nach dem Genuss von Speisen schlief sie wieder ein und konnte dann als geheilt betrachtet werden. Sie klagte noch etwas Kopfweh, erholte sich aber schnell beim Genuss nahrhafter Speisen und bei Bewegungen im Freien und bot weder hysterische noch andere Krankheitserscheinungen.

Es ist wohl klar, dass hier keine wirkliche Entzündung der Hirnhäute vorlag, denn eine solche und bei solcher Intensität und Dauer würde kaum einen günstigen Ausgang genommen haben und auf keinen Fall würden die schweren Erscheinungen so schnell verschwun-

*) Wir glaubten das Resumé dieser 3 Fälle, die Hr. *Löw* nicht mitgetheilt hat, des Verständnisses wegen, hier wiedergeben zu sollen.

**) Hr. *Löw* bemerkt dazu, dass Hr. *Briquet* auch Fälle von hysterischen Neurosen dazu gezählt haben müsse, denn von der wahren acuten Hysterie habe er kaum 127 Fälle beobachten können. Damit deutet doch Hr. *Löw* an, dass er unter der acuten Hysterie eine vasculose Krankheit verstehe.

den sein*); auch fehlte hier der Kopfschmerz und die Hitze des Kopfs, welche letztere sich erst nach der Lähmung einstellte. Ob aber keine starke Hyperaemie des Hirns und seiner Häute zugegen war, das ist eine Frage, die Hr. *Löw* gar nicht berührt, so dass wir gar nicht wissen, was er eigentlich unter acuter Hysterie versteht: ob eine Neurose oder eine Vasculose? Eine andere Frage ist, ob wir ein Hirnleiden, welches zwar von den Genitalien aus durch Reflexwirkung entsteht, aber bei Frauen vorkommt, die weder zuvor noch darnach irgend ein Symptom von Hysterie wahrnehmen lassen, — ob wir ein solches Hirnleiden als Hysterie erkennen dürfen. Wir wagen es nicht, diese Frage zu entscheiden, möchten sie aber um so weniger bejahend beantworten. Solche Fälle freilich, wie sie Hr. *Briquet* gesehen, wo das Hirnleiden bei unzweifelhaft Hysterischen ausbrach und ähnliche Symptome und einen ähnlichen Verlauf zeigten wie im obigen Fall, sind kaum von zweifelhafter Natur. Dass aber die Hysterie ebensogut in der Form von Hyperaemie wie in der von Neurosen auftreten kann, wird uns nicht auffallen, wenn wir berücksichtigen, dass von andern Krankheiten dasselbe gilt: so von den Rheumatismen, von den Intermittentes. Hr. *Löw* nimmt ferner an, dass der hysterische „Hirn-Erethysmus" in Entzündung übergehen könne und dasselbe treffen wir ja auch bei den Rheumatismen und bei den Intermittentes.

Schliesslich stellt Hr. *Löw* für die acute Hirn-Hysterie folgende Merkmale auf. Die Krankheit verläuft in 3 Stadien. Im ersten Stadium treffen wir die Zeichen des Hirn-Erethysmus: Die Kranken sind sehr heiter gestimmt, geschwätzig, aufgeregt, es stellen sich Hallucinationen und Delirien ein, welche letztere den Charakter der Manie annehmen, auch wüthend werden, nicht selten kommen auch Krämpfe dazu; der Puls ist frequent, klein, schwach. Im zweiten Stadium treten die Zeichen der Depression auf, Sopor, Coma, meistens auch Lähmungen. In diesem Stadium sterben die Kranken gewöhnlich; wenn sich aber die Krankheit zum Bessern wendet, dann tritt sie in das dritte Stadium. An die Stelle der Depression kommt nun wieder der Erethysmus: Die Sprache kehrt zurück, mit ihr aber auch die Geschwätzigkeit, die Hallucinationen; es brechen allgemeine Krämpfe aus. Aber es können nun wieder Sopor und Coma folgen, es kann aber auch die Reconvalescenz ohne kritische Erscheinungen eintreten. Die allgemeine Reaction ist sehr unbedeutend, ein ausgebildetes Fieber fehlt in der Regel, der Puls aber ist anhaltend sehr frequent und klein. Der Verlauf ein kurzer. Zur Unterscheidung dieser Krankheit von der Meningitis und Encephalitis dient, dass im Anfang weder Kopfschmerz noch Hitze des Kopfs zugegen ist.

*) Auch Hr. *Briquet* sagt, dass die acute Hysterie, welche sich durch ihre Symptome von der Meningitis gar nicht unterscheide, unter Umständen, wo bei der wahren Meningitis der Tod erfolgen würde, noch einen glücklichen Ausgang nehmen könne. *E.*

Aussergewöhnliche Symptomen-Complexe.

Frid. Hertel. Symbolae ad Hysteriae Naturam et Therapiam cognoscendam. Diss. Berol. 1862.

Robert Ellis. A Model-Hysteria. Med. Times. April. 4.

Dr. *Hertel* gibt aus der Privat-Praxis des Prof. *Remak* einen merkwürdigen Fall von Hysterie, welche in allen möglichen Formen auftrat.

Die Kranke war 29 Jahr alt, aber schon viele Jahre leidend. Der Ausgangspunkt der Krankheit dürfte eine Geschwulst des linken Eierstocks gewesen sein und die in mannichfachem Wechsel auftretenden Erscheinungen waren: Lähmung des linken Arms und des linken Fusses mit Anaesthesie, Aphonie, eine äusserst schnelle Respiration (60 in der Minute) mit hochgradiger Dyspnoe und Unvermögen, den Thorax zu heben, Krampfhusten, öfteres Erbrechen, besonders nach dem Essen, Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck, Zittern der Glieder, mit Dyspnoe wechselnd, zahlreiche tägliche und nächtliche epileptiforme Anfälle mit Aphonie, Schmerz in der Zunge und Tympanitis, hochgradige Photophobie mit Blepharospasmus. Hr. *Remak* wendete vom September 1859 bis in den Mai 1861 ausschliesslich den anhaltenden Strom auf die verschiedenen leidenden Körpertheile im Ganzen mit dem schönsten Erfolg an,*) wenn auch oft die bekämpften Krankheitserscheinungen in ihrer früheren oder in einer anderen Form und an einer andern Stelle oder Organ wiederkehrten, denn er erzielte doch Heilung. Nur der Blepharospasmus forderte Durchschneidung der Nervi zygomatici temporales. Dabei muss aber hervorgehoben werden, dass der anhaltende Strom beruhigend auf die Reizung der Genitalien und dadurch mittelbar heilkräftig auf die Lähmungen und die andern Krankheitserscheinungen wirkte.

Am Schluss sagt Dr. *Hertel*, wie die alten Aerzte eine Hypochondrie mit und ohne Materie unterschieden, so müsse man auch eine Hysterie mit und ohne Materie anerkennen. Die erstere sei durch die anatomische Veränderung eines Organs, besonders eines Genital-Organs bedingt, von welchem eine Reflexwirkung gegen die Nerven-Centren ausgehe. Wenn wir aber den Hrn. Verf. recht verstehen, so nimmt er auch für die Hysterie sine materia eine ähnliche Genese an, nur wäre es hier eine unserer directen Beobachtung nicht zugängige Molekularveränderung in den Geschlechtsorganen oder deren Nerven, welche einen gewissen „Molekular-Habitus" auf das ganze Nervensystem, besonders auf das Hirn und Rückenmark überträgt, wodurch die grösste Neigung zu Reflexions-Krämpfen und selbst zu Lähmungen erzeugt wird.

*) Der früher von einem andern Arzt auf die gelähmten Glieder angewendete Inductionsstrom führte nicht zum Ziel.

Hr. *Ellis* veröffentlicht die Geschichte einer Hysterie, von welcher er selbst sagt, dass er nie einen so veralteten, hartnäckigen und in seinen Erscheinungen so ausserordentlichen Fall gesehen oder durch Andere kennen gelernt habe.

Die unverheirathete Dame litt nämlich vom Jahre 1829 an, wo sie 18 Jahre alt war, bis zum Jahr 1860, sohin 31 Jahre, an einem steten Wechsel der bedenklichsten Erscheinungen. Ihr Leiden begann mit einem nervösen Husten, der öfter wiederkehrte, dann folgte eine oft wiederkehrende und zuletzt Jahre lang anhaltende Lähmung der Blase, Durchfälle, Incontinenz des Harns und stetes Abtröpfeln desselben, Trismus, der anfangs nur Minuten lang anhielt, dann Tage-, Wochen-, Monate-, Jahrelang dauerte und gleichfalls öfter wiederkehrte, und durch welchen in Folge des permanenten Drucks die Zähne ganz abgenützt wurden, Contracturen der Bauchmuskeln, welche die Bauchpresse auf die Blase verhinderten, Contracturen der Muskeln des Rumpfs, besonders der rechten Seite, Verzerrungen des Gesichts und krampfhafte Drehung des Kopfs nach der Seite, gewöhnliche hysterische Anfälle, 12 Stunden andauerndes Coma, Anaesthesie der rechten Seite. Dieses waren die Erscheinungen, welche bis zum Jahr 1858 mit einander wechselten und welche anfangs durch Blutegel, Schröpfköpfe, Blasenpflaster in Menge, Haarseile, Aetzmittel, später durch enorme Dosen Opium, Morphium, Chloroform*) und durch die beinahe ständige Anwendung des Katheters behandelt worden war. In diesem Jahre kam sie in die Behandlung des Hrn. *Ellis*, welcher einen Polypen am Hals des Uterus entfernte (schon früher war einmal ein solcher ohne Erfolg für das Allgemeinleiden entfernt worden), Blutegel und Aetzmittel an den Muttermund anwendete, die Kranke auf's Land schickte und sie von allen obigen Zufällen befreite. Aber im Frühjahr kehrten alle die Erscheinungen, namentlich Trismus, Blasenlähmung, Contracturen, Anaesthesie etc. wieder und nun erzielte Hr. Verf. vollständige Heilung mit dem Inductionsapparat, welchen er auf die Antagonisten der contrahirten Muskel und auch auf die Schleimhaut der Blase anwendete (einen Stromgeber in die Blase, den andern auf die Blasengegend). Dabei entsprechende Diät und Regime. Am 11. Juni 1860 wurde sie als geheilt entlassen und nach zwei Jahren war sie noch ganz gesund.

*) Von Chloroform hatte sie längere Zeit in jeder Woche ein Pfund verbraucht.

BERICHT

über die

Leistungen in der Psychiatrie

von

Dr. C. WESTPHAL, Privat-Docenten zu Berlin.

I. Allgemeines und Geschichtliches.

1. *L. Spengler.* Die Geisteskrankheit des Herzogs Philipp von Mecklenburg. Ein Beitrag zur Geschichte der Psychiatrie im 16. Jahrhundert. 2. Auflage. Neuwied. 1863. pp. 24.
   Enthält Gutachten der damaligen Aerzte.
2. *Schilling.* Psychiatrische Briefe. Augsburg. 1863. pp. 500.
   Populäre Darstellung der Seelenkrankheiten.
3. *H. Bonnet.* Revue rétrospective sur la science mentale. Ann. méd.-psych. 1863. I. p. 161 u. 335.
4. *Laurent.* De la physionomie chez les aliénés. ibid. p. 181 u. 363.
5. *Cérise.* De l'animisme en physiologie et en psychologie. ibid. p. 321.
6. Discussion sur le vitalisme et l'animisme in der Société méd.-psychol. — ibid. (Cf. ibid. 1862. VIII. p. 689.)
7. *Alb. Lemoine.* L'aliéné devant la philosophie, la morale et la société. Paris.
8. *K. McLeod.* Practicable Mental Science. A scientific comparison of established views and recent developments in Psychology. — Journ. of Ment. Sc. VIII. 44. p. 513.
9. *Aug. Tebaldi.* Del sogno. Studio medico-ideologico. Milano. 1861. pp. 196. (Cf. Uebersicht des Inhalts in Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXI. p. 171.)
10. *Berthier.* Erreurs et préjugés relatifs à la folie. Paris. pp. 43.
11. *Casim. Pinel.* Du secret médical dans ses rapports avec l'aliénation, notamment au sujet du mariage. Ann. méd.-psych. 1863. II. p. 216.
12. *Legrand de Saulle.* De l'application de la photographie à l'étude des maladies mentales. ibid. p. 256.
13. *Griesinger.* Eröffnung der psych. Klinik in Zürich. Wunderl. Arch. 1863. 5. Heft.
    Erläutert u. A. eine Gruppenbildung der psych. Krankheiten nach symptomatisch-physiologischen und ätiologischen Gesichtspunkten.
14. *Köhler.* Die Psychiatrie als Gegenstand des medicinischen Unterrichts in Deutschland, besonders in Württemberg. Württemb. Corr.-Bl. XXXII. 37, 38.
15. *C. Lambroso.* Relazione al corso di clinica di malatie mentali nella R. Universita di Pavia. Gazz. med. Ital. Lomb. 22. 1863.

II. Pathologie und Symptomatologie.

A. Allgemeines.

1. *Schroeder van der Kolk.* Die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten auf anatom.-physiolog. Grundlage. Braunschweig. 1863. Herausgegeben nach dem Tode des Verf. von *F. A. Hartsen*, übersetzt von *Theile.* pp. 217.
   In einem ersten Hauptstück „Physiologische Anatomie des Gehirns" stellt Verf. mehrere Resultate physiol. Forschung, allerdings in etwas einseitiger Weise, zusammen und behandelt zugleich die allgemeine Pathologie des Gehirns, die Entzündung der Dura und die pathologische Anatomie des Gehirns. Das zweite Hauptstück „Pathologie und Therapie des Irreseins" zerfällt in A. das idiopathische und B. das sympathische Irresein. Die Ansichten des Verf. hierüber sind im Wesentlichen bereits bekannt, zumal aus den Berichten der holländ. Irren-Anstalten (Vergl. Jahresbericht pro 1862 p. 14), und kann ein Auszug aus dem Werke um so weniger gegeben werden, als offenbar Vieles darin nur fragmentarisch ist.

2. *Brosius.* Psychiatr. Abhandlungen für Aerzte und Studirende. II. Heft. Neuwied. 1863. pp. 128.
Inhalt: Die Elemente des Irreseins.
I. Die sensorischen Elementarstörungen.
II. Die motorischen „
III. Die psychischen „

---

3. *K. Kahlbaum.* Die Gruppirung der psychischen Krankheiten u. die Eintheilung der Seelenstörungen. Danzig. 1863. pp. 182.

4. *L. Wille.* Versuch einer physio-pathologischen Eintheilung der Seelenstörungen. Neuwied. 1863. pp. 61.

5. *O. Müller.* Ueber die physiologische Grundlage einer Terminologie der Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 371. 1863.

6. *Laycock.* On the Naming and Classification of Mental Diseases and Defects. Journ. of Ment. Sc. IX. 45. p. 153.
Ganz allgemein gehalten.

7. *Dav. Skae.* A rational and practical classification of Insanity. Journ. of Ment. Sc. IX. 45. p. 153.
Verf. bemüht sich, natürliche Gruppen (besonders nach den Ursachen) aufzustellen, z. B. Idiotie, Epileptische, Onanisten, in der Pubertätszeit Erkrankte, Hysterische etc.; im Gegensatze dazu stehen die idiopathischen Störungen (allgemeine Paralyse), die sich in sthenische und asthenische unterscheiden lassen. Das Ganze ist aphoristisch gehalten.
Vergl. auch unter I. 13.

---

8. *H. Maudsley.* Delusions. Journ. of Ment. Sc. IX. 45. p. 1. 1863.

9. *Crichton Browne.* Personal Identity, and its morbid modifications. ibid. VIII. 44. p. 395 und 535.

10. *L. Schlager.* Ueber die Wortneubildungen Geisteskranker. Wochenbl. der Zeitschr. Wiener Aerzte. 11, 12, 14. 1863.

11. *E. Sémérie.* Des hallucinations musculaires. Gaz. hebd. 6. 1863.
Verf. glaubt gewisse Täuschungen während des Schlafes und bei Geisteskranken auf Hallucinationen des Muskelsinnes (musculation) zurückführen zu können, ohne indess weitere Beweise dafür zu bringen.

12. *C. Castiglioni.* Sulle alterazioni delle pupille nei pazzi. Gazz. med. Ital. 31. 1863.
Verf. untersuchte, um die Behauptungen von *Austin* (Cf. vorigen Jahresbericht p. 10) zu prüfen, die Pupillen bei 140 an Manie, Melancholie und Dementia Leidenden (Frauen und Männern); es ergab sich dabei, dass keine Form von Geistesstörung durch Ungleichheit der Pupillen sich auszeichnet und dass auch keine besondere Veränderung der Pupille (Verziehung etc.), mit oder ohne Ungleichheit, dieser oder jener Form eigenthümlich ist.

13. *Selin.* Harnuntersuchungen bei Irren. Inaugural-Dissertat. Petersburg. 1860.
Nur die Endresultate dieser uns nicht zugänglichen, in russischer Sprache geschriebenen Abhandlung finden sich in Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 600—604 zusammengestellt. Es wird die Zusammensetzung des Urins aufgeführt, je nach den verschiedenen Krankheitsformen (Melancholie, Manie, Wahnsinn, Verrücktheit, Blödsinn). Da die Art und Methode der Untersuchung, sowie Näheres über die Krankheitsfälle nicht angegeben, so ist ein Urtheil über die einfach hingestellten Behauptungen nicht möglich. Wir verzichten daher auf eine Wiedergabe und begnügen uns mit dem Hinweis darauf.

Kahlbaum (3) begründet nach einer Darstellung der älteren Systeme in einem zweiten, speziellen Theile seiner Arbeit eine neue Gruppirung der Seelenkrankheiten. Der Raum gestattet uns nur, die Hauptzüge aus der vom Verf. aufgestellten „systematischen Uebersicht der Formen der Seelenstörungen als Krankheitsarten“ wiederzugeben und muss in Bezug auf die Durchführung das Buch selbst eingesehen werden. Verf. unterscheidet:

I. Kl. *Neophrenia*, Seelenstörung, vor, mit oder nach der Geburt, in den ersten Jahren erworben, mit dem Character des Mangels an psychischem Gehalt in den Lebenserscheinungen.
Gattungen: N. innata (vor und mit der Geburt erworben).
N. morbosa (nach der Geburt durch somat. Krankheit erworben).
N. carens (mit Mangel eines der höheren Sinnesorgane behaftet).

II. Kl. *Paraphrenia*, Seelenstörung, im Anschluss an eine Uebergangsperiode der biolog. Entwicklung entstehend.
Gattungen: P. hebetica (in der Pubertätszeit auftretend).
P. senilis.
P. hypnetica (im Schlafzustande auftretend).

III. Kl. *Vecordia* (Euphrenia), idiopathische Seelenstörung von begrenztem Umfange der psych. Symptome, meist nach den Pubertätsjahren auftretend.
Familien: Vecord. dysthymia mit vorzugsweiser und primärer Ausbildung der Störungen des Gemüthslebens (Vorwalten trauriger oder freudiger Affecte gibt die Gattung).
Vecord. paranoia mit besonderer Ausbildung der Störungen in der Sphäre der Intelligenz. (Erhebung, Erniedrigung, Gleichbleiben des Ichbewusstseins geben die Gattungen).
Vecord. diastrephia mit besonderer Ausbildung von Störungen innerhalb der ergetischen Seelenvorgänge.
Vecord. insania, partielle Störung ohne Vorherrschen einer besonderen dynamischen Richtung und mit Vorwalten anderer psych. Symptome. (Ins. religiosa, ethica.)

IV. Kl. *Vesania* (Panphrenia), idiopathische Seelenstörung mit deutlichem Ergriffensein des mehr oder weniger ganzen Umfanges des Seelenlebens.
Gattungen: Vesan. acuta (Phrenitis), fieberhaftes Irresein ohne ätiologische Begleitung extracerebraler Krankheiten.
Vesan. typica, idiopathische Seelenstörung in bestimmten regelmässigen Stadien verlaufend (Stad. melanch., maniae, perturbat., dementiae). Die Arten werden je nach dem Fehlen eines Stadiums gebildet.
Vesan. progressiv., idiopathische Seelenstörung mit eigenthümlicher Steigerung der Symptome im Verlaufe der Krankheit. Als Arten

werden aufgeführt: Progr. complet. (Monom. grandesc. mit Pares. general.), divergens (ohne Pares. gener.), simplex (ohne Monom. grandesc.), apoplectica (nach Apoplex. cerebr.).

V. Kl. *Dysphrenia*, sympathische und symptomatische Seelenstörung, im Anschluss an einen speciellen physiologischen oder pathologischen Körperzustand sich entwickelnd, mit dem Charakter der Totalerkrankung des psych. Lebens und der Vermischung dieser Symptome.

Familien: Dysphren. nervosa, Seelenstörung im Anschluss an eine Krankheit innerhalb des Nervensystems (Meningit., Apopl., Commotio etc. und Epilepsie).

Dysphren. chymosa, Seelenstörung im Anschluss an eine Krankheit innerhalb der vegetat. Organe (z. B. Typhus, Intermittens, Ebriositas, Narcotismus).

Dysphren. sexualis, Seelenstörung im Anschluss an Vorgänge in den Sexualorganen (z. B. Wochenbett).

Die Gattungen dieser Familien werden nach dem Vorherrschen von Elementen psych. Aufregung (excitata) und Depression (depressa) gebildet.

In einem dritten und letzten Theile der Arbeit erläutert Verf. die Beziehungen seines Systemes zu dem bisherigen Entwicklungsgange der Psychiatrie.

Folgendes ist das Schema der Eintheilung von *Wille* (4):

A. Primäre Seelenstörungen.

a) Clonismus des Gehirns und Nervensystems mit den psychischen Symptomen der Manie, psychischer Steigerung.

b) Tonismus des Gehirns und Nervensystems mit den psychischen Symptomen der Melancholie, psychischer Hemmung.

Diese können sein der Entwicklung und Aeusserung nach:

α. acut, acute Manie — Tobsucht.

β. chronische Manie — Wahnsinn.

α. acut, acute Melancholie — Mel. c. Stupore, Mel. activa.

β. chronisch, chronische Melancholie — melancholischer Wahnsinn.

Diese können sein der Pathogenese nach:

α. protopathisch, idiopathisch,

β. deuteropathisch (symptomatisch, sympathisch).

c) Psychische Schwächezustände.

d) Psychische Lähmungszustände (Dementia apathica primaria).

B. Secundäre Seelenstörungen.

α. secundäre Manie, Manie mit Schwäche — Verrücktheit.

a) Secundäre Schwächezustände

β. secundäre Melancholie, Melancholie mit Schwäche, Mel. apathica und melancholische Verrücktheit.

γ. Schwäche ohne auffallende psychische Reaction, Dementia apathica secundaria.

b) Secundäre Lähmungszustände

α. Lähmung mit psychischer Reaction, Verwirrtheit, aufgeregter Blödsinn, Dementia reactiva.

β. Paralysis psychica communis.

Dem *Verlauf* nach werden unterschieden continuirliche, remittirende, periodische, intermittirende Seelenstörungen (bei letzteren sog. freie Intervalle).

Dem *Wechsel* im Krankheitsprozesse nach sind zu unterscheiden gemischte und circuläre Seelenstörungen. — Endlich werden epidemische und endemische Seelenstörungen angenommen.

Wir glauben, auf eine Erläuterung dieses Schema's, welches deutlich genug erkennen lässt, was der Verf. gemeint hat, verzichten zu können und fügen nur zum Verständniss hinzu, dass unter den primären Schwäche- und Lähmungszuständen die nach Epilepsie, Apoplexie etc. zurückbleibenden gemeint sind.

O. Müller (5) nennt das Vorstellungsvermögen die psychosensuelle, das Empfindungsvermögen (Gemüth) die psychosensitive, und das Bewegungsvermögen (Wille) die psychomotorische Sphäre. Indem er nun nach Analogie andrer Neurosen eine Schwächung (Parese, Anästhesie, Asthenie), Reizung (Hyperästhesie) und Lähmung (Paralyse) dieser Functionen annimmt, theilt er die Geistesstörungen ein in:

I. Neurosen der psychosensuellen Sphäre
1) Schwächezustände (Asthenia) Anaesth. psychosensual.
2) Reizzustände (Wahnsinn) Hyperaesth. psychosensual.
3) Lähmungszustände (Blödsinn, Dementia nach Wahnsinn) Paralys. psychosensual.

II. Neurosen der psychosensitiven Sphäre
1) Schwächezustände (Melanch. tranquill.) Anaesth. psychosensitiv.
2) Reizzustände (Melanch. activ.) Hyperaesth. psychosensitiv.
3) Lähmungszustände (Blödsinn nach Melancholie) Paralysis psychosensitiv.

III. Neurosen der psychomotorischen Sphäre
1) Schwächezustände (Abulie) Anaesth. psychomotorica.
2) Reizzustände (Manie) Hyperaesth. psychomotor.
3) Lähmungszustände (Dement. nach Manie) Paralys. psychomotorica.

B. Specielles.

α) *Einzelne Formen psychischer Störung.*

1. *Knop.* Die Paradoxie des Willens oder das freiwillige Handeln bei innerem Widerstreben. Vom Standpunkte der forens. medic. Praxis. Leipzig. 1863. pp. 96.

Verf. scheint wenig Erfahrung in Geisteskrankheiten zu besitzen, wie aus seiner Auffassung einiger, Irrenärzten zur Genüge bekannten, Erscheinungen bei Geisteskranken hervorgeht.

2. *Santlus.* Ueber verkehrte Willensäusserungen bei vollem Bewusstsein und ihr Verhalten zur Imputation. Erlangen. 1862. pp. 133.

3. *J. A. Mandon.* Histoire critique de la folie instantanée, temporaire, instinctive. Paris. 1862. pp. 212.

Verf. zeigt, dass isolirte Erkrankungen des Willens, unabhängig von Störung der Intelligenz, weder denkbar sind, noch durch klinische Beobachtung sich nachweisen lassen.

4. *W. Sander.* Die Stehlsucht in Geisteskrankheiten, besonders der paralytischen Form. Casp. Vierteljahresschrift XXIV. p. 278.

5. *Sankey.* On Melancholia. Journ. of Ment. Sc. IX. 45. p. 173. 1863.

Bekanntes.

6. *G. Gambari.* Se esista nelle malatie mentali la forma stupida primitiva, e se debassi scevrarla dalla lipemania con Stupore. Gaz. med. Ital. Lomb. 14. 22. 1863.

7. *Aubert.* De la Démence. Paris. 1863. pp. 64.

8. *A. Broc.* Observations et réflexions cliniques sur la mégalomanie ou folie des grandeurs. Thèse. Montpellier. 1863. (Analyse per M. Auzeny in Ann. méd.-psych. II. p. 301. 1863.)

Verf. entwickelt hierin u. A. die Unterschiede zwischen der von ihm sogenannten „essentiellen Megalomanie" und dem symptomatischen Grössendelirium der allgemeinen Paralyse. Unter ersterer Bezeichnung versteht er augenscheinlich Zustände partieller Verrücktheit mit Grössenideen.

9. *van der Crone.* De epilepsia cum mentis alienatione. Diss. inaug. Berol. 1863.

Enthält u. A. zwei in der Irren-Abtheilung der Charité beobachtete Fälle, von denen einer mit eigenthümlichen somnambulen Zuständen complicirt war, der andere sich dadurch auszeichnete, dass anstatt epileptischer Anfälle Zustände von vorübergehender Verwirrtheit und Aufregung eintraten bei länger dauernder Melancholie.

10. *Billod.* Communication sur l'épilepsie. Ann. méd.-psych. I. p. 280. 1863. (Aus der Société med.-psych.)

Bezieht sich auf die Analogie epileptischer Anfälle mit gewissen Delirien (larvirte Epilepsie), welche letzteren mit den epileptiformen Anfällen der Paralytiker verglichen und in Beziehung dazu gesetzt werden.

Vergl. auch b) Casuistisches.

b) Casuistisches.

11. Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses; publié par Baillarger. Paris. 1862. II. 1. u. 2. Fascic.

Erscheint nicht weiter. Sammlung von Fällen.

12. *Sankey.* Illustrations of the different forms of Insanity. Brit. Med. Journ. 142, 148, 150, 153, 1863.

13. *Strack.* Seelenstörung bei einem Kinde. Corr.-Bl. f. Psych. p. 76. 1863.

14. *Berkhahn.* Irrsinn bei Kindern. (Ein Vortrag.) ibid. p. 65.

15. *J. Millar.* On a case of moral insanity in a Child. Lancet. XXI. p. 576. 1863. Interessanter Fall.

16. *H. Mandsley.* Homicidal Insanity. Journ. of Ment. Sc. IX. 45. p. 327. 1863.

17. *Crichton Browne.* Notes on homicidal Insanity. ibid. p. 197.

18. *Otto.* Zur Casuistik der Tobsucht. Corr.-Bl. f. Psych. p. 164. 1863.

19. *R. Peel Ritchie.* Notes on a case of chronic mania, complicated with peritoneal adhesion. Lancet. II. 11. 1863.

Strangförmige Adhäsion des Ileum an das kleine Becken soll Veranlassung zu der Wahnvorstellung einer Patientin, sie habe Kinder im Leibe, geworden sein.

20. *Fieber.* Vorübergehende Mania sine delirio post excessum in Venere. Med. Centralzeitung. 26. 1863.

21. *Hugh Grainger Stewart.* A rare case of Mania. Psychol. Journ. X. p. 254. 1863.

Ein Fall periodischer Manie mit vorangehendem melancholischem Stadium, das nach dem Verf. durch hartnäckige Obstipation erzeugt wurde. Durch entsprechende Abführmittel konnte die melancholische Verstimmung beseitigt und damit der Manie vorgebeugt werden.

22. *Eitner.* Mania puerperalis periodica. Preuss. Medic. Ztg. 40. 1863.

23. *Kelp.* Melancholia cataleptica. Corr.-Bl. f. Psych. p. 353. 1863.

24. *Baume.* Singulier cas de folie suicide chez deux frères jumeaux. — Coïncidences bizarres. Ann. méd. psych. I. p. 312. 1863.

25. *Kelp.* Die Stummheit der Geisteskranken. Corr.-Bl. f. Psych. p. 97. 1863.

c) Verhältniss zu anderen Krankheiten.

26. *Hertz.* Ueber die Beziehung einer specifischen Knochenanomalie am Schädel zu einer bestimmten Form von Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 582—399. 1863.

27. *C. Westphal.* Ueber zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 481—520. 1863.

Verf. beleuchtet die öfter ausgesprochene Ansicht, dass die Syphilis Grundlage der Dem. paralyt. sei und zeigt, dass bisher ein solcher Nachweis nicht zu führen ist. Es würde dazu u. A. gehören, dass die post mortem bei den betr. Syphilitischen gefundenen Erscheinungen nicht in Heerderkrankungen (Gummibildungen), sondern in den diffusen Veränderungen bestünden, welche als die bei der Paralyse am Allgemeinsten vorkommenden betrachtet werden müssen. Anderenfalls (bei syphil. Heerderkrankungen) ist wohl zuweilen eine Aehnlichkeit mit den Symptomen der allgemeinen Paralyse vorhanden, der Prozess selbst aber doch ein ganz anderer. Dass aber diese diffusen und allgemeinen Erkrankungen des Gehirns wie man sie in der Paralyse findet, in Folge von Syphilis vorkommen, ist mit Sicherheit bisher nicht nachgewiesen. Die beiden Fälle selbst (in dem einen fand sich neben der Heerderkrankung scheinbar unabhängig davon Adhärenz der Pia an die Rinde) können hier nicht näher mitgetheilt werden und sei nur noch erwähnt, dass der erste durch Auftreten von Cornea-Nekrose (Trigeminuslähmung) nach einer ophthalmoskopischen Untersuchung noch ein besonderes Interesse hat. Zum Schluss werden einige Fälle von *Zambaco* aufgeführt, welche für die betreffende Frage von Interesse sind.

28. *J. F. Duncan.* Cases of Syphilitic Insanity and Epilepsie. Dubl. Quart. Journ. of Med. LXIX. 1863. p. 48.

Der behauptete Zusammenhang der beobachteten Krankheitserscheinungen mit Syphilis erscheint in höchstem Grade zweifelhaft und beruht mehr auf willkürlicher Annahme.

29. *Clauston.* Tuberculosis and Insanity. Journ. of Ment. Sc. IX. 45. p. 36—65.

30. *Roebbelen.* Manie im letzten Stadium der Lungenschwindsucht. Deutsche Klinik. 27. 1863.
Einen Tag vor dem Tod tobsüchtige Aufregung. Keine Autopsie.

31. *Ad. Sander.* Rheumatismus und Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 214. 1863.

32. *B. Ingles.* Deux faits cliniques relatifs à l'influence de la goutte dans les maladies mentales. Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. Févr. 1863. p. 47.
Betrifft zwei Individuen, die früher an Gicht gelitten hatten und unter dem Einflusse von Spirituosen mit den Symptomen von acutem Alcoholismus, resp. allgemeiner Paralyse, erkrankten und beim Auftreten gichtischer Gelenkschmerzen genasen.

33. *W. Carmichael Mc Intosh.* Asylum Notes on Typhoid fever. Journ. of Ment. Sc. XLV. p. 24. 1863.
Bei einer Typhus-Epidemie im Perth. Asyl. sah Verf. oft Besserung der psychischen Krankheit durch den Typhus, aber keine dauernde Heilung.

34. *E. Dumesnil.* Sur un signe propre à établir le diagnostic d'un accis d'aliénation mentale essentielle et du délire qui pent accompagner et même précéder le début de la fièvre typhoide. Ann. méd.-psych. II. p. 1. 1863.

35. *W. Nasse.* Einiges über Lebererkrankungen bei Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 521. 1863.

36. *A. Scott Donkin.* On the pathological relation between Albuminuria and puerperal Mania. Edinb. med. Journ. Mai. p. 994. 1863.

37. *Sichel.* Sur une espèce de délire sénile, qui survient quelquefois après l'extraction de la cataracte. Union. 1863. Nr. 1.

38. *Lanne.* Du délire consécutif à l'opération de la cataracte. Gaz. des Hop. 57. 1863.

39. *Magne.* Du délire consécutif à l'opération de la cataracte. Bull. de Thérap. p. 463. 1863.

40. *E. Billod.* Pellagre des aliénés. Réponse à ce qui a trait à cette maladie dans le rapport présenté par M. Hillairet à la société médicale des hôpitaux sur un mémoire de M. Gintrac. Union. 53. 1863.

41. *Billod.* Résultat d'une enquête suivie avec le plus grand soin dans 57 asiles, sur les cas de pellagre consécutive à l'aliénation mentale observées chez les aliénés de ces établissements. Compt. rend. LVII. p. 782.

42. *Landouzy.* Pellagre aiguë; manie aiguë pellagreuse, pellagre chez les aliénés. Bullet. de l'académie de Méd. XXVIII. 22—24.

43. *Landouzy.* Quatrième leçon sur le pellagre. Gaz. des Hôp. 112. 1863. (Die drei ersten Vorlesungen enthalten Bekanntes.)

44. *Labitte et Pain.* De la pellagre dans les hospices d'aliénés. Compt. rend. LVII. p. 735.

45. *Landouzy.* Sur la question de la pellagre dans les asiles d'aliénés. ibid. p. 824.

46. *Marcé.* Délire partiel, hallucinations, état chronique tendant à la démence, éruption pellagreuse; tuberartisation pulmonaire; mort; ramolissement de la moelle épinière au niveau de la région lombaire. Gaz. des Hôpit. 60. 1863.

47. *J. de Wolff.* A short Note on some cases of Pellagra. Journ. of Ment. Sc. IX. 45. p. 353.
Die Natur der beschriebenen Affection als pellagrös erscheint äusserst zweifelhaft.

48. *M. A. Joire.* La pellagre dans un asile d'aliénés du Nord de la France. (Asyle de Lommelet.) Gaz. des Hôp. 118. 1863.
Unter seinen 540 Irren fand Verf. 17 Fälle von Pellagra. Die Form des Deliriums meist, nicht immer, Depression oder Stupor. Verf. glaubt nicht, dass die Affection Ursache der Geistesstörung sei.
In derselben Nummer der Gaz. des Hôp. antwortet *Billod* in einer Note auf den Artikel von *Landouzy* vom 24. Sept. 1863, worin er *L.* Widersprüche und Unrichtigkeiten vorwirft und auf weitere Mittheilungen verweist.

d) Ohrblutgeschwulst.

49. *Gudden.* Ueber die Entstehung der Ohrblutgeschwulst. Allgem. Zeitschr. f Psych. XX. p. 423. 1863.

50. *Wille.* Zur Casuistik der Ohrblutgeschwulst. ibid. p. 430.

51. *Ph. Stiff.* Notes on haematoma of the external ear in the insane. Brit. med. Journ. 1. Aug. 1863.
Trägt nichts zur Aufklärung der Frage bei.

W. Sander (4) zeigt an einer Reihe von Beispielen, dass die Stehlsucht ein, wenn auch den deutschen Gerichtsärzten noch nicht genügend bekanntes, so doch ziemlich häufig vorkommendes Symptom bei gewissen Formen von Geistesstörung ist. Zu diesen gehören vor Allem die allgemeine Paralyse der Irren, in deren Anfangsstadien sowohl die Stehlsucht als auch andere triebartige Zustände häufig angetroffen werden, wie z. B. der Trieb zu kaufen und zu verkaufen, der Verschwendungstrieb, die Zerstörungssucht u. A., während die übrigen krankhaften Erscheinungen noch wenig in den Vordergrund treten und daher leicht eine Verurtheilung des nicht als krank bekannten Individuums erfolgen kann. Ebenso tritt die Stehlsucht als Symptom auf im sogenannten epileptischen Irresein, bei welchem nicht immer wirkliche Krämpfe vorhanden zu sein brauchen, sondern das Leiden sich durch Abnahme des Gedächtnisses, fehlende Erinnerung an das, was während der Krankheit geschah und gewisse andere eigenthümliche Charaktere als auf epileptischer Grundlage beruhend, zu erkennen gibt; hierher gehört u. A. der bekannte Fall des österreichischen Postdiebes (cf. *Casper*'s Vjschr. 1862 p. 75). Hieran schliessen sich die periodischen Manieen, welche sich häufig durch Stehlsucht einleiten, ja es kann unter Umständen vorkommen, dass der Anfall sich nicht zur Tobsucht fortentwickelt, sondern dass es bei diesem Stehltriebe bleibt (*Damerow*); andere krankhafte Begleiterscheinungen neben dem Nachweis etwaniger hereditärer Anlage etc. müssen dann die Diagnose sichern. Noch wurde die Stehlsucht angetroffen in der sogenannten moral insanity und bei den auf hysterischer Basis sich entwickelnden Geistesstörungen, für welche letztere auf *Morel* verwiesen wird. Am Schluss macht Verf. noch darauf aufmerksam, dass trotz *Ideler*'s gegentheiliger Behauptung geisteskrank gewordene Diebe auch in der Geisteskrankheit häufig stehlen, was mit *Jacobi*'s schon viel älteren Beobachtungen übereinstimmt.

Eitner (22) berichtet folgenden Fall psych. Störung im Wochenbette:

Eine kräftige, junge Frau, welche die erste Schwangerschaft ohne Störung ihres Befindens überstanden hatte, erkrankte am 5. Tage des Wochenbettes nach einem Diätfehler fieberhaft mit auffälliger psychischer Alteration. (Eine Schwester der Patientin war gleichfalls im Wochenbette psychisch erkrankt und unheilbar geworden.) Die Lochien waren sehr sparsam, die Lactation mangelhaft. Ohne Frostgefühl begann in den Nachmittagsstunden die Empfindung einer verzehrenden Hitze, während welcher Patientin von unsäglicher Angst und Todesfurcht gepeinigt wurde. So währte der Zustand die ganze Nacht hindurch, bis mit Eintritt des Schweisses die psychische Erregung nachliess und Kopf- und Kreuzschmerzen fühlbar hervortraten. Es wurde zunächst ein Emeticum gereicht; der folgende Anfall zeigte unverkennbar einen Nachlass der psychischen Alteration, und nach drei schlaflosen Nächten trat zum ersten Male ein zweistündiger Schlummer ein. Dennoch trat am folgenden Tage der Paroxysmus mit der früheren Heftigkeit, grosser Angst und trüben Vorstellungen auf, so dass der Pat. alsbald Chinin zu 5 gr. p. d. gereicht wurde. Erst nach Verbrauch von 15 gr. nahmen die Anfälle die reine Form einer Intermittens an, indem sie sich mit einem merklichen Froststadium ankündigten und die psychische Erregung mehr in den Hintergrund trat. Nach 2 Drachmen Chininverbrauch war die Krankheit vollständig gehoben, der vorhandene Milztumor geschwunden und die Wochenausscheidungen traten mehr in Fluss; die Lactation aber war versiegt. (Wie lange die Pat. noch beobachtet wurde, ist nicht gesagt. Ref.)

Hertz (26) beobachtete zwei tödtlich verlaufende Fälle des sogenannten Delirium acutum, welches sich u. A. besonders durch schnelle Entstehung, grosse Unbesinnlichkeit, Abscheu gegen Speisen und Getränke, Störung der Sprache, grosse Puls- und Respirationsfrequenz und sehr acuten Verlauf charakterisirt. Der eine Fall betraf einen 45jährigen kräftigen Mann, der andere ein 22 jähriges, robustes Mädchen; jener starb am 26., diese am 14. Tage nach dem Ausbruche der Krankheit. Bei der Sektion im ersten Falle zeigte der Schädel schon äusserlich durch seltene Unebenheiten in den Fontanellgegenden die Merkmale der Hyperostose. Die Sinus und die nach dem Sinus longitud. zu verlaufenden Venen waren strotzend gefüllt, in den Maschen der Pia umfängliche seröse Exsudate. Die Schädelbasis bot in stellenweise monströsem Grade die Merkmale hyperostotischer Wucherung dar, indem alle Leisten und Vorsprünge auf das Stärkste ausgeprägt und selbst da Spitzen und Höcker ausgewachsen waren, wo sonst glatte Flächen, z. B. auf dem clivus, verlaufen. Die wichtigste Veränderung findet sich an den Foramina jugularia. Beide sind, zumal in ihrem hinteren, bis zur dornförmigen Spitze gleich hinter der Fossula petrosa berechneten Ausschnitte beträchtlich zu enge, das linke um die Hälfte, das rechte um ein Drittel, wenn man das durchschnittliche Normalmaass dort gekreuzter Diameter mit dem Minimum von $3^1/_2$—$4^1/_2$ Linien bestimmen will. Der N. vagus misst um nichts mehr als der N. facialis an Breite und das Foramen magn. ist zu klein. Im zweiten Falle fand sich ein dickes, schweres, wenig durchschimmerndes Schädelgewölbe, auf der Hirnoberfläche geschlängelte, prall gefüllte Venen und längs derselben leicht opake Ausschwitzungen in der Pia. Während das For. jugulare dextr. nicht mehr als die gewöhnliche Grösse hat und der Sulcus transvers. dext. sich in dieser Beziehung ebenso verhält, erreicht der Sulcus transvers. sinistr. kaum die Hälfte des gewöhnlichen Umfangs (an seiner engsten Stelle 4 Linien, vor der Mündung knapp 2 Linien) und das For. jugulare sinistr. ist in seinem hinteren Ausschnitte von fast spaltförmiger, durchaus verschränkter und verengter Bildung. Die Grube für den Bulbus der Ven. jugular. fehlt gänzlich; ebenso fehlen links das For. mastoideum und For. condyloideum post.; das For. magn. occip. ist kreisförmig und enge. — Verf. stellt sich vor, dass in den erwähnten Fällen durch Gelegenheitsursachen (Ueberarbeitung, Schreck) Reizung und Congestionirung des ohnehin in seiner vasculären Einrichtung alterirten Organs entstand und einen so hohen Grad erreichte, dass das Hinderniss im Hauptabzugscanal des Venenblutes nicht mehr durch Ueberströmung ausgeglichen oder umgangen werden konnte und dadurch Rückstauung durch die Sinus in die Venenstämme an der Oberfläche erfolgte, wobei dann zugleich seröse Ausschwitzungen ebendaselbst sich bildeten.

Clauston (29) untersuchte das Verhältniss der Tuberculose zu den Geistesstörungen. Er verglich einerseits die Resultate von 463 in der Edinburgher Irrenanstalt (Dr. *Skae*) gemachten Obductionen mit den bei Lebzeiten vorhandenen Krankheitserscheinungen und andererseits die Zahlenverhältnisse der an Tuberculose sterbenden Irren und Nicht-Irren. Es stellte sich dabei heraus, dass Phthisis pulm. als „angegebene Todesursache" viel häufiger unter den Irren als unter der allgemeinen Bevölkerung vorkommt, und dass tuberculöse Ablagerungen (deposition) doppelt so häufig bei geisteskrank als bei nichtgeisteskrank Verstorbenen sind. Uebrigens stellt Phthis. pulm. als „angegebene Todesursache" nur die Hälfte der Fälle dar, in denen nach dem Tode tuberculöse Ablagerungen gefunden wurden. Deutliche andere Hirnerkrankungen zeigen sich bei tuberculösen Geisteskranken nicht so häufig als in den Leichen der an andern Krankheiten verstorbenen Irren. In der Mehrzahl der Fälle ist das Gehirn anämisch, an einzelnen Stellen injicirt, und zeigt Neigung zur Erweichung der weissen Substanz des Fornix und seiner Umgebung; die graue Substanz hat ein specifisch leichteres Gewicht als in allen andern Fällen von Geistesstörung *(Skae)*.

Tuberkel in den Centralorganen des Nervensystems werden bei den Irren nicht häufiger als bei Nicht-Irren gefunden, geben sich, wo sie gefunden werden, nicht in allen Fällen durch besondere Symptome zu erkennen und hängen mit keiner besondern Form von Geisteskrankheit zusammen. Tuberculose des Peritoneums ist nicht häufiger unter den tuberculösen Irren als unter tuberculösen Geistesgesunden. Bei ersteren ist sie häufiger mit Melancholie und einem durch Argwohn charakterisirten Wahn (monomania of suspicion) verbunden, als die gewöhnliche Lungentuberculose.

Das durchschnittliche Todesalter der Fälle von Tuberculose liegt ungefähr drei Jahre unter dem durchschnittlichen allgemeinen Todesalter der Irren und das Durchschnittsalter Derjenigen, in denen ausgedehnte tuberculöse Ablagerungen (much tuberc. deposit.) gefunden werden, fünf Jahre unter dem allgemeinen. Das Verhältniss der Tuberculösen, die schon vorher Anfälle von Geistesstörung erlitten haben, ist ungefähr dasselbe wie bei den übrigen Irren. Die hereditäre Prädisposition ist bei den tuberculösen Geisteskranken um 7 Procent grösser als bei den übrigen.

Was die Häufigkeit nach der Form der Geistesstörung betrifft, so kommt einerseits die Tuberculose am häufigsten bei dem durch Argwohn charakterisirten Wahn (monom. of suspicion), am seltensten bei der allgemeinen Paralyse vor; an letztere schliesst sich der Häufigkeit nach die Manie, an erstere die Melancholie an; die Neigung zur Dementia ist bei allen Formen der Geistesstörung grösser unter den tuberculösen als unter den nichttuberculösen Irren. Die Mehrzahl der Fälle von allgemeiner Paralyse stirbt nicht tuberculös, die Mehrzahl der Fälle von Melancholie, Monomanie und Dementia lässt Zeichen von Tuberculose post mortem erkennen; in allen Fällen von allgemeiner Paralyse aber, wo sich Tuberculose fand, hatte die Krankheit mit Depression begonnen. In etwa einem Viertel aller Fälle mit Tuberculose hatte die Geistesstörung einen so eigenthümlichen und feststehenden Typus, dass man sie füglich phthisische Manie (phthisical mania) nennen könnte. In allen diesen Fällen entwickelt sich die Phthisis so bald nach der Geistesstörung, dass entweder schon Tuberkel in den Lungen vorhanden oder doch eine bestehende Anlage im Begriffe sein musste, beim Ausbruche der Geistesstörung in wirkliche Krankheit überzugehen. Es besteht ausserdem eine besondere Beziehung zwischen tiefer Melancholie mit lange anhaltendem Selbstmordtrieb einerseits und der Nahrungsverweigerung und Lungenerkrankung — entweder Gangrän oder Tuberculose — andererseits. Nur in wenigen Fällen stellt die Geistesstörung bloss eine Art schnell vorübergehenden Deliriums dar.

Die Prognose ist sehr ungünstig bei jedem Falle von Geistesstörung mit Tuberculose, und die Hälfte der Fälle stirbt binnen drei Jahren nach dem Beginne der Geistesstörung. Dagegen prädisponirt lange dauernde Geistesstörung nicht mehr zur Tuberculose als zu andern Krankheiten. Die Phthisis ist bei den Geisteskranken in $^1/_3$—$^1/_4$ aller Fälle vollkommen und in fast allen übrigen wenigstens eine geraume Zeit lang latent (d. h. es werden weder Husten, noch Expectoration, Dyspnoe etc. beobachtet); diese Latenz ist am häufigsten in der allgemeinen Paralyse, wo die Mehrzahl der Fälle gar kein Symptom zeigt (Fieber? Ref.). Nur in wenigen Fällen hat der Beginn der Geistesstörung einen günstigen Einfluss auf die Phthisis, indess kann zuweilen, wenn diese sehr chronisch verläuft, ein Anfall von Geistesstörung die Symptome der Phthisis dauernd zum Verschwinden bringen, oder Anfälle von Manie können mit den Symptomen der Phthisis abwechseln. In der bei weitem grössten Zahl solcher Fälle aber sind die Symptome der Phthisis nur maskirt, während die Tuberculose weiterschreitet.

Schliesslich sei noch in der Kürze eine Schilderung des vom Verf. speciell als phthisische Manie bezeichneten Zustandes gegeben. Nach einem meist kurzen maniakalischen oder melancholischen Stadium tritt eine reizbare, grämliche, argwöhnische, wechselnde Stimmung ein, wobei weniger eine Abnahme der Intelligenz stattfindet, als vielmehr eine grosse Abneigung, sich ihrer zu bedienen, verbunden mit unprovocirten leichteren Anfällen von Aufregung. Die dabei im Uebrigen zugleich vorhandene Theilnahmlosigkeit und Gleichgültigkeit lässt den Zustand als ein Gemisch subacuter Manie und Dementia erscheinen. Später nehmen die Symptome der Dementia zu, aber immer brechen wieder Spuren der nie ganz vernichteten Intelligenz und leichte Aufregung hervor; wenn dabei eine vorwaltende Ideenrichtung besteht, so hat sie den Charakter des Argwohns. Unmittelbar vor dem Tode zeigt sich bei dieser Form der Geistesstörung, wie es scheint häufiger als in andern, eine Zunahme der Intelligenz und ein Wiederfreiwerden der geistigen Fähigkeiten.

Ad. Sander (31) berichtet im Anschluss an Beobachtungen von *Griesinger* zwei Fälle, in denen eine Geisteskrankheit mit dem Charakter stupider Melancholie bei der Reconvalescenz von acutem Gelenkrheumatismus auftrat und die Genesung nach mehrmonatlichem Verlaufe erfolgte.

Ferner werden drei, gleich den vorigen in Siegburg beobachtete Fälle mitgetheilt, in denen

ein während der Geistesstörung auftretender, acuter Gelenkrheumatismus theils Genesung, theils Besserung des psychischen Leidens herbeiführte. Zwei dieser Fälle zeigten gleichfalls vorherrschend den Charakter melancholischer Depression, der dritte dagegen lebhafte Delirien melancholischen Charakters.

Da es vorkommen kann, dass Delirien dem Typhus und entzündlichen Krankheiten anderer Eingeweide vorangehen, welche, beim Mangel anderweitiger Symptome dieser Krankheiten, für einen Ausbruch wirklicher Geisteskrankeit gehalten werden, so macht *Dumesnil* (34) darauf aufmerksam, dass in der Untersuchung des Urins ein Mittel für die differentielle Diagnose gegeben sei. Er fand in einigen solchen Fällen die Anwesenheit von Eiweiss im Urin und hofft, dass sich dies als Unterscheidungszeichen werde aufstellen lassen; zugleich glaubt er die Ansicht aussprechen zu können, dass die Quantität des Albumins im Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung beim Typhus stehe.

Nasse (35) bestätigt durch seine Beobachtungen, welche sich auf 108 zur Section gekommene Fälle erstrecken, die schon von Andern behauptete Thatsache, dass selbstständige Erkrankungen der Leber bei den Irren zu den Seltenheiten gehören. Nur bei drei Kranken, welche sämmtlich an Melancholie mit heftiger Präcordialangst (wenigstens im Beginn der psychischen Erkrankung) gelitten hatten und von denen zwei durch Erhängen ihrem Leben ein Ende machten, dürfte der Lebererkrankung um so eher einige Aufmerksamkeit zu schenken sein, als sie zugleich die einzigen von dem Verf. beobachteten selbstständigen Erkrankungsfälle der Leber in sich schliessen. Bei zweien dieser Kranken wurden grosse Echinococcusblasen am oberen Leberrande gefunden; indem nun Verf. hieran einen Fall von *Kelp* anreiht, in welchem bei einer melancholischen Frau gleichfalls Echinococcen der Leber sich fanden, glaubt er aus der Uebereinstimmung namentlich des psychischen Krankheitsbildes schliessen zu können, dass den mannigfachen körperlichen abnormen Zuständen, mit denen sich die melancholische Angst verbunden zeigt, die erwähnte Parasitenbildung in der Leber angereiht werden muss.

Schon 1856 hatte *Simpson* (Edinb. med. Journ. II. 766), auf die häufige Coëxistenz von Albuminurie und Puerperalmanie aufmerksam gemacht, eine Erscheinung, welche *Scott Donkin* (36) gleichfalls beobachtete. Indess beziehen sich seine Bemerkungen nur auf die Form der Puerperalmanie, welche in einem Zeitraume von wenigen Tagen bis etwa zwei Wochen nach der Entbindung ausbricht. Indem er die vor etwa einem halben Jahrhundert von *Gooch* ausgesprochene Ansicht adoptirt, dass man die Eintheilung der Puerperalmanie auf die An- oder Abwesenheit gewisser schwerer und charakteristischer Symptome einer, von grosser Lebensgefahr begleiteten constitutionellen Erkrankung gründen müsse, stellt er zwei Formen der Erkrankung auf. In der ersten ist die Erkrankung wesentlich acut und verläuft schnell; sie ist immer von einem äusserst schnellen, sthenischen oder asthenischen Pulse bei im Allgemeinen feuchter Haut begleitet. Der Anfall ist gewöhnlich eingeleitet von einem Gefühl von Hitze und Schmerz im Kopfe, Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke, von Ohrenklingen und Schlaflosigkeit, — Symptome, die auch noch in der ersten Zeit fortbestehen. Meist erfolgt bald der Tod durch Coma oder Erschöpfung. Die zweite Form ist charakterisirt durch vollkommene Abwesenheit der Erscheinungen einer constitutionellen Erkrankung; der Puls behält oder übersteigt nur um Weniges die normale Frequenz. Tödtlicher Ausgang ist nicht zu befürchten, indess ist die Geistesstörung mehr oder weniger chronisch und geht häufig in dauerndes, unheilbares Irresein über. Die erste Form nun stellt nach dem Verf. eine urämische Blutvergiftung dar und die Manie, der schnelle Puls und andere constitutionelle Symptome sind nichts als der Ausdruck dieser Vergiftung. Es wäre daher diese Form der Puerperalmanie im Gegensatz zu der andern als urämische oder „renal puerperal“ Manie zu bezeichnen. Zur Begründung dieser Ansicht wird ein Fall angeführt, in welchem eine am Tage nach der Entbindung auftretende — übrigens schnell vorübergehende — ödematöse Geschwulst des Gesichts den Verf. eclamptische Convulsionen befürchten liess und Veranlassung zur Untersuchung des Urins wurde, der sich stark eiweisshaltig und alkalisch zeigte. Einige Tage nach der Entbindung trat unter Schlaflosigkeit, heisser Haut, sehr frequentem Puls, grosser Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke die Manie auf, welche in der Art des Deliriums eine gewisse Aehnlichkeit mit Delirium tremens hatte. Bei einer Behandlung mit Blutentziehungen und Brechweinstein trat unter Abnahme des Albumins, reichlicher Sedimentbildung und Schweissausbruch nach etwa 14 Tagen eine Abnahme der Pulsfrequenz und der Krankheitserscheinungen bis zu voller Reconvalescenz ein. Das Serum des abgelassenen Blutes zeigte eine stark violette Farbe, 1022 spec. Gewicht, brauste mit Essigsäure auf und entwickelte bei darauf folgendem Zusatze von Kali Dämpfe von Ammoniak; die betreffenden Versuche wurden öfter und immer einige Stunden nach dem Aderlasse angestellt.

Sichel (37) beobachtete 7—8 Mal bei Individuen über 60 Jahren das Auftreten eines

Deliriums nach Extraction der Cataract durch Lappenschnitt. Bei einigen dieser Fälle konnte der Verdacht eines beginnenden Del. trem. nicht ausgeschlossen werden, die anderen jedoch betrafen mässige und nüchterne Leute. *S.* glaubt, dass der Zustand bedingt wird durch Verschluss der Augenlieder, wodurch die Kranken gleichsam der Welt entzogen würden (dépaysés); ernstes und drohendes Zureden, sowie Anlegung eines Druckverbandes leisteten oft die besten Dienste. Auch *Zehender* (Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1863. 125) beobachtete bei Prof. *Jäger* in Wien zwei ähnliche Fälle.

Auch *Lanne* (38) hatte in seiner Praxis zwei ähnliche Fälle nach Extraction und Scleroticonyxis bei alten Leuten (72 und 80) beobachtet, ohne sie jedoch der Mittheilung für werth gehalten zu haben, da er darin nur das von *Dupuytren* beschriebene nervöse Delirium nach Operationen sah. Im Anschluss hieran theilt er aus der „Clinique chirurgicale" von *Dupuytren* (Paris 1832 I. 55) einen ähnlichen Fall von Delirium nach Keratonyxis mit. Zur Bekämpfung desselben werden nach *Dupuytren* Klystiere mit Opium empfohlen.

Magne (39) hat das Delirium nach Staaroperationen bei Greisen gleichfalls beobachtet, bringt es aber nicht mit einem der Nostalgie ähnlichen Gemüthsaffecte in Zusammenhang (wie *Sichel*?), da er es auch bei einem in Paris wohnhaften und nichtsdestoweniger immer nach der Heimath verlangenden Individuum gesehen — sondern leitet es von der knappen Diät nach der Operation ab („a stomacho laeso"). Seitdem er seine Operirten gut nährt, kommt ihm das Delirium nur ausnahmsweise vor; bei einem Kranken entstand es trotz nahrhafter Diät, da derselbe, was man erst später erfuhr, eine ziemliche Anzahl von Liqueuren täglich zu sich zu nehmen gewöhnt war.

In Betreff des Pellagra wird in Frankreich ein lebhafter Streit fortgeführt; *Billod* (40) hält den Angriffen von *Hillairet* gegenüber, welcher die Thatsachen nicht aus eigener Anschauung kenne, an seinen früheren Ansichten in Betreff des pellegrösen Irrseins fest. Die hygieinischen Verhältnisse, unter denen sich die Geisteskranken in der von ihm geleiteten Anstalt Sainte-Gemmes befinden, sind im Wesentlichen denen gleich, unter welchen die Bewohner des anliegenden Dorfes und der Umgegend leben, und dennoch kommt in der Anstalt das Pellagra vor, während die Umgegend absolut frei davon ist; andererseits werden die Beamten der Anstalt nie von der Krankheit befallen. Es geht also daraus der Einfluss der Geistesstörung (namentlich der depressiven Formen) und des Nervensystems auf die Erzeugung der Krankheit deutlich hervor. Uebrigens ist das Pellagra der Irren identisch mit dem gewöhnlichen; nur dass bei ersterem die Geistesstörung primär, bei letzterem consecutiv ist. Da nun aber in einigen Fällen des gewöhnlichen Pellagra die Geistesstörung als erstes Symptom auftritt und den Hauptsymptomen eine gewisse Zeit lang vorangeht, so erhebt sich die Frage, ob die in den Irrenanstalten beobachteten Fälle nicht solche waren, in denen das Pellagra mit Geistesstörung anstatt mit Hautsymptomen beginnt. Dagegen spricht nun erstens, dass die Fälle, wo die Erkrankung mit Innervations- resp. Geistesstörung beginnt, im Verhältniss zu denen, wo das Irrsein erst in der letzten Periode der Krankheit auftritt, ausserordentlich selten und als Ausnahmen zu betrachten sind, während dagegen diese Fälle in den Irrenanstalten fast die absolute Regel darstellen. Kommt aber wirklich einmal die Geistesstörung als Anfangssymptom des Pellagra vor, so bricht sie, wie sonst die übrigen Symptome, gewöhnlich im Frühling aus, während die Geisteskranken in den Irrenanstalten zu den verschiedensten Jahreszeiten befallen werden. Zugleich geht im ersten Falle das Irresein den übrigen Symptomen nur kurze Zeit voraus, während im zweiten die Geistesstörung bereits Monate und Jahre vor dem Ausbruche des Pellagra bestanden hat und letzteres desto leichter entsteht, je länger das Irresein gedauert hat. Endlich hat bei dem Pellagra, dessen erstes Symptom die Geistesstörung ist, diese immer einen acuten Charakter, während sie bei dem Pellagra der Irren fast immer chronisch verläuft. So z. B. ist die Dementia sehr selten beim Anfange des gewöhnlichen Pellagra, während sie bei den Irren, welche pellagrös werden, sehr häufig ist und mit der Lypemanie zusammen, besonders wenn beide Formen den depressiven Charakter haben, die Seelenstörung darstellt, welche am meisten zum Pellagra prädisponirt. Ueberhaupt betrachtet Verf. die Geistesstörung nur als Prädisposition zum Pellagra; indem er davon ausgeht, dass bei Geisteskranken durch die Geistes- resp. Innervationsstörung langsam und allmälig ein Zustand von Cachexie (Marasmus, gradual exhaustion der Engländer) sich ausbilden könne, begleitet von Störungen der Verdauung, Oedemen, scorbutischen Erscheinungen etc., — betrachtet er das Pellagra der Irren als eine Specialform, unter der diese Cachexie sich darstellen könne.

Fernere Untersuchungen *Billod*'s (41) ergeben, dass von 57 Irrenanstalten in 44 das Pellagra als *Folge* der Geistesstörung beobachtet wurde. Die Zahl der dort constatirten Fälle beträgt gegenwärtig 561, was etwa 20 Pellagröse auf 1000 Irre macht.

Dazu kommen 10 ausserhalb der Irrenanstalten bei Geisteskranken beobachtete Fälle, so dass sich die Zahl der pellagrösen Geisteskranken auf 571 erhöht, während von den ersten Beobachtungen an bis jetzt kaum 80 Fälle von sporadischem Pellagra beobachtet wurden.

Verf. constatirte ferner, dass die Verpflegung in den Anstalten, in denen die Krankheit beobachtet wurde, viel schlechter war als in denen, wo sie nicht vorkam, dass die grösste Zahl der pellagrösen Irren der armen Bevölkerung angehörte, welche früher in den traurigsten Verhältnissen gelebt hatte und dennoch nicht von Pellagra befallen worden war und dass man daher in der schwächenden Wirkung der Geistesstörung als solcher die Ursache des Pellagra in Irrenanstalten zu suchen hat und nicht in einer mangelhaften Verpflegung. Wenn aber die Pensionäre, also die Wohlhabenderen, in den Irrenanstalten im Allgemeinen von Pellagra verschont blieben, so beruht dies nur darauf, dass dieselben durch ihre ganze frühere Lebensweise mehr geeignet sind, schwächenden Einflüssen Widerstand zu leisten, als die früher in dürftigen Verhältnissen Lebenden. — Auf Grund seiner Nachforschungen formulirt Verf. schliesslich seine Ansicht dahin, dass das Pellagra in den Irrenanstalten (Frankreichs?) sehr häufig und häufiger als irgend eine der bekannten Complicationen des Irreseins sei; dass die Krankheit nicht in den hygienischen Verhältnissen der Anstalten ihren Grund hat, sondern vielmehr die Geistesstörung als solche durch ihre schwächende Wirkung, unterstützt durch früheres dürftiges Leben, als prädisponirende Ursache zu betrachten ist.

Landouzy (42) behauptet, dass das Pellagra nicht (wie von *Billod* angenommen wird) eine häufige Folge der Geistesstörung sei, sondern dass diese vielmehr erst nach der Erkrankung an Pellagra auftrete; ausserdem sei das Pellagra in den Irrenanstalten Frankreichs und Italiens überhaupt nicht so häufig als man glaube. Auch erklärten dem Verf. die bedeutendsten Irrenärzte der Lombardei und Venedigs, dass Pellagra eben so selten bei den Irren, als Geisteskrankheit häufig bei den Pellagrösen ist.

Die Häufigkeit des Pellagra's in gewissen Irrenanstalten kann daher nicht der Geistesstörung als solche zugeschrieben werden, sondern muss von andern Umständen abhängen.

Als Manie pellagreuse aiguë glaubt Verf. eine Form aufstellen zu können, welche sich durch einen ganz kurzen, sehr heftigen Anfall von Irrsein (Folie) mit zugleich stattfindendem Ausbruche pellagröser Symptome charakterisirt. — Als acutes Pellagra bezeichnet er die von Einigen pellagröser Typhus (typhus pellagreuse) genannte Form, welcher jedoch die charakteristischen Zeichen des Typhus fehlen und die deshalb mit Unrecht diesen Namen führt. — (Obige Beobachtungen werden von *Gibert* als bereits von ihm gemacht bezeichnet, wobei er zugleich die Formen der Manie pellagreuse foudroyante [aiguë] und des Typhus pellagreux als sehr selten erklärt.)

Nach weiteren Ermittlungen *Landouzy*'s (43) hat die Entstehung des Pellagra in Irrenanstalten für gewöhnlich nicht in der Geisteskrankheit als solcher, sondern in mangelhaften, hygienischen Umständen und unzureichender Nahrung ihren Grund. Nie werden die Pensionäre, sondern nur die arme Bevölkerung der Asyle davon befallen.

Da sich *Landouzy* für diese Behauptungen hauptsächlich auf seine Untersuchungen in der von *Labitte* und *Pain* (44) geleiteten Anstalt stützt, in welcher fast nur die Aermeren befallen werden sollen, während die Pensionäre verschont bleiben, so bemühen sich dieselben nachzuweisen, dass auch die Ernährung und Pflege der ärmeren Geisteskranken relativ gut und besser ist, als z. B. in einem Gefängnisse desselben Ortes, in welchem kein Pellagra vorkommt. Indem die Verf. schliesslich noch einige der von *Landouzy* angeführten Zahlen der Kritik unterwerfen, erklären sie sich im Gegensatz zu ihm mit den Ansichten *Billod*'s einverstanden.

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch der Entgegnung *Landouzy*'s (45) auf die vorstehende Note Erwähnung gethan.

Derselbe bleibt dabei stehen, dass es sich bei dem in den Irrenanstalten vorkommenden Pellagra nur um eine Frage des Budget handle, und will in den Angaben der Aerzte in Clermont Unrichtigkeiten finden.

Marcé (46) berichtet folgenden Fall von Pellagra, welcher u. A. wegen der Constatirung einer Erkrankung des Rückenmarks der Mittheilung werth scheint.

Ein 60jähriger Mann befand sich, an Verfolgungswahn leidend, seit zwei und einem halben Jahre im Bicêtre, als im Frühjahr 1862 das Aussehen der Dorsalflächen der Hände auffiel. Dieselben waren roth, geschwollen, und die Epidermis begann nach 8—10 Tagen sich in grossen Fetzen abzulösen. Die Affection begrenzte sich genau am Handgelenk; auf der Zunge zeigten sich ein paar ziemlich ausgedehnte Risse, an andern Stellen des Körpers fanden sich keine Veränderungen. Nach der Versicherung des Pat. waren seit 30 Jahren jeden Frühling die Hände in ähnlicher Weise geröthet und angeschwollen (?). Nach 14 Tagen hörte die Desquamation auf; die neue Haut war dünn, mit einer feinen glänzenden Epidermis bedeckt. *Landouzy* und *Billod* constatiren die Affection als Pellagra. Während des Herbstes und Winters wurde die Epidermis um die Narben herum schwarz, runzlich und dick; zugleich magerte der Patient ab, verlor an Körperkräften, schwankte beim Gehen und

fiel oft dabei um. Im November wurde er bettlägerig, ohne dass sich Articulationsstörung der Zunge und andere Symptome der allgemeinen Paralyse zeigten. Nachdem sich die Zeichen der Lungentuberculose eingefunden hatten, starb Patient unter zunehmender Erschöpfung im Februar; die Geistesstörung hatte bereits seit längerer Zeit mehr und mehr den Charakter chronischer Verwirrtheit mit stets vorwaltenden Verfolgungsideen angenommen.

Bei der Autopsie zeigte sich am Gehirne (Gewicht 1478 Grm.) nichts Abnormes; die sehr dünne Pia trennte sich leicht von der Gehirnoberfläche. Das sehr sorgfältig herausgenommene Rückenmark zeigte 2 Cm. oberhalb der Lendenanschwellung eine Erweichung von etwa 2 Cm. im Durchmesser; schon vor Eröffnung der Dura zeigte diese Stelle eine gegen den übrigen Theil des Rückenmarks stark abstechende Fluctuation; nach Eröffnung der Dura erscheint das Rückenmark daselbst in eine röthliche Pulpe verwandelt, die durch einen Wasserstrahl leicht fortgeschwemmt wird. Die von *Ordonnez* gemachte mikroskopische Untersuchung ergab Zerstörung aller Nervenelemente und Anwesenheit einer röthlichen, granulären Masse, in der sich ein Detritus von zelligen und röhrigen Nervengebilden fand, im Allgemeinen mit „atheromatösen Granulationen" gefüllt. Bei der Behandlung mit Reagentien zeigten sich Margarin- und Cholestearin-Krystalle, ferner phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk; die an der betreffenden Stelle zahlreichen corpuscula amylacea schienen aus ähnlichen Bestandtheilen zusammengesetzt. (?) Die Capillaren waren unverändert. Die vorderen Nervenwurzeln sind im Niveau der meisten Stellen zum Theil ähnlich wie die Elemente des Rückenmarks verändert, die Spinalganglien vollkommen intact. In den Lungen tuberculöse Ablagerungen. (Herz und Gefässe werden nicht erwähnt. Ref.)

Gudden (49) referirt über die ihm gemachten Mittheilungen eines Ungenannten, welcher Othämatom bei fünf unheilbaren, jedoch weder paralytischen noch cachectischen Geisteskranken künstlich zu erzeugen versuchte, indem er dieselben chloroformirte und die Ohren vermittels der Finger unter grosser Kraftanstrengung quetschte. Bei einem Kranken, der Residuen einer linksseitigen Ohrblutgeschwulst darbot, gelang es, eine solche auf dem rechten Ohr hervorzubringen; bei zwei anderen, von denen einer gleichfalls früher linksseitiges Othämatom gehabt, entstanden nur höckrige Verdickungen, die einmal deutlich als Sprengung des Knorpels sich zu erkennen gaben; die beiden gesunden Ohren eines vierten Kranken wurden zuerst ohne Erfolg gequetscht, bei einem erneuten Versuche nach 14 Tagen jedoch entstand bei verhältnissmässig geringem Kraftaufwande rasch eine haselnussgrosse Blutgeschwulst der Kahngrube, die, durch Incision als solche nachgewiesen, in einer Höhle des Knorpels ihren Sitz hatte. Die mikroskopische Untersuchung eines aus der Wand herausgenommenen Knorpelstreifchens liess keine Abweichung von der normalen Structur erkennen. Bei dem fünften und letzten Kranken misslang der Versuch an beiden Ohren. — Bei Gelegenheit dieser Mittheilung führt *G.* einen ihm von *G. Passavant* zur Verfügung gestellten Fall an, welcher einen jungen, kräftigen und geistesgesunden Mann betrifft. Derselbe hatte von Kindheit an die Gewohnheit, mit den Fingern den oberen Theil der Ohren umzuklappen, zusammenzudrücken und das Zusammengedrückte gegen den Ohreingang zu drängen, wo es auch nach Entfernung der Finger eine Zeit lang hinter Tragus und Antitragus stecken blieb. In Folge davon hatte sich eine wallnussgrosse Blutgeschwulst des oberen Theils des rechten Ohres ausgebildet, ganz wie sie in Irrenanstalten vorzukommen pflegt, was auch durch die Punction bestätigt wurde. Vor einem Jahre hatte aus gleicher Ursache eine ähnliche Geschwulst am linken Ohre bestanden. Ausdrücklich wird hervorgehoben, dass die angewandte Gewalt keine grosse gewesen. — Schliesslich theilt *G.* noch einen neuerdings in seiner Anstalt beobachteten Fall von Othämatom bei einem Paralytiker mit, welches allen Erscheinungen nach durch Misshandlung des Wärters entstanden war und bei dessen Incision sich der Knorpel zersprengt und vollkommen gesund erwies, was den traumatischen Ursprung ganz unzweifelhaft machte.

Wille (50) konnte mehrmals bei ganz frischen Ohrblutgeschwülsten Geisteskranker noch den Druck von Fingernägeln am Rücken des Ohres deutlich constatiren und beobachtete bei einem tobsüchtigen Kranken sogar ein doppelseitiges Othämatom, welches beiderseits nachweisbar dadurch entstanden war, dass der betreffende Kranke von einem Andern an den Ohren heftig geschüttelt worden war. Die Geschwulst trat erst am zweiten Tage nach der Verletzung ein, während am ersten das Ohr nur geröthet, entzündet und angeschwollen war.

Dementia paralytica.

1. *W. Tigges.* Pathologisch-anatomische und physiologische Untersuchungen zur Dementia paralyt. progr. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 313– 370. 1863.
2. *Marcé.* Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale. Gaz. méd. 27, 29, 31, 37, 39, 49, 51, 52. 1863.
3. *Baume.* De l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux dans l'hémorrhagie cérébrale ou méningée et dans l'hémiplégie incomplète chez les déments paralytiques. Ann. méd.-psych. VIII. p. 541. 1862.
4. *Steinthal.* Mittheilungen aus der psychiatr. Praxis Deutsche Klinik. 28, 29, 30. 1863.
5. *Billod.* De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie générale progressive. Ann. méd. psych. II. p. 317—337. 1863.
6. *Marcé.* Délire ambitieux sans paralysie. Gaz. des Hôp. 37. 1863.

   In den 2 berichteten Fällen bestand Grössendelirium längere Zeit (viele Monate) und die Kranken wurden geheilt entlassen, ohne Sprachstörung etc. Die Beobachtung indess nach der angeblichen Heilung erstreckt sich auf relativ kurze Zeit.
7. *Steinthal.* Mittheilungen aus der Praxis. Preuss. Med. Zeitung. 1863. 32, 34, 35.

Fall von Dementia mit apoplectischem Anfall, rechtsseitiger Hemiplegie. Bei der Section starke Anfüllung des linken Seitenventrikels mit Serum, grosse Unterleibsvenen stark ausgedehnt.

8. *G. Milani.* Paralisi generale progressiva - lettera al dottor A. Verga. Gazz. med Ital. Lomb. 22. 1863.

Der Fall gehört wohl nicht hieher; es zeigte sich p. m. apoplectischer Erguss unter der Dura rechterseits, „schwarze Färbung" der Pia an den beiden Schläfengegenden, gelbliche Flüssigkeit in den Ventrikeln. Der 61jährige Patient hatte über Kopfschmerz geklagt, Sprache, Extremitäten und Blase wurden allmälig gelähmt, das Nahrungsbedürfniss erlosch, während die intellectuellen Fähigkeiten intact blieben.

9. *F. Pignocco.* Del diagnostico e della prognosi della paralisi generale degli alienati di mente. Gazz. med. Ital. Lomb. 50. 1862.

Bespricht die Formen psychischer Erkrankung, unter denen sich die Paralyse in Palermo zeigt.

10. *J. Munoz.* Observation de Manie ambitieuse accompagnée de quelques Symptômes de paralysie, et qui s'est terminée par la guérison avec apparition d'un phénomène critique de nature spéciale. Ann. méd.-psych. II. p. 305. 1863.

11. *F. Servaes.* Ueber Blutschwitzen am Kopfe bei Dementia paralytica. Allgem. Zeitschr. für Psych. XX. p. 51. 1863.

12. *C. Westphal.* Tabes dorsualis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paralysis univers. progressiva. ibid. XX. p. 1—31. 1863.

Vergl. auch unter II. B. a. 4, 8, 10; II. B. c. 27.

Tigges (1), der in der *Rokitansky*'schen Lehre von dem passiven Zerfalle der Ganglienzellen bei Dementia paralytica in Folge von Bindegewächswucherung keine befriedigende Grundlage für die Deutung der Krankheitserscheinungen fand, welche doch oft in so hohem Grade den activen Charakter an sich tragen, — untersuchte von diesem Gesichtspunkte aus das Gehirn und besonders die Ganglienzellen der an Dementia paralytica Verstorbenen. Er liess dazu die Theile in Wasser, dem eine bestimmte Quantität Alkohol ($^1/_5$—$^1/_3$ je nach Temperatur etc.) zugesetzt war, maceriren, wodurch eine klare Anschauung der Beschaffenheit der Ganglienzellen gewonnen ward. Unter Umständen verband er diese Methode mit der Carmin-Imbibition, indem er der genannten Flüssigkeit Carminlösung bis zu schwachröthlicher Färbung zusetzte. Man findet auf diese Weise in den Gehirnen der an Dement. paral. Verstorbenen oft Massen von mehr oder weniger zahlreichen Kernen, von meist mehr hellem Aussehen, homogen oder mehr weniger granulirt, von zartem Contour, doch auch dunkler, mit und ohne Kernkörperchen, — welche durch eine fein oder grob granulirte, oft auch streifige, an der Peripherie mit mehr oder weniger dunklem Contour abgesetzte Masse, die in ihrer äusseren Gestalt die Aehnlichkeit mit Ganglienzellen nicht verkennen lässt, zusammengehalten werden. Um über die Deutung dieser Gebilde klar zu werden, untersuchte Vf. zunächst das Gehirn bei acuteren Prozessen. Bei einfacher, eitriger Meningitis ergibt sich nichts Aehnliches; bei Meningitis tuberculosa dagegen finden sich Zellen eigenthümlicher Art. Sie sind bald rund, bald keulenförmig, dreieckig u. s. w., bald mit Fortsätzen, bald ohne solche, schwanken zwischen der Grösse gewöhnlicher Eiterzellen bis zu dem bedeutenden Durchmesser von $^1/_{25}$ Mm. Eine deutlich abgesetzte Zellenmembran ist meist nicht zu sehen, der Inhalt ist bald mehr, bald weniger granulirt, die Kerne sind in der Zahl von 1—3—6 und mehr vorhanden. Letztere sind heller als der Inhalt, granulirt oder homogen glänzend, mit dunklem Contour, mit oder ohne Kernkörperchen; sie umgeben sich in einzelnen Zellen mit einem lichten Hof und es entsteht unter Umständen das Ansehen von Tochterzellen. Diese Elemente liegen untermischt mit dem sonstigen Elementen der betreffenden Theile, unveränderten Ganglienzellen etc. Die geschilderten Zellen der Corticalschicht nun fanden sich gleichzeitig in der Pia und sie können daher nicht als veränderte Ganglienzellen sondern nur als Bindegewebselemente aufgefasst werden; man sieht hier in der Pia denn auch, wie sich Tochterzellen bilden, und die Internuclearsubstanz sich zu Bindegewebsfäden differenzirt. Es reihen sich also nach dem Vf. diese vielkernigen, zelligen Gebilde manchen Bindegewebselementen z. B. den Markzellen an. Hingegen findet sich eine andere Art von Gebilden in der Corticalschicht, die man unter keinerlei Umständen in der Pia trifft und die sich unzweideutig als Ganglienzellen zu erkennen geben. Sie erreichen eine Grösse von $^1/_{35}$ Mm. in der Breite, $^1/_{25}$ mm. in der Länge und haben breite Fortsätze von den scharfen Contouren und dem granulirten Inhalte der Zellen selbst; auch das oft darin enthaltene Pigment reicht häufig in einen Fortsatz hinein. Kerne sind bis zu unbestimmter Zahl vorhanden, bis zu einer Grösse von $^1/_{90}$ Mm., heller als der Inhalt, treten durch Essigsäure deutlich hervor ebenso wie Kernkörperchen. Dazwischen finden sich eine Masse zweifelhafter Gebilde, von denen es unsicher ist, ob sie zu den anfangs besprochenen Bindegewebselementen oder hierhin gehören; die Hauptmasse der zelligen Elemente bilden Ganglienzellen in ursprünglicher Beschaffenheit. Es stellt sich also bei der Meningitis tubercul. eine Kernvermehrung der Ganglienzellen und damit eine active Ernährungsstörung derselben heraus. Später konnte diese Kernvermehrung vom Vf. auch noch bei eitriger Meningitis, bei Carcinom und Geschwülsten des Gehirns in der Nähe derselben nachgewiesen werden. Nun findet sich aber auch in den Gehirnen der an Dementia paral. Verstorbenen Kernvermehrung in Zellen, die nach Obigem ganz unzweifelhaft Ganglienzellen sind. Da diese Befunde aber

gewissen acuten Stadien des Prozesses entsprechen, so wird man bei vielen Untersuchungsobjecten — wenn z. B. bei eingetretener Atrophie ein Stillstand des Prozesses eingetreten und der Tod an einer andern Krankheit erfolgt ist — solche veränderte Ganglienzellen vergebens suchen; in einem geeigneten Untersuchungsobjecte dagegen trifft man die fraglichen Zellen in nicht unbedeutender Anzahl, sowie auch andere, die, wenngleich nicht so characteristisch, doch sich hinlänglich als Ganglienzellen kennzeichnen.

Vf. untersuchte ferner die Gehirne von Kaninchen, nachdem er dieselben theils mechanisch verletzt, theils die Pia mit Jodtinctur betupft hatte; in ersterem Falle fanden sich, 4 und 9 Tage nach der Verletzung, entfernt von der verletzten Stelle, welche alle Charactere einer heftigen Eiterung darbot, Fettkörnchenzellen und die Ganglienzellen mit grösseren Fetttropfen, hervorgegangen aus moleculären Fettkörnchen, gefüllt, — wiewohl der chemische Nachweis für das Fett nicht geführt worden. In der Nähe dieser fettig degenerirten Stellen war eine Vermehrung der Kernkörperchen der Ganglienzellen oft zu constatiren; in einiger Entfernung von der gereizten Stelle des Gehirns boten nur wenige Zellen mehr als ein Kernkörperchen dar. In Folge der Behandlung mit Jodtinctur zeigten sich nach 1 bis 3 Tagen Zellen mit mehreren Kernen, deren Natur als Ganglienzellen nach dem Verfasser unzweifelhaft zu erkennen war; später als nach 3 Tagen waren diese Gebilde nicht mehr zu constatiren. Es schliesst sich danach, wie der Vf. meint, die Kernvermehrung in den Ganglienzellen der in den Muskelprimitivbündeln, in den Leberzellen u. s. w. an. Derselbe Prozess findet bei der Dementia paralytica auch in der oberflächlichen Lage der grauen Substanz, welche die Umgebung der Ventrikel auskleidet, meistentheils statt; in einem Falle zeigte sich zugleich Kernvermehrung in einzelnen von den grossen Zellen des Rückenmarks. Auch die von *L. Meyer* beschriebenen Epithelgranulationen und das die einander zugekehrten Flächen der Pia und Arachnoidea überkleidende Epithel zeigt Kernvermehrung, ebenso die Pseudomembranen der Dura.

Auf Grund dieser nachgewiesenen activen Ernährungsstörungen der Hirnrinde, die das Wesen des Processes beim paralytischen Blödsinn ausmachen, will Vf. die Bezeichnung Periencephalitis diffusa chronica festhalten; der Ausgangspunkt für diese ist entweder direct eine mehr oder weniger ausgebreitete Partie der Hirnrinde, welche den Einfluss der verursachenden Schädlichkeit erfährt, oder es erfolgt die Entwickelung von begrenzten Herden aus, innerhalb oder ausserhalb der Hirnrinde, zu einer allgemeinen Betheiligung derselben. Uebrigens mögen auch periodische Manieen und andre Geisteskrankheiten secundär die Periencephalitis hervorbringen können. Die Atrophie ist eine weitere Metamorphose der gewucherten Bindegewebselemente und wird noch befördert durch die von *Wedl* beschriebene Umwandlung der Capillaren und kleinen Venen in Bindegewebe und durch die vom Vf. aufgefundene amyloide Entartung der Arterien in den inneren Schichten der Pia und in den äusseren der atrophirenden Gehirnrinde. Es verwandeln sich nämlich die queren Muskelfasern der Arterien in Cylinder von durchscheinendem, grauen, schwach glänzenden Ansehen; später bilden sich Schollen bis zu $^1/_{58}$ mm. Breite und Dicke und die kleinen Gefässe können so zuletzt auf weitere Strecken gleichmässig ein homogenes hell glänzendes Ansehen mit noch hervortretender quergerippter Zeichnung annehmen, wobei oft ein Vorspringen der Wand nach innen vorkommt. Durch Jod und Schwefelsäure entsteht eine jodrothe Färbung, bei starker Jodlösung zuweilen eine violette. Ausserdem zeigen sich an den ergriffenen Arterien hier und da grosse pflasterförmige Scheiben von der Grösse bis zu $^1/_{40}$ mm. und mehr, in denen meist nicht bestimmt ein Kern zu entdecken ist und die nach Essigsäure, Jod und Schwefelsäure unverändert bleiben. Sie liegen theils unter, theils über der erkrankten Ringfaserhaut und werden vom Vf. für amyloidentartete Kerne oder Epithelzellen der Intima und Adventitia gehalten. Diese amyloide Entartung der Arterien wurde niemals bei Periencephalitis diffusa vermisst, wo die Aufmerksamkeit darauf gerichtet war und zeigte sich stets über die ganze Hirnoberfläche ausgebreitet; am leichtesten findet sie sich an der inneren Fläche und den inneren Schichten der Pia. Ausserdem fand sie sich bei den verschiedensten pathologischen Processen mit vorausgegangener psychischer Störung (Meningitis tuberculosa und suppurativa, Embolie der Gehirnarterien, Dementia senilis, Verwirrtheit mit Tubere. pulm. und bei nicht Geisteskranken in Begleitung von bedeutender amyloider Entartung der Milz und Nieren. —

In einem zweiten „physiologischen Theil" sucht Vf. in mehr theoretischer Weise den Satz auszuführen, dass das Wesen der psychischen Störungen bei Periencephalitis diff. chron. dahin zusammenzufassen ist, dass die *Reizbarkeit* der Hirnrinde gesteigert, die *Intensität ihrer Leistungen* nach jeder Hinsicht gemindert sei; auch das Rückenmark, so lange die Ernährungsstörung in demselben noch den activen Charakter hat, zeige eine Steigerung der Reflexthätigkeit.

Marcé (2) schildert zunächst die Störungen der Intelligenz und Motilität, welche den senilen Blödsinn charakterisiren — eine Schilderung, die wir übergehen zu können glauben — und vergleicht hiermit auf Grund einer zahlreichen

Reihe von Beobachtungen, welche am Schlusse der Arbeit mitgetheilt sind, die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns. — Waren in den betreffenden Krankheitsfällen von Altersblödsinn Motilität und Intelligenz gleichzeitig betroffen, so finden sich sowohl Veränderungen der weissen als auch der Rindensubstanz und zwar stehen diese Veränderungen stets in geradem Verhältnisse zur Intensitat einer jeden der beiden Reihen von Symptomen.

Bei Motilitätsstörungen blödsinniger Alter findet man constant in dem Corp. striat., Thalam. optic., der Brücke, dem Kleinhirn, zuweilen auch in der weissen Hirnsubstanz Geschwülste, ausgedehnte Erweichungen, Narben, alte hämorrhagische Herde, deren Lage und Ausdehnung immer den Sitz und den Grad der Lähmung erklären. Ist in der That, wie es nicht selten vorkommt, eine scharf ausgesprochene Hemiplegie vorhanden, so befindet sich die hauptsächlichste Erkrankung in den der Bewegung dienenden Partieen einer Hemisphäre, zeigt dagegen das Dynamometer eine allgemeine Schwäche der Muskelkraft an, welche sich über beide Seiten erstreckt, so kann man behaupten, dass die Erkrankung bilateral und ungefähr auf beiden Seiten gleich ist. In letzteren Fällen gleichmässiger Abnahme der Muskelkraft findet man auch wohl kleine Höhlen (lacunes) im Pons, welche trotz ihrer Kleinheit doch zugleich Nervenbündel beider Körperhälften afficiren müssen. Wenn man Ungleichheiten in der Muskelkraft zwischen beiden Armen und beiden Beinen findet, welche wieder schwinden oder selbst von einem Tage zum anderen in umgekehrtem Sinne wechseln, so kann man schliessen, dass multiple Herde vorhanden sind, deren ungleichmässige Entwicklung diese Verschiedenheiten erklärt. Die Ausdehnung der Erweichungen steht fast immer in geradem Verhältnisse zur Intensität der paralytischen Erscheinungen. Wenn z. B. in solchen Fällen progressiver seniler Dementia die Störungen der Motilität im Anfange nur in einer einfachen Schwäche bestehen und der Tod durch irgend ein zufälliges Ereigniss erfolgt, bevor die Krankheit alle Perioden durchlaufen, so findet man nur einige kleine Höhlen im Corp. striat. oder Thalam. anstatt der grossen Herde späterer Perioden. Ist keine wirkliche Zerstörung motorischer Fasern vorhanden und finden sich nur durch Druck wirkende Geschwülste, meningeale Hämorrhagien oder Indurationen der Hirnsubstanz, so sind die Störungen der Motilität weniger ausgesprochen und es behält der Kranke während einer viel längeren Zeit noch ein gewisses Quantum motorischer Kraft. Was die zweite Reihe der Störungen, die der Intelligenz, betrifft, so zeigen sich diesen entsprechend Veränderungen in der Hirnrinde, gleichgültig welches der Sitz und die Natur der ursprünglichen Gehirnerkrankung ist. Fast constant ist die Coëxistenz tiefer und oberflächlicher Erweichungen *(Laborde, Luys)*: jeder Theil der Hirnwindungen nämlich steht durch weisse Substanz mit einem bestimmten Punkte der Centraltheile in Verbindung, so dass die Destruction eines dieser Punkte eine Alteration der entsprechenden peripherischen Theile herbeiführt. Wenngleich diese oberflächlichen Erweichungen eine wichtige Relle bei der Hervorbringung der Erscheinungen der Dementia spielen, so können sie doch fehlen und selbst da, wo sie sich vorfinden, zeigt sich ein offenbares Missverhältniss zwischen ihrer oft sehr beschränkten Ausdehnung, bei anscheinender Integrität der übrigen Grosshirnoberfläche, und den Symptomen. Bei einer genaueren Untersuchung der Corticalsubstanz und der Windungen mit dem Microscop entdeckt man indess stets eine ganze Reihe von Veränderungen: 1. Atrophie der Windungen, 2. Alteration der Nervenzellen und -röhren, 3. Veränderungen an den Capillaren. Ad 1. Ausser den von *Parchappe* beschriebenen Erscheinungen der Atrophie findet man die Oberfläche der Windungen weniger glatt, rauh und wie erodirt; dieselben sind welk, geschrumpft, härter, weniger elastisch und zeigen in ihrer ganzen Dicke eine gelbe, wachsartige Färbung — ein Aussehen, welches stets durch fettige Degeneration der nervösen Elemente und der Capillarwände bedingt ist. Ad 2. Die Nervenzellen erscheinen an den Rändern ausgezackt, unregelmässig, ihre Fortsätze sind abgebrochen (?), die Färbung ist gelblich; sie sind mit Fettkörnchen bedeckt und verschwinden endlich gänzlich, indem eine „atheromatöse" Masse zurückbleibt. Bald zeigen sich nur wenige Zellen so verändert, bald findet man nur einige noch normale. Die Nervenröhren sind zusammengefallen und bedecken sich zuerst mit Körnchen, später verschwindet der Inhalt und es bleibt nur ein Cylinder von knotigem Aussehen und gelblicher Farbe zurück, der später den zusammengefallenen Wandungen der Nervenscheide Platz macht; zuletzt verschwinden auch die Nervenscheiden. Ad 3. Die innere Wand der Capillaren erscheint incrustirt mit gelben Fettkörnchen, die sich so anhäufen, dass sie in's Innere des Gefässes vorspringen und zuweilen selbst die Höhle erfüllen. Diese Fettinfiltration in den verschiedensten Graden ist sehr gewöhnlich. Daneben findet man oft Hämatin in Körnern und Cyrstallen oder Kalkincrustationen, die zur Obliteration führen können; ausserdem zeigen sich Varicositäten und Rupturen (?) von Capillaren. Diese Veränderungen und Verstopfung der letzteren bilden das Hauptmoment, welches in den meisten Fällen Atrophie, Erweichung und das Schwinden der Nervenelemente erzeugt. Aehnliche Veränderungen, wie sie hier primär auftreten, können auch secundär in Folge von

Geschwülsten und anderen chronischen Gehirnaffectionen entstehen. — Die beschriebenen microscopischen Veränderungen coïncidiren, wenn sie in ausgedehnterem Maase vorhanden sind, immer mit der Atrophie und dem gelben Aussehen der Windungen, in früheren Stadien jedoch modificiren sie das Aussehen der Windungen für das blosse Auge nicht. —

Vom klinischen Standpuncte aus zeigen sich nun gewisse Aehnlichkeiten zwischen der Dementia senilis und der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, da auch bei ersterer neben der progressiv zunehmenden Muskelschwäche etc. tobsüchtige und melancholische Delirien, begrenztere Reihen von Wahnvorstellungen und Anfälle von Gehirncongestionen beobachtet werden. Das Alter als solches kann nicht für die differentielle Diagnose beider Zustände massgebend sein, da auch bei den Alten die Paralys. progr. unter einer unvollständigeren Form, ohne Grössendelirium und Aufregung, vorkommt. Indess gelingt doch in den meisten Fällen die Diagnose, wobei Folgendes zu beachten ist: vollkommene und dauernde Hemiplegieen sind bei der progressiven Paralyse sehr selten, bei der Dementia senilis dagegen sehr häufig; ebenso verhält es sich mit der Lähmung des Facialis; die eigenthümlichen Erscheinungen in der Bewegung der Zunge bei der progr. Paralyse existiren für gewöhnlich in der Dement. senil. nicht, auch ist die Sprache bei ersterer mehr stockend, stammelnd, bei letzterer macht das Sprechen mehr den Eindruck, als wenn ein fremder Körper im Munde wäre. Während die paralytischen Irren in den ersten Stadien, wenn sie aufgeregt werden, noch bedeutende Kraftäusserungen machen, und anfangs mehr die Coordination der Bewegungen bei ihnen gestört ist, findet bei der Dement. senil. in der That eine Abnahme der Muskelkraft statt. — In pathol.-anatom. Beziehung unterscheiden sich beide Krankheiten noch mehr als in klinischer. Bei der Dement. senil. nämlich lassen sich die Meningen stets leicht abziehen, ohne Betheiligung der Gehirnsubstanz, und adhäriren höchstens an Stellen, die einzelnen centralen Heerden entsprechen; ferner fehlen fast nie multiple Erweichungsheerde, apoplectische Narben etc. und finden sich häufig atheromatöse Gefässe. Bei der progress. Paralyse dagegen sind solche Heerde sehr selten, die Arterien im Allgemeinen normal und die Meningen, nicht so stark verdickt, adhäriren fast constant an die Rindensubstanz. Diese Adhärenzen können jedoch fehlen, wenn die Krankheit nur kurze Zeit bestanden hat oder wenn sich viel seröse Flüssigkeit in den Meningen findet, welche gleichsam die kleinen, an der Hirnsubstanz adhärenten Gefässe ablöst, eine Erscheinung, die Verf. auch künstlich durch Injection bedeutender Wassermengen in die Arterien hervorgebracht haben will. Die microscopische Untersuchung bleibt immer die einzige sichere Grundlage für die anatomische Diagnose. Wiewohl nämlich in beiden Zuständen die pathologisch-anatomischen Veränderungen in ihren Endresultaten sich gleich sind, so ist doch die Art der Entstehung dieser Veränderungen eine verschiedene. In der allgemeinen Paralyse ist die Adventitia der Capillaren der Pia und der Rindensubstanz Sitz einer beträchtlichen Kernwucherung; hieraus entwickelt sich ein Bindegewebe, welches eine Lage von verschiedener Dicke um die Gefässe bildet.

Diese Bindegewebslage adhärirt einerseits an die umgebende Hirnsubstanz, andererseits comprimirt sie das Gefäss selbst und führt endlich zur Obliteration; letztere ist also hier das Resultat eines plastischen Prozesses und von vermehrtem Blutzuflusse begleitet. In der Dement. senil. dagegen unterliegen die Capillaren der Fettinfiltration, die allmählich die Durchgängigkeit derselben vermindert, und auch die grossen Gefässe verfallen dem atheromatösen Prozesse; hier also handelt es sich von vorn herein um eine Ernährungsstörung. Schliesslich hebt Verf. noch hervor, dass Dement. senil. und allgemeine Paralyse sich compliciren können, indem während der in Folge einer Apoplexie zurückgebliebenen leichteren Anfangsperiode des Altersblödsinns Grössendelirien und Aufregung mit Behinderung der Sprache auftreten. In solchen Fällen findet man neben apoplectischen Narben und alten Heerden in den Centralgebilden auch die für die allgemeine Paralyse charakteristischen Adhärenzen. —

Am Schlusse der Arbeit werden die betreffenden Beobachtungen, meist sehr kurze Krankengeschichten mit den Sectionsbefunden, einzeln berichtet; ein genügender Beweis indess für die patholog.-anatom. Behauptungen, zumal die mikrosk. Befunde betreffend, erscheint nicht geliefert.

Baume (3) fand die Ungleichheit beider Hirnhemisphären nicht nur bei den Epileptikern, sondern auch häufig bei Irren, die an Hemiplegie litten und bei denjenigen an der allgemeinen Paralyse Erkrankten, welche während der letzten Zeit ihres Lebens nach einer oder der andern Körperhälfte hin überhingen, schliesslich auch bei solchen Geisteskranken, die epilepti- oder apoplectiformen Anfällen unterworfen gewesen waren. In den Jahren 1854—1861 wurden, abgerechnet die Fälle von Epilepsie, 43 Fälle von Ungleichheit der Hemisphären bei blödsinnigen Paralytikern constatirt und es betrug die mittlere Gewichtsdifferenz 35, die höchste 124 und die geringste 10 Gramm. Von den 43 Fällen solcher Atrophie betrafen 27 die linke, 16 die rechte Hemisphäre. Gewöhnlich hing der Körper nach der der Atrophie entgegen-

gesetzten Seite hin über, gleichgültig ob einseitige Congestionen oder ob Hämorrhagieen die Ursache der Atrophie waren oder ob endlich die Ungleichheit des Gewichts auf die ungleiche Dichtigkeit der Gehirnsubstanz in Folge partieller Erweichungen zu beziehen war. —

In Betreff der Deutung der Gewichtsdifferenz in den Hemisphären der an allgemeiner Paralyse Verstorbenen, schliesst sich Verf. im Allgemeinen der Ansicht *Baillarger*'s an, dass wiederholte einseitige Congestionen die Atrophie der betreffenden Hirnhälfte zur Folge hätten; für die Epileptiker jedoch, bei denen die Gewichtsdifferenz gleichfalls so constant ist, hält er diese Erklärung nicht für zutreffend. Immerhin aber sei es bemerkenswerth, dass die drei einzigen Categorieen von Kranken, bei denen eine Gewichtsdifferenz der Hemisphären beobachtet wird (Epileptiker, an allgemeiner Paralyse Leidende und Hemiplegische), durch epilepsieartige Anfälle ausgezeichnet sind.

Steinthal (4) berichtet folgenden, durch mehrere Eigenthümlichkeiten ausgezeichneten Fall:

Ein 33 Jahre alter jüdischer Kaufmann, ohne erbliche Anlage zu Augen- und Gehirnkrankheiten, Vater mehrerer Kinder, von je her heiter, geistreich, witzig, zeigte im 4. Jahre seiner Ehe ohne nachweisbare Veranlassung eine Umwandlung seines Characters. Er wurde missmuthig, leicht gereizt und heftig und hatte oft eine Einsicht in die krankhafte Natur dieses Zustandes. Pat., der vom Verf. im Jahre 1855 schon für geisteskrank gehalten wurde, bemerkte 1856 eine Abnahme der Sehkraft und kam in die Behandlung von *Gräfe*. Derselbe fand „trübe Atrophie" des Opticus und stellte die Diagnose auf „Encephalit. circumscript. in den Centraltheilen der Schnervensubstanz", welche Atrophie der nervösen Elemente zur Folge gehabt. Während anfangs das eine Auge vorzüglich betheiligt schien, erblindete allmälig Pat. vollkommen. Es zeigte sich zu dieser Zeit zugleich von einem Auge zum andern springende Mydriasis und widernatürliche Hilarität. Pat. gebrauchte darauf Jodkali, wonach ein Schwanken zwischen Besserung und Verschlechterung eintrat. Es zeigte sich zuweilen eine leicht vorübergehende Affection der Zunge mit augenblicklichem Verluste der Sprache oder vielmehr dem Unvermögen, die Worte zu fassen, dabei Heiterkeit und Gleichgültigkeit trotz seines Unglücks. Es wechselten im weiteren Verlaufe heitere Gemüthlichkeit, störrischer Eigensinn, tobsüchtige Aufregung, Grössenvorstellungen; in den Zeiten der Remission bestand eine Einsicht in den krankhaften Zustand. Dann trat ein fast typischer Wechsel zwischen stillem Wahnsinn und heitrer Aufregung und Tobsucht ein. Später änderte sich allmälig die ganze körperliche Haltung, Pat. rollte die Augen, die Zunge tremulirte, der Gang war unbeholfen, der Körper nach einer Seite hin überhängend, hin und wieder zeigten sich leichte Zuckungen in den Extremitäten. Die Grössendelirien wechselten mit Depression, es traten mehrfache „subapoplectische" Anfälle ein, allmälig in kürzeren Intervallen sich wiederholend. Der letzte apoplectische Anfall fand Ende Januar 1861 statt. Von da bestand ein fieberhafter Zustand und es erfolgte nach vorausgegangenem brandigen Decubitus der Tod am 7. Febr.

Section. Bei Durchsägung des Schädels fliesst viel Serum aus; die Nähte des Schädels mehrfach verstrichen. Links auf der Innenfläche der Dura ein leichter hämorrhagischer Anflug auf einer sechsergrossen Verdickung der Dura. Pia ödematös, getrübt, leicht zerreisslich, besonders an einzelnen Stellen, wo sie an die Gehirnsubstanz adhärirt und nur mit Zerreissung der letzteren abziehbar ist. Der linke Seitenventrikel stark erweitert, enthält mindestens 2 ℥ Serum, die grossen Ganglien abgeflacht, Oberfläche des Thalam. etwas uneben. Ebenso rechts. Ependym mässig verdickt, auf Corp. striat. und im 4. Ventrikel körnig. Balken und Fornix erweicht, tela choroid. an die Corpor. quadrig. adhärent, letztere rechts an der Oberfläche kleine gelbliche Punkte zeigend. Die Optici dünn, platt, graulich durchscheinend im ganzen Verlaufe bis in den Tract. optic., nach diesem zu dünner werdend, rechts mehr als links. — Die Gehirnsubstanz weich, spiegelnd, die Rinde schmal, ohne Abgrenzung einzelner Schichten. Lobuläre Pneumonie. —

Billod (5) betrachtet in Uebereinstimmung mit Andern das Vorkommen von Amaurose bei der progressiven Paralyse der Irren als selten; unter 400 Fällen fand sich Blindheit nur in dreien. Die Erweiterung der Pupillen scheint dabei kein so constantes Symptom zu sein, wie sonst bei der Amaurose, zuweilen findet sogar eine Contraction derselben statt. In den Fällen, wo Ungleichheit der Pupillen der Blindheit vorangegangen war, besteht diese Ungleichheit auch nach dem Eintritte der Blindheit fort. In dem zweiten der vom Verf. angeführten Fälle war vor jeder Beeinträchtigung des Gesichtssinnes eine ungleiche Dilatation der Pupillen constatirt worden. Diese Dilatation bestandn och einige Zeit, nachdem vollständige Blindheit eingetreten war, und machte endlich einer ebenso ungleichen Contraction Platz; durch Belladonna konnte dabei die ungleiche Dilatation wieder hergestellt werden, ein Beweis, dass die Innervationsstörung der die Iris versorgenden Nerven unabhängig von der die Blindheit bewirkenden Störung des Nervenapparates war. In der andern, ersten Beobachtung blieb nach Eintritt der Amaurose die ungleiche Dilatation dauernd. In beiden Fällen blieb der Pupillarrand der Iris unregelmässig und waren die durchsichtigen Medien des Auges ungetrübt. Wir führen die Geschichte der beiden Fälle kurz an:

1) Ein 40jähriger Zimmermann zeigte bei seiner Aufnahme ein mit Verfolgungsideen gemischtes Grössendelirium; die Störung der Sprache war noch wenig ausgesprochen, der Gang noch sicher und der Händedruck kräftig. Indessen bestanden krampfhafte Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Ungleichheit der Pupillen und gänzliche Blindheit auf beiden Augen. Die ersten Anfänge der Sehstörung datirten mehrere Jahre zurück, vollkommene Blindheit indess soll erst vor 2 Jahren eingetreten sein; mit der Zunahme der Affection wurde der Kranke boshaft, zanksüchtig und scheint es, als ob die Prodomalerscheinungen des psychischen Leidens mit den ersten Anfängen der Sehstörung zusammenfallen. Ein Jahr vor der Aufnahme litt Pat. angeblich an einem Typhus und delirirte während eines Monates. Einige Zeit nachher erschien der Mund nach rechts verzogen (die Amaurose soll links begonnen haben und die rechte Pupille war stets die weitere). Zu dieser Zeit traten die ersten Spuren des Grössendeliriums auf. Erbliche Ursachen für die Geistesstörung, Excesse etc. sind nicht nachzuweisen. Etwa einen Monat nach der Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand, Blödsinn und Paralyse nahmen schnell zu und der Tod erfolgte unter Congestionserscheinungen nach dem Gehirn. Bei der Autopsie fanden sich als

wesentlichste Erscheinungen eine gelatinöse Infiltration der Pia, atrophische, durchscheinende Beschaffenheit und gelblich-graue Färbung des Chiasma, Atrophie der auf die Hälfte ihres Volums reducirten Nerv. optic. mit denselben Characteren und vollständiger Schwund der Tractus optic., von denen nur noch die fibröse, durchscheinende Hülle übrig war. Ausserdem zeigten sich die Vierhügel um die Hälfte verkleinert, die Corpora geniculata erweicht, die verdickte Pia an die Rindensubstanz des Gehirns adhärent, reichliche seröse Flüssigkeit in den Ventrikeln, das Ependyma verdickt, granulirt, fest mit der Hirnsubstanz zusammenhängend, der Pons hart, atrophisch, schmutzig-weiss mit bläulichem Schein, anscheinend degenerirt, Medulla obl. und oberer Theil des Halsmarks sehr resistent und anscheinend von kleinerem Durchmesser. Das Gewicht des Gesammthirns betrug 1510 Grm. Die Retina war ganz unverändert.

2) Eine 46 Jahre alte Arbeiterin bot bei ihrer Aufnahme keine Zeichen von Geistesstörung, indess war die Sprache sehr behindert. Die vorangegangenen Symptome einer Geistesstörung bestanden in verschiedenen gewaltthätigen Handlungen und Drohungen, Feuer anzulegen. Nachdem 15 Monate hindurch keine Spuren von Schwäche der Intelligenz und von Alienation sich gezeigt hätten, wurde die Pat. entlassen. Etwa 9 Monate später wurde sie der Anstalt wieder zugeführt: es zeigte sich Behinderung der Sprache, Muskelzittern, Unsicherheit der Bewegung und Grössendelirium. Vierzehn Tage nach der Aufnahme war jede Spur des Deliriums verschwunden, die übrigen Erscheinungen der Paralyse indess, verbunden mit Ungleichheit der Pupillen, jedoch ohne Schwäche des Gesichts, bestanden fort. Zwei Monate später klagt die Kranke über Sehstörung und dumpfen Stirnkopfschmerz; die Pupillen sind ungleich erweitert, die Medien des Auges frei. In einem Zeitraume von drei Monaten entwickelte sich nun vollkommene Blindheit. In den ersten zwei Monaten nach der vollkommenen Erblindung wurden die Pupillen, deren Ungleichheit auf kurze Zeit verschwunden war, wieder ungleich, zogen sich darauf, gleichfalls ungleich, allmälig mehr und mehr zusammen und blieben bis zum Tode in diesem Zustande von Contraction mit gänzlich mangelnder Reaction. Zweimal traten im Verlaufe der Krankheit epileptiforme Anfälle ein, die Sprache ging allmälig ganz verloren und es entwickelte sich vollkommener Blödsinn, ohne dass Wahnvorstellungen wieder hervorgetreten wären. Die Kranke starb im höchsten Grade des paralytischen Marasmus. Die Autopsie ergab Folgendes: Die Vorderlappen des Gehirns sind atrophisch, der Olfact. von etwas geringerem Volum, die Nervi optici, Chiasma und Tractus optici in gleicher Weise verändert, wie im vorigen Falle, Corpora quadrigem. und geniculata normal, vielleicht etwas kleiner, Pons leicht atrophisch, sein Gewebe dicht, fibroidartig, Medull. spinal. im Halstheil vielleicht von etwas geringerem Durchmesser und leicht erweicht. Die verdickte Pia lässt sich nur mit Verlust von Gehirnsubstanz abziehen, die Hinterlappen des Gehirns sind auffallend consistent, die vordern dagegen erweicht, die inneren Theile von guter Consistenz, die Sehhügel anscheinend derber, als normal und von gelblich-grauem, leicht durchscheinenden Aussehen, welches einigermassen an das der Nervi optici erinnert. Das Gesammthirn wiegt nur 823 Grm., ist also stark atrophisch. —

Schliesslich gibt Verf. noch ein kurzes Resumé zweier ähnlicher von *Parchappe* beobachteter Fälle.

Munoz (10) beobachtete einen Kranken, welcher an charakteris. Grössendelirium litt, complicirt mit Störung der Sprache, mehrfachen apoplectiformen Anfallen (Convulsionen der rechten Körperhälfte), vorübergehenden rechtsseitigen Lähmungserscheinungen und Erweiterung der rechten Pupille. Nach etwa 5 Monaten stellte sich purpur. haemorrhag. am ganzen Körper, besonders im Gesichte, ein und von da ab datirte eine ununterbrochen bis zur Heilung der psych. und Lähmungserscheinungen fortschreitende Besserung, die Verf. noch 9 Monate später constatiren konnte. Das Exanthem war im November aufgetreten und wurde noch im Mai vom Verf. gesehen, der dem Pat. rieth, nichts dagegen zu thun, da er es als kritisch betrachten zu müssen glaubte; er wirft dabei die Frage auf, ob hier die Paralyse vielleicht in gewissen Beziehungen zum Scorbut gestanden. — Hieran werden zugleich einige kurze Notizen über einen anderen Fall gereiht, in welchem sich die Paralyse beim Auftreten von rechtsseitigem, lange dauernden Zoster, mit heftigen nachfolgenden neuralgischen Schmerzen, besserte und in Heilung überging, die sich bis jetzt (3 Jahre) erhalten hat.

Servaes (11) fand bei einem an Dementia paralytica leidenden Kranken, welcher häufig Congestionen zum Kopf bekam, eines Tages eine grosse Menge geronnener Blutstropfen auf dem Gesichte, so dass dasselbe wie mit Blut bespritzt aussah. Nachdem dieselben weggewaschen waren, zeigte sich an einer Stelle ein rother Punkt, wie von einem feinen Nadelstiche herrührend, aus dem auch alsbald wieder frisches Blut hervorsickerte. Nach etwa 2 Stunden waren auch die obigen Blutflecken wieder erschienen. Das Gesicht hatte dabei die Zeichen der Congestion, der Puls war frequent und klein. Nach 2 Tagen hörte das Ausschwitzen von Blut auf, und konnten nur noch an einigen Stellen roseolaartige Flecke aufgefunden werden, die sich nach 2—3 Tagen in diffuse Blutflecke verwandelt hatten. Ausserdem fanden sich noch einige Sugillationen, besonders in der Bindehaut des rechten Auges. Die Erscheinung kehrte nicht wieder und Pat. ging später an gangränescirendem Decubitus zu Grunde. —

Ein zweiter Fall betrifft gleichfalls einen Paralytiker mit Neigung zur Geschwürsbildung und Decubitus; es fanden sich in der Zeit vom 20. bis 31. Juli eine Anzahl (15—20) Blutstropfen im Gesicht, an der Ohrmuschel und der behaarten Kopfhaut, fast sämmtlich, wie auch drei Furunkel, an der rechten Seite des Kopfes. Nach dem Abwischen zeigten sich ebenfalls die erwähnten Stichpunkte, die Reproduction jedoch dauerte länger und war erst nach 24 Stunden vollendet; nach dem Aufhören des Blutsickerns zeigten sich gleichfalls roseolaartige Flecke. Congestionen zum Kopfe bestanden dabei nicht. Pat. starb nach Entwickelung eines ausgedehnten Decubitus.

Die Obduction ergab im ersten Falle bedeutende Wasseransammlung im Sacke der Dura mit Verkleinerung

der rechten Hirnhemisphäre. Im zweiten Falle fanden sich im Hinterkopfe mehrere Sugillationen, Wasseransammlung im Sacke der Dura und in den Subarachnoidealräumen, Verkleinerung der rechten Hemisphäre, Trübung der Arachnoidea, Füllung der Gefässe der Pia, Verwachsung des rechten Hinterhorns und dadurch Verkürzung des Hinterlappens, wenig Wasser in den Ventrikeln. Die Pia war an den vordern Theilen nicht ohne Substanzverlust vom Gehirn abziehbar. Dieses selbst stark ödematös, von vielen kleinen Blutpunkten durchsetzt, in den vordern Theilen weich; die Medulla obl. gleichfalls weich, der Querdurchmesser des Rückenmarks von den Brustwirbeln abwärts verkleinert, dieses selbst auffallend weicher. Bei der Durchschneidung findet sich eine allgemeine Erweichung, besonders in den hintern Strängen, so dass das Mark milchartig hervorquillt. Ausserdem fand sich geringes Lungenödem und eine Anzahl grauer Körner in den oberen Lungenlappen und in der Leber.

Verf. glaubt die erwähnten Stichpunkte für Ausmündungen von Schweisskanälchen halten zu dürfen und erinnert an die veränderte Blutbeschaffenheit der Paralytischen. Das Vorkommen am Kopfe könne durch die häufigen Kopfcongestionen der Paralytiker erklärt werden, denn auch bei dem zweiten Kranken, wo die Congestionen bei Lebzeiten nicht zu constatiren waren, zeigten sich doch zahlreiche Blutpunkte im Gehirn.

C. Westphal (12) fiel bei Erforschung der Anamnese der an sogenannter allgemeiner progressiver Paralyse leidenden Geisteskranken der Umstand auf, dass nicht selten „rheumatische" Beschwerden hervorgehoben wurden, welche sich als reissende, stechende Schmerzen, gewöhnlich in den unteren Extremitäten, darstellten, und deren Eintritt und Dauer unregelmässig wechselte. Das Verhältniss der Zahl derjenigen Kranken, bei denen ein solches Symptom constatirt wurde, zu der der übrigen sogenannten Paralytiker konnte nicht genau ermittelt werden. Wenn es anfangs zweifelhaft blieb, ob in diesen Schmerzen der Extremitäten excentrische, vom Gehirne oder Rückenmarke ausgehende Erscheinungen vorlagen, so ergab sich später, dass dieselben gleichzeitig mit anderweitigen Symptomen ausgesprochenen Rückenmarksleidens einer charakteristischen Geistesstörung oft lange Zeit vorangingen und daher als excentrische Rückenmarksschmerzen aufzufassen waren.

Es werden von den beobachteten Fällen zunächst drei ausführlicher mitgetheilt, die am vollständigsten beobachtet werden konnten. In allen waren bereits lange vor dem Ausbruche der psychischen Krankheit die Symptome der von *Romberg* als Tabes dorsualis geschilderten Rückenmarksaffection vorhanden. Bei dem ersten Kranken zeigten sich lange bestehende reissende Schmerzen in den Unterextremitäten, Schielen, unsicherer Gang und Umfallen bei geschlossenen Augen, Incontinenz.

Der zweite Kranke nahm zuerst, 9 Jahre vor dem Ausbruche des psychischen Leidens, ein taubes Gefühl in den Zehen und Fusssohlen wahr, hatte das Gefühl eines Bandes um den Thorax, unsicheren Gang, besonders beim Schliessen der Augen, Incontinenz, später gleichfalls reissende Schmerzen in den Beinen. Bei dem dritten Kranken endlich liessen sich die ersten Erscheinungen, besonders der Incontinenz, noch länger zurückdatiren, rheumatische Schmerzen der Unterextremitäten, Schmerzen in der Lumbalgegend, ein Gefühl, als ob ihn etwas um den Leib festhielte, unsicherer Gang und Schwanken beim Verschluss der Augen zeigten sich auch hier. Bei ihm und dem zweiten Kranken erschien zugleich eine obere Extremität leicht mitbetheiligt. Die Parese der unteren Extremitäten gab sich bei Allen vorzüglich in mangelhaftem Gange zu erkennen, während im Liegen die Extremitäten mit Leichtigkeit gehoben wurden.

Nach einer langen Dauer des Rückenmarkleidens nun entwickelt sich bei Allen ziemlich acut eine psychische Störung und diese ist bei Allen gleichmässig charakterisirt durch tobsüchtige Aufregung mit einem charakteristischen Grössendelirium. Dasselbe bestand bei hochgradiger Schwäche der Intelligenz über $1^1/_2$ Jahre bei dem ersten Kranken bis zu seinem Tode in ziemlich gleicher Weise fort; der zweite ging bald nach dem Ausbruche der psychischen Störung an Pneumonie und unter grosser Entkräftung zu Grunde und der dritte Kranke wurde mit noch guter Intelligenz, aber offenbar nicht frei von Wahnvorstellungen, aus der Anstalt entlassen. Während bei den zwei tödtlich endenden Fällen die Obduction mit Ausnahme eines gewissen Grades von Hydrocephalus internus keine nachweisbare Veränderung des Gehirns und seiner Häute ergab, zeigten sich in beiden Fällen die Hinterstränge des Rückenmarks in ihrer ganzen Ausdehnung in ein graues, durchscheinendes, gallertiges Gewebe umgewandelt, das in dem einen Falle sich auch stellenweis noch an den peripherischen Theilen der Medulla oblong. fand. (In Betreff der mikroscopischen Untersuchung wird auf die Schrift des Hrn. Dr. *Leyden* verwiesen: Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.) In dem dritten, nicht tödtlich endenden Falle liess die Aehnlichkeit der Symptome und des Verlaufes mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf einen gleichen Befund machen. Die Krankheit selbst zeigt nun, nachdem die psychische Störung ausgebrochen, sowohl in Betreff der psychischen als auch der motorischen Erscheinungen eine überaus grosse Aehnlichkeit mit der allgemeinen progress. Paralyse, die ja bekanntlich mit dem Grössendelirium eng verknüpft erscheint. Diese Aehnlichkeit wird noch dadurch vermehrt, dass Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit, zum Theil mit Convulsionen

(apoplecti- und epileptiforme Anfälle), Ungleichheit der Pupillen und enorme Abmagerung — charakteristische Erscheinungen bei der allgemeinen Paralyse — auch hier vorkamen. Es ist sowohl desshalb, wie auch dem ganzen klinischen Verlaufe nach, ein Zusammenhang des Rückenmarkleidens mit der Gehirnaffection wohl kaum in Abrede zu stellen, wenn gleich die Bindegewebswucherung, welche *Rokitansky* sowohl für die Degeneration des Rückenmarks als auch für die Hirnrinde beim paralytischen Blödsinn in Anspruch nimmt, nicht als erwiesen zu erachten ist. Ein Unterscheidungszeichen der geschilderten, von Affection des Rückenmarks begleiteten Krankheit von der gewöhnlichen allgemeinen Paralyse liegt jedoch darin, dass bei ersterer die Lähmung des Articulationsvermögens der Zunge (Stammeln, Lallen) nicht beobachtet wurde, welche für die allgem. Paralyse in der Mehrzahl der Fälle so charakteristisch ist, wenngleich andererseits auch bei dieser letzteren die Parese der unteren Extremitäten vorkommen kann, bevor die Sprachstörung entwickelt ist. Das unterscheidendste Merkmal aber zwischen der allgem. Paralyse und den beschriebenen Fällen liegt darin, dass *die betreffenden Kranken unfähig waren, mit geschlossenen Augen zu stehen oder zu gehen ohne zu taumeln*, während alle auf dieses Symptom hin untersuchten Paralytiker mit geschlossenen Augen ebenso gut oder schlecht standen oder gingen, wie ohne Verschluss derselben. Bei den Fällen mit Rückenmarkserkrankung gehen ferner die Lähmungserscheinungen in Blase und Extremitäten, abweichend von dem gewöhnlichen Verlaufe der progressiven Paralyse, der Geistesstörung selbst sehr lange vorauf. Ob die bei der Rückenmarkserkrankung früh auftretenden, eigenthümlichen Schmerzen der unteren Extremitäten auch der gewöhnlichen, progressiven Paralyse zuweilen vorangehen, ist noch nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Jedenfalls aber kommen ähnliche Erscheinungen in ihrem Verlaufe vor, besonders vor dem Ausbruche epileptiformer Anfälle.

Idiotie.

1. *Georgens* und *Deinhardt.* Die Heilpädagogik mit besonderer Berücksichtigung der Idiotie und Idiotenanstalten. 2 Bde. Leipzig. 1863. pp. 604.
2. *Glinski.* Ueber den geistigen Rückschritt bei Idioten und seine Ursachen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 38, 39, 41, 42.

   Man muss das Bedürfniss der Idioten nicht im Voraus befriedigen, sondern es zur Entwicklung und Bestimmtheit gelangen lassen und den psychischen Offenbarungen gewährend und befriedigend entgegenkommen. Alle physischen Schädlichkeiten sind sorgfältig fern zu halten.
3. *Wallmann.* Lebensgeschichte und Leichenbefunde dreier Salzburger Idioten und einige kulturgeschichtliche Bemerkungen über Land und Leute von Salzburg. Wiener med. Jahrb. 1863. Heft 2 u. 3. p. 120.
4. *A. Mitchell.* Difficult parturition in connexion with Idiocy.

   Verf. hatte gefunden (Med. Times & Gaz. 12. Juli. 1862), dass von 494 Idioten 22 mit der Zange entbunden waren, bei 5 7 die Geburt ungewöhnlich lange dauerte, ferner öfter fehlerhafte Lagen etc., kurz Abnormitäten des Geburtsverlaufes vorkamen. Aus solchen Daten glaubte er schliessen zu können, dass schwere Geburtsacte einen Einfluss auf die Entstehung der Idiotie haben und dass daher auch die Erstgeborenen mehr der Gefahr der Idiotie ausgesetzt sind. — In dem jetzigen Aufsatze werden kurz 5 Fälle mitgetheilt, in denen, wie er meint, ein solcher Einfluss stattgefunden haben könne.

III. Aetiologie.

1. *H. Maudsley.* Considerations with regard to hereditary influence. Journ. of Ment. Sc. VIII. 44. 1863.
2. *Ph. Burlet.* Du spiritisme considéré comme cause d'aliénation mentale. Gaz. méd. de Lyon. 211. 1862; 1. 1863.
3. *Bergeret.* Psychische Erkrankungen in Folge (?) der Februarrevolution von 1848. Ann. d'Hygiène publ. 2. Sér. XX. p. 140.

   Die betreffenden Patienten hatten mehr oder weniger Wahnvorstellungen auf die Revolution bezüglich.
4. *Duckworth Williams.* Cases illustrating the action of amenorrhoea as a cause of Insanity. Journ. of Ment. Sc. IX. Nr. 47. p. 344. 1863.
5. *Albers.* Die Spermatorrhoe, nach ihrem körperlichen Verhalten, ihrer anatomischen Grundlage und dem Heilverfahren in derselben in Nerven-, Gemüths- und Geisteskrankheiten. Bonn. 1862. pp. 152.

   Ein grosser Theil der Schrift besteht in der Wiedergabe der Beobachtungen von *Lisle* (Vergl. Jahresbericht pro 1861, p. 15.). Verf. selbst konnte unter 70 Individuen seiner Anstalt nur 1 Mal Spermatorrh. constatiren und noch einige Male ausserhalb der Anstalt. Ueber das Verhältniss der Spermat. zum Irrsinn bringt er nichts wirklich *thatsächlich* begründetes bei. Die *falsche* Spermat. (spuria, ohne Anwesenheit von Spermatozoen) kommt nach ihm auch bei geistig Gesunden vor und erst beim Hinzukommen andrer Ursachen, die auch sonst Irrsinn bedingen, „tritt sie mit Irrsinn in Verbindung", welches durch die organischen Veränderungen der betreffenden Theile unterhalten wird. Die *wirkliche* Spermat. kann mit Pollutionen und unvollkommener Ejaculation verbunden sein und bedingt gewöhnlich hypochondrische Stimmung oder wirkliche Melancholie und Blödsinn mit Aufregung, wo sie länger besteht. Hierbei wirken ausser Onanie noch die leidenschaftlichen Verhältnisse ein, denen man auch sonst beim Irrsinn begegnet. — Ein anderer Theil der Arbeit beschäftigt sich mit denjenigen pathologischen Veränderungen der Organe, wodurch Spermat. bedingt sein kann.

Duckworth Williams (4) berichtet über 5 Fälle, in welchen den ersten Symptomen der Geisteskrankheit Störungen der Menstruation vorangingen, welche als alleinige Ursache der psychischen Krankheit angesehen werden mussten. In allen diesen Fällen trat, nach nutzloser Anwendung anderer Kurmethoden, erst Besserung und schliesslich Genesung durch den Gebrauch

von Emmenagogen und Eisen ein. In einem 6. Falle wurde trotz der Hebung der als ursächliches Moment zu betrachtenden Amenorrhoe keine Besserung im psychischen Zustande erzielt.

IV. Therapie.

1. *Thienemann.* Anwendung von Rademacher's Lehre auf Psychiatrie. Corr.-Bl. f. Psych. 1863. p. 33.
2. *Berthier.* Guérison de la diarrhée chroniques des aliénés. Gaz. des Hôp. 71. 1863.
   Empfiehlt von Neuem trocknes gekochtes Fleisch mit Kaffee oder Wein.
3. *Otto.* Krankheitsgeschichte zweier geheilter Opiumfälle. Corr.-Bl. f. Psych. 1863. p. 163.
4. *Kenneth Me Leod.* Hydrocyanie acid in the treatment of insanity. Med. Times & Gaz. 663—665. 1863.
   Verf. will die Blausäure mit gutem Erfolge zur Bekämpfung heftiger Aufregung bei Manie, Melancholie, allgemeiner Paralyse und nach epileptischen Anfällen angewendet haben. Sie bewirkt plötzlichen oder allmäligen Nachlass der Aufregung mit oder ohne Neigung zum Schlaf. Gebraucht wurde „Scheele's dilute acid" und die Anwendung geschah theils innerlich, theils subcutan.
5. *Robertson.* Remarks on the use of Digitalis in the treatment of insanity. Brit. Med. Journ. 144. 1863.
6. *L. Schlager.* Beiträge zur Behandlung der Geisteskranken. (Aus seinen Vorträgen.) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 33—35, 37, 38. 1863.
   Behandelt die Anwendung von Riechmitteln.
7. *L. Schlager.* Skizzen über die Behandlung der Geisteskranken. Wien. Med.-Halle. 34. sqq. 1863.
8. *Baldou.* Nouvelle métode de traitement de l'aliénation mentale par l'hydrothérapie. Bullet. de l'acad. imp. de Méd. XXVIII. Nr. 1 und 2. p. 11.
9. *Richter.* Die Wasserkur und die Geisteskrankheiten. Zeitschrift für naturgemässe Gesundheitspflege und Krankenbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Wasserkuren. II. Bd. 1. Heft.
   Verf. empfiehlt Bäder von + 10 bis + 15° R. von 40—90 Min. (?) Dauer in einem grossen Bassin; die Kranken müssen für dies „heroische Mittel" erst wochenlang vorbereitet werden, da sonst Nachtheil, selbst plötzlicher Tod erfolgen kann. Ueber die Art der behandelten Fälle ist nichts gesagt. (Mitgetheilt nach einer Kritik von *Flemming* in Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 90.)
10. *Finkelnburg.* Jacobi's Kaltwasserkuren bei Seelengestörten. ibid. p. 43.
    Verf. theilt *Richter* gegenüber Jacobi's Methode der Anwendung des kalten Wassers mit: Kalte Vollbäder brauchte letzterer nur bei genuiner sympathischer Tobsucht oder aufgeregter Melancholie bei jugendlichen und kräftigen Individuen, besonders wo das Gehirn von der Sexualsphäre aus gereizt schien. Sitzbäder wurden bei Unterleibsstörungen angewendet; trockne und feuchte Einwicklungen bis zur Schweisserregung mit folgendem kurzen Bade bei Melancholischen mit trockner Haut und Darniederliegen des Stoffwechsels. Die kalte Brause diente als Erregungsmittel bei stupider Melancholie, die kalte Douche nur als disciplinarisches Mittel.

Robertson (5) empfiehlt die Tinct. digitalis zu 3β p. dosi mehrmals täglich in Zuständen von tobsüchtiger Aufregung bei der allgemeinen Paralyse; die Aufregung soll dadurch mit grosser Sicherheit beseitigt werden.

In Fällen von einfacher und periodischer Manie dagegen leistete das Mittel nichts, nur in der mit Phthisis complicirten Manie schien es gleichfalls wohlthätig zu wirken.

V. Pathologische Anatomie.

1. *Erlenmeyer.* Zerstreute Verknöcherungen des Gehirns. Corr.-Bl. für Psych. 1863. p. 41.
2. *Gaulke.* Gerichtsärztliche Miscellen. Ein unschuldig Bestrafter. Casp. Vierteljahresschr. XXIV. p. 319.
3. *Th. Güntz.* Zur Pathologie der Hirngefässe bei Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 105—194.
   Verf. stellt die Fälle zusammen, in denen er Abnormitäten der Hirngefässe bei Irren verzeichnet fand. Aus seinen Erörterungen geht, wie er selbst sagt, nichts weiter hervor, als dass einzelne Hirngefässanomalieen direct oder indirect eine Geistesstörung nach sich ziehen, andere zu Begleitern dieses Leidens werden, noch andere Complicationen desselben bedingen *können*, nicht aber *müssen*; das Wie und Warum aber bleibe fast überall unbekannt.
4. *Bennevisti.* I seni e le vene cerebrali in relazione alle varie forme delle alienazioni mendali e delle convulsione epilettiche. Cf. Gazz. med. Ital. Lomb. 22. 1863.
5. *P. Calvi.* Pericardio ingrossato e mammillare con degenerazione adiposa del cuore e vasta epatizzazione polmonare in individuo affetto da lipemania omicida. Gazz. med. Ital. Lomb. 50. 1862.
6. *Verga.* Dei caratteri anatomici del tifo pellagroso-lettera al dottor Billod. Ibid. 50. 1862.
   Aus den 4 mitgetheilten Sectionen lässt sich die von *Billod* an *Verga* gestellte Frage nicht endgültig entscheiden, ob nämlich bei dem sogenannten Typhus der Pellagrösen Veränderungen der Peyer'schen Plaques und Brunner'schen Follikel sich finden. Indess glaubt *V.* auch auf Grund früherer Sectionen daran zweifeln zu müssen.
   Vergl. auch unter Dement. paral.

Erlenmeyer (1) fand bei einem Pat. mit doppelseitiger Amaurose, der später an Wahnsinn und epilept. Convulsionen litt, das Chiasma verkalkt und die Kalkmasse tropfsteinartig abgelagert, so dass das Chiasma bedeutend vergrössert war. Zugleich fanden sich zerstreut im Gehirne hirsekorngrosse Kalkmassen, die, mit Säure behandelt, eine weiche Masse zurückliessen; in den Ganglienzellen zeigte sich an diesen Stellen eine feinkörnige, undurchsichtige Masse (phosphorsaurer Kalk) abgelagert, die sich bis in die Fortsätze erstreckte und schienen oft mehrere Zellen in dieser Weise zusammenzuhängen. Nach Behandlung mit Säure zeigten sich die Nervenzellen unverändert.

Gaulke (2) führt zur Warnung vor zu sicherer Erklärung der Gesundheit und geistigen Dispositionsfähigkeit folgenden, besonders durch den pathologisch-anatomischen Befund interessanten Fall an:

Ein Arbeitsmann war vor einer Reihe von Jahren vom Pferde und auf den Kopf gefallen und wurde, seiner Angabe nach, seit dieser Zeit „ab und zu wild, so dass er nicht wusste, was er that.“ In einem solchen Anfalle tödtete er seine Frau und wurde zu mehrjähriger Gefängnissstrafe verurtheilt. Bei der Untersuchung bot er das Bild eines gesunden kräftigen Mannes und namentlich war am Kopfe nichts Krankhaftes zu entdecken; auch die Pupillen zeigten nichts Abnormes. Nach mehreren Jahren wurde der Mann bei einer Schlägerei getödtet und es ergab sich bei der gerichtlichen Section, dass die ganze rechte Hemisphäre des grossen Gehirns fehlte, an deren Stelle eine ebenso grosse von der Dura mater ausgehende „Wasserhydatide“ getreten war. Nur an der Basis des Gehirns waren auf dieser Seite einige Reste des Pons, der Crura cerebri, des Corp. callos., sowie Spuren des Thalam. opt. noch zu erkennen, selbst die obere rechte Seite des kleinen Gehirns zeigte einen bedeutenden „Resorptionsdefect.“ Die linke Hemisphäre des Gehirns war ganz normal. (Verf. meint, dass hiernach wohl geistige Störung und Unzurechnungsfähigkeit hätte angenommen werden müssen).

VI. Statistik.

1. *H. Girard de Cailleux.* Études pratiques sur les maladies nerveuses et mentales, accompagnées de tableaux statistiques suivies du rapport à M. le Sénateur de la Seine sur les aliénés traités dans les asiles de Bicêtre et de la Salpêtrière, et de considérations générales sur l'ensemble du service des aliénés du département de la Seine. Paris. 1863.
2. *W. Charles Hood.* Statistics of Insanity; embracing a report of Bethlem Hospital from 1846 to 1860 inclus. London. 1862. pp. 122.
3. *Mundy.* General statistics of asylums for the Insane. 1. Art. (Deutschland, nach der Zusammenstellung von *Laehr*). Journ. of Ment. Sc. VIII. 44. p. 620. Tabellarisch.
4. *Legoyt.* Sur la statistique de l'aliénation mentale en Europe et dans l'Amérique du Nord, d'après les recensements spéciaux les plus récents. Bullet. de l'acad. de Méd. XXVIII. 633.
5. *F. Bonucci.* Delle malatie mentali nell' Umbria. Gazz. med. Ital. Lomb. 14. 1863.
6. *Otto.* Die freiwilligen Todesarten. Ein Beitrag zur Statistik des Selbstmordes. Corr.-Bl. f. Psych. 1863. p. 233.

Vergl. auch unter VII. A und B.

Legoyt (4), Chef der statistischen Abtheilung des betr. Ministeriums in Frankreich, las in der Académie de méd. eine Arbeit, als deren Resultat sich Folgendes ergiebt: Die grösste Zahl der Irren findet sich in Grossbritanien, Frankreich und Belgien als den industriellsten Ländern (ist dort nicht vielleicht die Statistik sorgfältiger? Ref.); Idiotie und Cretinismus herrscht in gebirgigen Gegenden, besonders den Alpen, in Schottland und im äussersten Norden Europas, wo sich felsige Erhebungen finden. Das weibliche Geschlecht wird im Allgemeinen weniger von Geistestörung, besonders Idiotie betroffen, als das männliche; die Bewohner der Städte sind, die Bevölkerungszahl gleichgesetzt, der Alienation mehr exponirt als die des Landes; das Umgekehrte findet in Betreff der Idiotie statt. In Bezug auf die Racen lässt sich nur feststellen, dass die jüdische im Allgemeinen mehr betroffen wird als die mit ihr lebende Bevölkerung andern Ursprungs, die Schwarzen dagegen eine grosse Immunität geniessen, während sich andrerseits unter ihnen mehr Idioten finden.

Ueberall zeigte sich ein Ueberwiegen der Erkrankungen der ärmeren Klassen; auch hatte die grössere Zahl keine oder nur eine höchst unvollkommene Schulbildung genossen. Einstimmig sind die officiellen Statistiken in der Hervorhebung der relativen Immunität der Verheiratheten und des beträchtlichen Contingents der nicht Verheiratheten (Erwachsenen), der Wittwer und Wittwen. Ebenso herrscht Uebereinstimmung darin, dass sich das Irrsein nicht oft vor dem 20. Jahre einstellt und dass es sich in geradem Verhältniss zum Lebensalter entwickelt. Die nicht congenitale Idiotie scheint etwas früher aufzutreten. Hereditärer Einfluss unter den Ursachen des Irreseins schwankt zwischen 30—50 p. Ct.; in der Idiotie zwischen 60—80 p. Ct. Die Mehrzahl der gezählten Irren (in den Anstalten und im Hause) wurde für unheilbar gehalten und zwar überwiegen im Allgemeinen Manie und allgemeine Verwirrtheit (démence), die schwersten Formen des Irrseins. Epilepsie und Paralyse sind die häufigsten Complicationen des Irrseins und die congenitale Idiotie spielt dabei eine grosse Rolle in der Statistik. Die bäuerliche Bevölkerung scheint am wenigsten Irre zu haben, die Industrie mehr als der Handel. — Im Allgemeinen wird nur ein Drittel der Irren in den Anstalten behandelt; fasst die Gesammtheit der Idioten und Cretinen bleibt ohne Behandlung. Das Irresein ohne Complication scheint die Lebensdauer nicht sehr bedeutend abzukürzen. Die Alienation unter ihren beiden Hauptformen (Irrsein [folie] und Idiotie) scheint überall im Wachsen begriffen, aber das Mouvement des eigentlichen sogenannten Irrseins (folie) ist nicht überall merklich stärker als das der Bevölkerung, während es in der Idiotie immer in stärkerem Verhältnisse stattfindet. —

Schliesslich sei noch erwähnt, dass aus dem Auszuge nicht ersichtlich ist, wie die Zahlen zusammengestellt und erhalten wurden.

VII.

A. Irrengesetzgebung. Irren- und Anstaltswesen.

1. *A. Sander.* Die Irrengesetze in Frankreich, Genf, den Niederlanden, England, Norwegen, Belgien und Schweden. Suppl.-Heft zu Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. 1863. pp. 249.
2. *Damerow.* Irrengesetze und Verordnungen in Preussen. Suppl.-Heft zu Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. pp. 94. 1863.

3. *P. und W. Jessen.* Vorlagen für die vierte Versammlung deutscher Psychiaten. (An die Theilnehmer der Versammlung vertheilt.) 1863. pp. 33.

---

4. *Erlenmeyer.* Uebersicht der öffentlichen und privaten Irren- und Idiotenanstalten aller europäischen Staaten. Neuwied. 1863.
5. *P. Herzog.* Des asiles d'aliénés en Russie. Ann. méd.-psych. I. p. 81. 1863.
6. *Brierre de Boismont.* Des asiles d'aliénés en Italie. Ann. méd.-psych. I. 1363. p. 410—414.

---

7. *O. Schwartz.* Ueber die gleichzeitige Benutzung gewöhnlicher Krankenhäuser zur Heilung und Pflege der Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 32.
8. *L. Meyer.* Das Non-restraint System und die deutsche Psychiatrie. Ibid. p. 542.
   Verf. berichtet darin u. A., dass das Non-restraint System von ihm in der Irrenabtheilung des Hamburger Krankenhauses seit fast 2 Jahren mit dem glänzendsten Erfolge durchgeführt ist.
9. *Roller.* Ueber Seelenstörungen in Einzelhaft. Ibid. p. 195.
   Verf. bestreitet gegen *Gutsch* (Vergl. vorigen Jahresber. p. 9), dass geisteskrank gewordene Verbrecher in der Strafanstalt zu behandeln seien, denn einmal sei die Aufrechthaltung des Strafzweckes nicht Sache des Arztes und dann sei auch die Strafanstalt kein geeigneter Ort zur Behandlung von Seelenstörungen. Eine Ausnahme davon könnten vielleicht die Seelenstörungen machen, welche durch die Einzelhaft als solche entstehen und bei Versetzung in gemeinsame Haft schnell wieder gehoben werden.
10. *Delbrück.* Die Seelenstörungen in den Strafanstalten und ihre Behandlung. Ibid. p. 441.
    D. weist die Ansicht *Roller's* zurück, dass die Strafanstalten unpassend für die Behandlung von Geistesstörungen seien. Bei den sogenannten „Gewohnheitsverbrechern" ist die Strafe als solche nicht als Hinderniss der Heilung anzusehen; von den „Verbrechern aus Leidenschaft" sind die schwerer Erkrankten in eine Irrenanstalt zu schicken, leichtere Fälle können auch in der Strafanstalt geheilt werden und das betreffende Individuum braucht dann nicht später, nach seiner Heilung, noch einmal von Neuem sich an die Strafanstalt zu gewöhnen. Fast die Hälfte der in der Strafanstalt zu Halle befindlichen Patienten besteht aus Geistesschwachen, Epileptischen und periodisch Geisteskranken; hier combinirt sich Krankheit so mit Verbrechen, dass eine Trennung unmöglich und die Detention nothwendig ist. Die andere Hälfte besteht aus Kranken mit einfachen, sehr langsam sich entwickelnden Formen der Seelenstörung, bei denen Remissionen vorkommen, in welchen Verbrechen begangen werden, weshalb sie in der Anstalt verbleiben müssen. Nur ein kleiner Theil leidet an ausgebildeten chronischen Formen von Seelenstörung verschiedener Art und gehört nicht in die Strafanstalt. Bei vielen Individuen besteht eine Mischung von moralischer Perversität und Geistesstörung, welche ebenso, wie etwaige Simulation, die Diagnose oft sehr schwer macht und ist auch dies ein Hinderniss für die Ausführung der Ansichten *Roller's*. Verf. wünscht die Errichtung besonderer Anstalten für irre Verbrecher.

---

11. Bericht über die Versammlung des württembergischen Vereins zu Stuttgart den 30. Mai 1863. Med. Corr.-Bl. des Württemb. ärztl. Vereins. 34. 1863.
    Behandelt die Bedürfnisse des Irrenwesens in Württemberg.
12. *A. Knörlein.* Die Irrenfrage in Oberösterreich. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 229. 1863.
13. *Aug. Zinn.* Die öffentliche Irrenpflege im Canton Zürich und die Nothwendigkeit ihrer Reform. Zürich. 1863.
14. Sui miglioramenti e le reforme necessarie nel servizio dei mentecatti: Rapporto di una commissione instituita sul prefetto del dipartimento della Senna. — Annali univ. di Medic. Milano. Settb. 1862.
15. *Dumesnil.* Considérations pratiques et économiques sur l'organisation des asiles d'aliénés. Rouen. p. 31. (Bull. de la Soc. d'émul. du commerce et de l'industr. de la Seine infér. 1861—1862.)
16. *Renandin.* Commentaires médico-administratifs sur le service des aliénés. Paris. 1863. pp. 344.
    Behandelt in einzelnen Paragraphen die verschiedensten die Verwaltung von Irrenanstalten betreffenden Fragen mit besonderer Berücksichtigung des Kostenpunktes.
17. *G. Girolami.* Della sistemazione de' Manicomi del Regno d'Italia. Cf. Gazz. med. Ital. Lomb. 14. 1863.
18. *G. B. Miraglia.* Della costruzione di un Manicomio muliebre-Appendice ol programma di un Manicomio modello italiano. Aversa. 1862. (Cf. Gazz. med. Ital. Lomb. 5. 1863.)
19. *G. Girolami.* Programma per la costruzione di un nuovo Manicomio in Pesaro. Gazz. med. Ital. Lomb. 5. 1863.
20. Programm für den Bau der oberösterr. Landes-Irrenstalt. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 616. 1863.

---

21. *Bonnefous.* De l'asile médico-agricole de Leyme (Lot.) Ann. méd.-psych. I. p. 353. 1863.
22. *Auzouy.* Colonie de Saint-Luc, succursale agricole annexée de l'asile de Pau. Ibid. I. p. 64.
23. *Brierre de Boisment.* Un coup d'oeil sur quelques points en litige de la méd. mentale. Union. méd. 37. 1863. p. 580.
    (Asyle und Kolonien.)
24. *Bulckens.* Notice sur les asiles et le régime des aliénés, sur la doctrine médicale et la thérapeutique des maladies mentales en Hollande. — Annal. de la Société de méd. d'Anvers. Févr. et Mars. 1863. p. 73—148.

B. Anstaltsberichte.

1. *H. Hoffmann.* Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten etc. der freien Stadt Frankfurt. Frankfurt a. M. 1863. (Anstalt für Irre und Epileptische. p. 129—149.)
2. *Neumann.* Die Irrenanstalt zu Pöpelwitz bei Breslau im 1. Dezennium ihrer Wirksamkeit. Med. stat. Ber. nebst Bemerkungen über Irrengesetzgebung, Irrenstatistik und psych. Unterricht. Erlangen. 1862.
3. *Gräser.* Aerztl. Bericht über die Leistungen der Irrenanstalten zu Eberbach und Eichberg von 1843—1859. Medic. Jahrb. für das Herzogthum Nassau. 19. und 20. Heft. 1863. p. 1—59.
4. *Knörlein.* Jahresbericht der Landesirrenanstalt in Linz von 1862. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 93. 1863.

5. *Brenner.* Ueber die Wirksamkeit der Irrenanstalt zu Basel von 1851—1860. Basel. 1862. (Cf. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 301).
6. *Aschmann.* Bericht über die Anstalt zu Sinzig a. Rh. Preuss. Ver.-Zeitg. N. F. VI. 6. 1863.
7. *Leidesdorf.* Bericht über die Döblinger Privat-Irren-Anstalt. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. IX. 9. 1863.
8. *Brosius.* 6. Jahresbericht über Bendorf pro 1862. Preuss. Ver.-Ztg. VI. 4. 1863.
   Verf. tritt hierin der übermässigen Anpreisung des Opium in der Melancholie entgegen.
9. *Erlenmeyer.* Bericht über Bendorf. Ibid. 5. 1863.
10. Im „Corr.-Bl. f. Psych." 1863 Berichte:
    Eulenberg, über die Privatanstalten im Reg.-Bez. Cöln pro 1861.
    Kelp, über Wehnen pro 1861.
    Mäder, über Roda pro 1862.
    Otto, über Rudolstadt pro 1862.
    Stolz, über Hall (Tyrol) pro 1862.
11. Septième rapport de la commission permanente d'inspection des étab. d'alién. (Du Pay-Bas). Bruxelles. 1862. (Cf. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 303.)
12. Fourth Report of the General Board of Commissioner in Lunacy for Scotland. Edinburgh. 1862. pp. 248. (Auszug in der Review 61. p. 31. 1863.)
    Cf. ausserdem Journ. of Ment. Science. VIII. IX. 1863.
13. *F. A. Berroni.* Brevi cenni sullo stato attuale del R. Manicomio di Torino, sulla classificazione e cura delle pazzie, con alcuni dati clinico-statistici del Movimento operatosi nell' anno 1862. Gazz. med. Ital. Prov. Sarde. 33. 35. 37—41. 1863.
14. *A. Berti.* Prospetto delle maniache curate durante l'anno 1861 nell morocomio centrale femminile di Venezia. Giorn. Venet. di Scienz. med. t. XX. Ser. II. p. 1. 1862.
15. *P. Calvi.* Rendiconto clinico statistico dei pazzi ricoverati nel manicomio d'Astino presso Bergamo durante l'anno 1862. Gazz. med. Ital. Lomb. 31. 40. 1863.
16. *L. Dahl.* Fortsatte Bidrag til Kundskab om de Sindssyge i Norge. Christiania. 1862. (Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Geisteskrankheiten in Norwegen. Kurzer Auszug in Allgem. Zeitschr. f. Psych. XX. p. 606.
17. *J. Arnould.* Notes pour servir à l'histoire de la folie dans l'armée d'après des observations faites au Val-de-Grace. Gazz. méd. 17. 19. 23. 25. 26. 1863.
    Darin u. A. Beobachtungen über Alkoholismus mit Geistesstörung. Nichts wesentlich Neues.

Aus dem Berichte von *H. Hoffmann* (1) sei folgender Fall von paralytischem Blödsinn, den Verf. als symptomatischen bezeichnet, hier erwähnt: Die Krankheit war als Verwirrtheit und Blödsinn aufgetreten, die Veranlassung unbekannt, vielleicht Trunksucht. Pat. war ängstlich geworden, sammelte werthlose Dinge, Steine und Kehricht und brachte sie mit nach Hause. In der Anstalt bot er das Bild der Dement. paralyt. dar: die Lähmung zeigte sich constant am *linken* Arm am entschiedensten. Zuweilen bestand retent. urin. Die Paralyse, die in etwa 4 bis 5 apoplectiformen Anfällen auftrat, wurde bald schlimmer, bald wesentlich besser; die Anfälle waren mitunter von convuls. Erbrechen begleitet. Man schloss auf rechtsseitiges Hirnextravasat. Die Section zeigte eine allgemeine gleichmässige Hirnerkrankung, bestehend in Trübung der Arachnoidea, Oedem der Pia, Sclerose und Atrophie der Hirnsubstanz. —

Es sei hier ferner noch hervorgehoben, dass *H.* in Bezug auf die Hirnatrophie eine *totale*, mit Schwund der Corticalsubstanz, ödematöser Durchsickerung der Pia und Erweiteruug der serumgefüllten Ventrikel unterscheidet und eine *centrale*, wo bei scheinbar normaler Hirnrinde nur die Ventrikel erweitert und mit Wasser angefüllt sind. In welchem Falle die eine oder andre auftritt, ist noch unbekannt; die totale ist der gewöhnliche Befund bei senilem Hirnmarasmus, dement. paral., vorgeschrittener Paral. progred. Seltener ist die corticale Atrophie ohne Theilnahme der Umgebung der Ventrikel.

BERICHT

über die

Leistungen in der Augenheilkunde

von

Dr. KNAPP, Docenten in Heidelberg.

Allgemeines.

Archiv für Ophthalmologie von *Arlt, Donders* u. *v. Gräfe*. 9. Jahrg. 1., 2. und 3. Abtheilung.

J. Hutchinson. Affections of the eye following attacks of neuralgia, or injuries to branches of the fifth nerve. Ophth. Rep. IV. 1.

W. Zehender. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Jahrgang 1863. Erlangen bei Enke.

Annales d'Oculistique, rédigées par *Warlomont*. Bruxelles. T. XLIX. u. T. L. 1863.

Heymann. Neuroparalytische Augenentzündung. Klin. Monatsbl. Maiheft. 1863.

H. Snellen. De neuroparalitische oogontsteking, welke zich bij trigeminusparalyse ontwickelt. Wetenscappel. bijbladen tot de 4. jaarl. Verslag van het Nederlandsch gasthais voor ooglijders. Utrecht. 1863.

Critchett. Ueber sympathische Ophthalmie. Klin. Monatsbl. Oct. 1863.

Th. Noy. De carcinomate bulbi. Inaug.-Diss. Berlin. 1863.

H. Walton. Malignant diseases of the eye, being selections from a course of lectures on diseases of the eye. Med. Tim. & Gaz. Sept. 5.

E. Martin. Traité médical pratique des maladies des yeux. In — 18 jésus de 312 pages, en vente chez Baillière et fils.

J. Z. Laurence. The progress of ophthalmic surgery from the invention of the ophthalmoscope up to the present time. (Eine öffentliche Rede.) London. 1863.

Debout. On the mechanical restoration of the apparatus of vision. Dubl. quaterl. Journ. Aug. 1863.

R. H. Taylor. Sur quelques affections syphilitiques de l'oeil. L'union méd. Nr. 16.

Berlin. Mittheilungen aus der Augenheilanstalt zu Stuttgart. Med. Corr.-Bl. Würt. Nr. 2, 3 u. 4. 1863.

J. Niemetschek. Bemerkungen über operative und pharmaceutische Behandlung von Augenkrankheiten, gesammelt auf einer Reise in den Jahren 1861—62. Prag. Vierteljahresschrift. II. 1863.

A. Quadri. Rendiconto delle malattie oculari nel anno 1862. Giorn. d'oftalmol. itali. 3 & 4. 1863.

Das Archiv für Ophthalmologie erscheint von diesem Jahre ab in regelmässigen Jahrgängen. Ein jeder Jahrgang soll durchschnittlich 3 Lieferungen von 10—12 Druckbogen enthalten. In den 3 erschienenen Lieferungen des Jahres 1863 findet sich wieder eine Fülle physiologischer und pathologischer Beobachtungen und Forschungen, von denen wir, so weit sie nicht der reinen Physiologie des Auges angehören, in den einzelnen Capiteln berichten werden. —

Hutchinson sucht in einer Anzahl Fälle von Verletzungen oder andern Affectionen der Empfindungsnerven den Einfluss dieser auf die Funktionen und die Ernährung des Augapfels darzuthun. Verfasser gibt selbst an, nur einen Beitrag zur Lösung dieser schwer zu beantwortenden Frage, dessen Werth in mancherlei Beziehung zweifelhaft erscheinen könne, zu geben.

Zehender, Professor der Augenheilkunde in Bern, hat eine Zeitschrift in 12 Monatsheften

herausgegeben, deren Unterschied von dem Archiv für Ophthalmologie er dahin angibt, dass die Monatsblätter mehr dem Standpunkte des praktischen Arztes als dem des Ophthalmologen von Fach Rechnung tragen. Der Inhalt soll bestehen in: 1) Originalbehandlungen und klinischen Vorträgen über die wichtigsten ophtalmologischen Fragen der Gegenwart; 2) casuistischen Mittheilungen genau beobachteter Krankheitsfälle, insbesondere solcher, die zur Beantwortung schwebender Fragen geeignet sind; 3) kurzen Referaten über die literarischen Leistungen des In- und Auslandes auf dem Gebiete der Augenheilkunde, endlich 4) offenen Correspondenzen über Gegenstände verschiedenen Inhalts, Berichte über Augenheilanstalten u. s. w. — Der erschienene erste Jahrgang entspricht dem genannten Zwecke in rühmlichster Weise und wir werden suchen, das Wichtigste unter den betreffenden Abschnitten mitzutheilen. —

Von den *Annales d'Oculistique* ist im Jahre 1863 der XLIX. und L. Band erschienen. Sie sind sehr fleissig redigirt und bringen neben Originalaufsätzen die wichtigsten Uebersetzungen fremder Arbeiten, sowie meistens recht gewissenhafte Journal- und andere literarische Auszüge. Das Wichtigste der Originalabhandlungen findet sich unter den betreffenden Abschnitten wiedergegeben.

Heymann erzählt folgenden merkwürdigen Fall von neuroparalytischer Augenentzündung. Ein 47jähriger Maurer fiel auf den Hinterkopf und bekam davon eine sich binnen 8 Tagen vollkommen entwickelnde Lähmung des N. trigeminus dexter. Alle andern Nerven, sowie seine Gehirnfunktionen waren ganz ungestört. 6 Wochen später entstand Verringerung des Sehvermögens, Bindehautschwellung und Röthung mit Schleimabsonderung, diffuse Hornhauttrübung und ein malacisches Geschwür im untern Abschnitte der Hornhaut, ferner Onyx, Erweiterung der Pupille, Schwellung und Ecchymosirung der Iris, Pupillarrand zackig, Pupillarraum mit einer feinen Membran bedeckt. Patient erkennt nur Bewegungen der Hand. Die rechte Gesichtshälfte und sämmtliche Theile des Auges vollkommen unempfindlich. Die Behandlung bestand Anfangs in schützenden Aufschlägen, äusserlicher Blutentziehung und Sublimat, ohne Erfolg. Eine Punktion wurde gemacht, als der Grund des Hornhautgeschwürs sich vorwölbte und zu bersten drohte. Das Auge blieb darauf lange Zeit weich und die Iris blieb der Hornhaut anliegend. Die Unempfindlichkeit der Gesichtshaut verschwand nach und nach, die des Auges aber zögerte. Deshalb wurde Faradisirung angewendet, worauf in überraschender Weise die Empfindlichkeit zurückkehrte, die Bindehautschwellung verschwand, das Hornhautgeschwür heilte und die Iris gleichfalls zurückging. Eine künstliche Pupille gab später dem Patienten ein gutes Sehvermögen wieder. — Als die Ursache dieser Erkrankung gibt er einen durch die Erschütterung aufgetretenen schleichenden Entzündungsprozess an umschriebener Stelle der Basilar-Meningen an, welcher die Bahn des Trigeminus in sich schloss und durch Druck dessen Funktion aufhob.

Snellen hält fest an seiner Auffassungsweise, dass die Hornhautaffektion bei Trigeminus-Paralyse rein traumatischen Ursprungs sei, indem dem Patienten das Gefühl mangele, sich schädlichem Druck, Stoss u. s. w. auf's Auge zu enthalten. Das einfache Liegen auf dem unempfindlichen Auge genüge, die traumatische Keratitis zu erzeugen. Er beobachtete einen Fall von Trigeminus- und Abducens-Lähmung, bei welchem oberflächlicher Substanzverlust und Trübung der Hornhaut und Bindehautinjektion eintrat. Das Auge wurde mit einer stenopäischen Schale vor Schädlichkeiten geschützt und die Hornhautentzündung fing sogleich an zu verschwinden. Später wurde, Versuchs halber, die Schale einen Tag entfernt. Sogleich trat die Keratitis wieder deutlich auf, und heilte auch, sobald die Schale wieder vorgesetzt wurde. Die Consistenz dieses Auges war, wie in dem *Heymann*'schen Falle, vermindert (—T 1). *Donders* bringt dies in Zusammenhang mit seiner Glaukomtheorie, dass die Abscheidung der Augenflüssigkeiten unter dem Nerveneinfluss stehe.

(Ref. beobachtet im Augenblick mit Prof, *Oppenheimer* einen Fall von Paralyse fast sämmtlicher linksseitigen Kopfnerven, wovon der Trigeminus den Anfang machte. Es entstand in 2 Tagen oberflächlicher Substanzverlust mit Trübung der Hornhaut, Hypopyon und Bindehautröthe. Verkleben des Auges und warme Breiaufschläge brachten in 3 Tagen eine frische Epitheldecke hervor, das Hypopyon zum Verschwinden und verminderten die Bindehauthyperämie sehr bedeutend.)

Critchett nennt jede Ophthalmie, welche in Folge traumatischer Entzündung eines Auges auf dem andern entsteht, eine sympathische. Die von *Critchett* beschriebene Form der sympathischen Erkrankungen ist die *chronische Iridocyclitis* mit Vortreibung der Iris, Pupillarverschluss und Staarbildung. Das Irisgewebe ist dabei zähe und der Linsenkapsel anhängend, wodurch es schwer wird, Stückchen davon bei der künstlichen Pupillenbildung herauszuschneiden. Die tieferen Gebilde des Augapfels pflegen auch ergriffen zu werden und die gemachte künstliche Pupille zeigt grosse Neigung, sich wieder zu verschliessen, das Auge meist schlim-

mer machend als vorher. Die Behandlung besteht in der Entfernung des verletzten Auges, sobald die ersten Spuren einer Erkrankung des andern eingetreten sind, oder besser noch früher, so lange dieses noch gesund ist. Iridectomie des nicht verletzten, einmal sympathisch entzündeten Auges ist fast immer erfolglos. Diese Mittheilungen wurden gemacht *in der Versammlung der deutschen Gesellschaft für Augenheilkunde,* welche Versammlung jedes Jahr vom 3. bis 6. September in Heidelberg stattfindet.

v. Gräfe bemerkt dazu, dass neben dieser gefährlichen Form der sympathischen Augenentzündung noch eine *andere, weniger traurige* unter dem Bilde der sogenannten *Iritis serosa* vorkomme. Als Bedingung für das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie gibt Redner an: 1) das Zurückbleiben fremder Körper als dauernde Reizursache; 2) das Fortbestehen der Iridocyclitis des verletzten Auges; 3) wiederkehrende intraoculare Hämorrhagien mit raschem Spannungswechsel; 4) Kalkablagerungen, besonders wenn dieselben eine grosse Empfindlichkeit unterhalten.

Donders wünscht noch eine *dritte Form sympathischer Erkrankungen* erwähnt zu wissen: das zweite Auge verfällt in die heftigste Lichtscheu und völlige Gebrauchslosigkeit, ohne materiell verändert zu werden. Die Exstirpation des kranken, verletzten, heilt das zweite augenblicklich. In Bezug auf *sympathische Erkrankung eines Auges,* wenn das *andere eine frühere, aber nicht traumatische Entzündung* durchmacht, werden verschiedene noch nicht spruchreife Fragen und Beobachtungen mitgetheilt.

Das Lehrbuch von *Martin* ist dem Refer. noch nicht zu Gesicht gekommen. Nach den Inhaltsangaben scheint es ein Buch zum ersten Unterricht zu sein (siehe l'Union méd. pag. 233).

Debout handelt sehr weitläufig über künstliche Augen, deren Nutzen, ihre Formen, die Art ihres Einsetzens und dergleichen.

Niemetschek gibt einen recht interessanten und lehrreichen Reisebericht dessen, was er an den hauptsächlichsten Augenheilinstituten Deutschlands, Frankreichs und Englands gesehen. Das neue davon ist schon in den betreffenden Capiteln des Jahresberichts zur Sprache gekommen.

Quadri in Neapel gibt einen Jahresbericht seiner Augenpraxis im Jahre 1862. Die Zahl seiner Patienten belief sich auf 1944. Einige speciellere Bemerkungen folgen.

Diagnostik der Augenkrankheiten.

E. Follin. Leçons sur l'exploration de l'oeil, et en particulier sur les applications de l'ophthalmoscope du diagnostic des maladies des yeux. 1. Bd. Oct. 304 S. Paris. De Lahaye. 1863.

Snellen. Probebuchstaben zur Bestimmung der Sehschärfe. 2. Aufl. Berlin. Peters.

Dr. *Burow,* jun. Notiz, betreffend die Beobachtung des eigenen Augenhintergrundes. Arch. f. Ophth. IX. 1.

J. Hughlings Jackson. Ophthalmoscopic examination during sleep. Ophth. Rep. IV. 1.

Giraud-Teulon. Nouvelle methode pour l'examen autoophthalmoscopique. An. d'Oculist. T. XLIX.

F. Heymann. Die Autoscopie des Auges und eine neue Methode zur Herstellung derselben. Leipzig. Engelmann. 1863.

Zehender. Autophthalmoscopie. Klin. Monatsb. 1863. p. 230.

E. Javal. Note sur un moyen nouveau de choisir les verres prismatiques pour le strabisme. Ann. d'Oculist. T. L.

R. Liebreich. Atlas der Ophthalmoscopie. Berlin. Hirschwald. 1863.

J. H. Knapp. Ueber die Vorzüge des binokularen Augenspiegels. Heidelberger Jahrbücher. 1863. u. übersetzt: Exposé des avantages de l'ophthalmoscope binoculaire. Annales d'Ocul. Bd. LI.

A. v. Gräfe. Bemerkungen über Optometrie und ein zu optometrischen Zwecken verwendbares Instrument. Göschen's Deutsche Klinik u. klin. Mon. für Aug. August. 1863.

Burow, sen. Ueber die Reihenfolge der Probebrillengläser. Deutsche Klinik. 36.

Burow, sen. Ein neues Optometer. Berlin. Peters. 1863.

R. B. Carter. A new form of binocular ophthalmoscope. Lancet. March. 7. 1863.

R. Gritti. Dell' oftalmoscopio et delle malattie endoculari per esso riconoscibili: Tratato teorico-pratico con sei tavole litografate 1 vol. 440 Seiten. — Analisi critica del dott. *G. Rosmini.* Annali univ. di Med. Milano. Nov. 1862.

Giraud-Teulon. Perfezionamento all' oftalmoscopio binoculare. [Anbringen eines rechtwinkligen verschiebbaren Prismas.] Giorn. d'oftalm. italian. I. & II. 1863.

J. Z. Laurence. D'une modification des procédés ophthalmoscopiques. Ann. d'Oculist. Sept. & Oct. 1863.

E. Follin, welchem im letzten Jahre ein Lehrstuhl für Ophthalmologie an der Pariser medizinischen Fakultät übertragen worden ist, sucht in einer Anzahl, zu verschiedenen Zeiten gehaltenen, von *L. Thomas,* seinem Assistenten, redigirten, aber von ihm selbst durchgesehenen Vorlesungen zu beweisen, dass die strengsten Methoden der Untersuchung kranker Augen von jedem Arzte leicht zu erlernen seien, dass ferner die wahrhaft wissenschaftliche Augenheilkunde keine so langen Studien erfordert, als man gern vorgibt und dass sie ebenso wenig wie andere Zweige der Medicin eine Spezialität ausmachen darf. Er gibt an, dass die einfachsten physikalischen Kenntnisse, wie sie ja jeder Gebildete besitze, zum Studium der Ophthalmologie aus-

reichen. Er ist auch so freundlich, anzuerkennen, dass Deutschland täglich mehr genese von seinen nebelhaften Begriffen (conceptions imageuses, obscur germanisme, und dergleichen Ausdrücke) und die wissenschaftliche Strenge, welche es heutzutage in die höchsten Studien, z. B. die Religionsgeschichte, einführe, müsse die Franzosen immer weniger misstrauisch gegen die Ergebnisse deutscher Wissenschaft machen! Darauf folgen einige geschichtliche Notizen und die Eintheilung des Gegenstandes.

In der *ersten Vorlesung* werden die Untersuchungsmethoden bei gewöhnlichem Tageslicht angegeben: *Ocularinspektion*, *Spiegelung der Hornhaut*, durch welche ein von Andern verkannter Fall von Keratoconus entdeckt wurde, *Palpation*, namentlich zur Entdeckung von kleinen Lidgeschwülsten gerühmt; dann folgt der Gebrauch und die Theorie der gewöhnlichen und Brückeschen Lupe. Um das störende Hornhautspiegelbild zu entfernen, hatte man daran gedacht, ein Nickel'sches Prisma oder eine Tourmalinplatte hinter die Lupe zu setzen.

Die Verengung der Pupille beim Nahesehen wird der ungleichen Empfindlichkeit der verschiedenen Netzhautpunkte zugeschrieben, und zwar, weil beim Nahesehen das Licht die Netzhautmitte, beim Fernsehen die Netzhautperipherie treffe. — Referent gesteht offen, dass ihm dies unbegreiflich ist.

Irisschlottern deute immer Glaskörpererweichung an, meint der Verf., während es doch bekannt ist, dass Glaskörpererweichung an und für sich damit gar nicht im Zusammenhang steht. Das Irisschlottern gibt nur den Beweis, dass vor und hinter der Iris Flüssigkeit sich befindet, also die Iris nicht mehr der Linse aufliegt. Darauf folgt die Anwendung der Mydriatica und des Orthoscops.

In der *zweiten Vorlesung* werden die Untersuchungsmethoden mittels künstlichen Lichtes abgehandelt. Zuerst wird sehr kurz die schiefe Beleuchtung erwähnt, dann die Theorie des Augenleuchtens; darauf werden die Entdeckung des Augenspiegels, die Grundformen dieses Instrumentes, sowie seine Gebrauchsanweisung, die Untersuchung im aufrechten und umgekehrten Bild mit sehr lobenswerther Klarheit und Einfachheit beschrieben. Dabei legt der Verf. nicht viel Gewicht auf die Vortheile der grossen fixirten Spiegel. Um die Untersuchung dem Kranken möglichst wenig lästig zu machen, bedient er sich einer Lampe, in welcher durch Vorsetzen eines blauen Glases die rothen und gelben Strahlen abgeschwächt sind. Nicht unerwähnt bleibt die Ophthalmo-Microscopie, Micrometrie mit dem Augenspiegel und die Photographie ophthalmoscopischer Bilder, doch sei bis jetzt durch diese Methoden nichts Nennenswerthes geleistet worden und es sei auch nicht viel davon zu erwarten. Dann bespricht er den binoculären Augenspiegel von *Giraud-Teulon*, beruft sich aber nur auf dessen dürftige Angaben, ohne das Instrument selbst geprüft zu haben. Zuletzt wird noch die *Coccius*'sche Methode der Autopsie mit dem Augenspiegel angegeben, ihr aber auch kein praktischer Werth beigelegt.

Die *dritte Vorlesung* beschreibt die Augenspiegelbefunde an gesunden Augen sehr klar, bündig und, mit einigen kleinen Ausnahmen, auch correct genug. Dann folgt ein kurzer, allerdings sehr unvollständiger Abschnitt über die Diagnostik der Krankheiten der Hornhaut, des Kammerwassers, der Iris, des Krystallkörpers und des Glaskörpers. Bei Letzterem gibt Verf. an, dass der gesunde Glaskörper nicht so leicht von dem ausgetretenen Blute durchtränkt werde, als man gewöhnlich annimmt. Er habe bei Kaninchen die Netzhaut und Aderhaut am hintern Abschnitt des Augapfels mittels einer Staarnadel zerrissen. Blutungen zwischen Netzhaut, Aderhaut und Sclera seien wohl umfangreich aufgetreten, aber der Glaskörper blieb davon fast ganz frei. Für einen pathologisch veränderten Glaskörper könnten die Dinge sich allerdings anders verhalten. Von Choroidealkrankheiten bespricht er 1) die Choroiditis congestiva, welche er mit dem Augenspiegel ohne Schwierigkeit zu erkennen angibt (?), 2) die Choroiditis exsudativa und 3) die Sclerochoroiditis post. Dann folgen noch einige Bemerkungen über Choroidealblutungen. Man sieht wohl an der ganzen Beschreibung, dass der Verf. selbst Beobachtungen angestellt hat, doch lässt sich eine gewisse Unvollständigkeit und Armuth des vorhandenen Materials nicht verkennen.

Die *vierte Vorlesung* handelt von der subjectiven oder Funktionsprüfung des Auges, und zwar 1) von den Bestimmungen der *Sehschärfe*. Er hebt die auf den Sehwinkel gegründeten Schriftreihen von *Snellen* und *Giraud-Teulon* als die besten Prüfungsmittel hervor. 2) Von der Bestimmung des Sehfeldes. Die Anweisung und Verwerthung dieser Prüfungen werden mit recht viel Geschick und unter beständiger Hinweisung auf praktische Verhältnisse angegeben, ebenso die entoptische Untersuchung. 3) Von dem *Erregbarkeitsgrade der Netzhaut auf andere Reize als das Licht*. Dieser Abschnitt handelt ausschliesslich von den Druckfiguren der Netzhaut (Ichosphènes). Es wird den deutschen Leser nicht wundern, wenn er den klinischen Werth derselben übertrieben angegeben findet. Durch das grosse Phosphen prüft man die Empfindlichkeit der gedrückten Stelle selbst, durch das kleine die der entgegengesetzten. (Ausser Zweifel lassen sich die Druckfiguren in dieser Weise verwerthen; aber man darf nicht denken, dass ein Verhältniss bestehe

zwischen Lebhaftigkeit der Druckfiguren und Grösse der Netzhautempfindlichkeit. Diese Lehre ist bei krankhaften Zuständen der Netzhaut oft abnorm stark, und kann überhaupt, wenn man Gradbestimmungen der Leitungsfähigkeit der Netzhaut darauf stützen will, zu den grössten Irrthümern führen. Ref.) 4) *Von der Farbenempfindung der Netzhaut.* Der Verf. prüft mit gefärbtem Papiere und mit farbigen Gläsern. Letztere können auch als Palliativmittel dem Kranken gute Dienste leisten, indem er, bewaffnet mit mehreren farbigen Gläsern, geringere Farbenunterschiede leichter als mit blossem Auge zu erkennen vermag. Im Uebrigen bleibt dieses Capitel wieder hinter dem Bekannten zurück.

Die *fünfte Vorlesung* behandelt die *Refraction und Accommodation des Auges.* In der optischen Einleitung behauptet der Verf., dass man sich das Studium der Cardinalpunkte (Brenn-, Haupt- und Knotenpunkte) ersparen könne, indem ihre Kenntniss „glücklicher Weise" für die Praxis nicht nothwendig sei. Das Auge sei als eine Convexlinse anzusehen, deren optischen Mittelpunkt man nur kennen müsse. Die Theorie der Cardinalpunkte führe das grösste Dunkel in die Demonstration. Dieses zu beweisen, construirt er jetzt das Bild eines gegebenen Objectes, nimmt aber dabei an, dass der hintere Vereinigungspunkt ein gegebener, nämlich die Netzhaut sei. Dann braucht man allerdings keine Hauptpunkte. Wie aber, wenn ein Refractionsfehler besteht? Dann reicht seine Construction nicht mehr aus, und die Refractionsfehler rechnet er doch in das Gebiet der praktischen Medizin. Die Bestimmung der Grösse der Zerstreuungskreise ist durchaus klar und verständlich, ebenso die Eintheilung der Augen mit Bezug auf die Lage des hinteren Brennpunktes bezüglich der Netzhaut. Darauf folgt die Bestimmung der Accommodationsbreite nach *Donders*, dann die Beschreibung der Erscheinungen bei der Accommodation und des Mechanismus derselben, wobei einige Theorien angeführt werden.

Die *siebente Vorlesung* behandelt die *Refractionsleiden, Myopie, Hyperopie und Astigmatismus*, ganz nach *Donders* bekannten Arbeiten. Die Aphakie wird in dem Buche vermisst.

In der *achten Vorlesung* behandelt der Verf. die *Störungen der Accommodation* und zwar unter den 3 folgenden Capiteln: 1) Störungen der Pupillengrösse, wobei er die Mydriasis und Myosis sehr kurz erwähnt. 2) Störungen der Krystalllinse und des Ciliarmuskels: a) Presbyopie, die ganz nach *Donders* besprochen ist, b) Paralyse des Ciliarmuskels, wo neben der durch Mydriatica auch der bei Dyphtheritis gedacht wird, c) Krampf des Ciliarmuskels. Kommt besonders vor bei Leuten, die anhaltend bedeutende Accommodationsanstrengungen machen müssen, wie Uhrmacher, Schriftsteller, Graveure etc. Daneben wird auch die Wirkung der Calabarbohne erwähnt. 3) Störungen der Convergenz der Augenachsen. Die Insufficienz der Augenmuskeln bespricht er in allgemeinen Zügen.

Am Schlusse des Buches finden sich zwei Tafeln Abbildungen, welche hinter den entsprechenden deutschen weit zurückstehen.

Die 2. Auflage von *Snellen*'s Probebuchstaben zeichnet sich vor der ersten dadurch aus, dass jetzt auch die deutschen Buchstaben vertreten sind, was ihre Brauchbarkeit für den deutschen Augenarzt sehr erhöht. In der sehr klaren erläuternden Einleitung sind noch die numerischen Bezeichnungen für geringere Sehschärfen als $^1/_{200}$ der normalen ($S = {}^1/_{200}$) angegeben, nämlich

$S = {}^1/_{200}$ oder $S = {}^3/_{200}$ bedeutet, dass Finger auf $^1/_2{}'$ oder $3'$ gezählt werden,

$S = {}^1/_{1000}$, dass Bewegungen der Hand auf $1'$ Entfernung erkannt werden,

$S = {}^1/_8$ bedeutet quantitative Lichtempfindung und

$S = 0$, Verlust der Lichtempfindung. —

Burow jun. beobachtete, dass man mit dem *Coccius*'schen Autophthalmoskop nur einen Theil der Netzhaut überblicken kann, und zwar einen solchen, welcher etwas mehr als dem doppelten Papillendurchmesser entspricht. In diesem so beschränkten autophthalmoskopischen Sehfelde fehlt aber die Gegend des gelben Flecks. Verf. erklärt dies so: Wir können ein Bild des gelben Flecks nur dann bekommen, wenn wir die Lichtflamme in die Visirlinie bringen, da doch der zu beobachtende Punkt erleuchtet sein muss. Dann wird das Auge stark geblendet und das zarte Bild des gelben Flecks in dieselbe Lichtflamme projizirt, in welcher es, seiner geringen Lichtintensität wegen, nicht wahrgenommen wird.

J. H. Jackson untersuchte einige Individuen während des Schlafes mit dem Augenspiegel und fand dabei nichts anderes als eine deutlich ausgesprochene, wiewohl geringe Verkleinerung des Durchmessers der Arterien und Verdickung der Venen. Die Papille erschien etwas blasser als während des Wachens.

Giraud-Teulon fasste bei der Construction seines Autophthalmoscops den Grundsatz ins Auge, dass man, um sein eigenes linkes Auge durch das rechte zu beobachten, wie es *Helmholz* schon angedeutet, das linke genau in die Bedingungen versetzen müsse, unter welchen man das Auge eines Patienten sieht. Da man aber seine Gesichtshälfte nicht von einander

trennen könne, so müsse man den Lichtkegel beugen, so dass er von einem Auge ins andere gelangen könne. Sein Instrument besteht aus einem concaven Spiegel, welcher dicht vor das beobachtende (rechte) Auge gehalten wird, und 2 ebenen Spiegeln, welche vor beide Augen gestellt werden, so weit von einander entfernt, als der Abstand unserer Pupillen beträgt. Dann wird vor das beobachtende Auge noch eine Convex-Linse gehalten, der Hohlspiegel durch eine Lampe erleuchtet und das Ganze befindet sich in ganz ähnlichen Bedingungen, wie wenn man ein fremdes Auge untersuche. Man hat auf diese Art die Pupille und eine ziemlich grosse Ausdehnung des Augengrundes als Sehfeld, kann aber durch Bewegung eines der Planspiegel sämmtliche Netzhauttheile sich zur Anschauung bringen (Ref. prüfte das von *Nachet* gefertigte Instrument und fand es vollkommen zweckentsprechend und leicht zu handhaben.)

Das *Heymann*'sche Autophthalmoscop dient gleichfalls zur Beobachtung des einen Auges durch das andere und zwar auch im umgekehrten Bilde. Es besteht 1) aus einem sehr flachen Hohlspiegel, welcher dem gewöhnlichen ähnlich ist. Dieser wird mit seiner Spiegelfläche dem Auge zugewendet. 2) Aus einer Objectiv-Linse von $2^1/_2$" Brennweite, wie bei der gewöhnlichen Untersuchung im umgekehrten Bilde. 3) Einem rechtwinkligen Prisma, welches vor das andere Auge gesetzt wird und zwar mit der Basis nach Aussen. 4) Einer Convexlinse, welche zwischen Prisma und beobachtendes Auge und 5) einer andern Convexlinse, welche zwischen Prisma und Spiegel angebracht ist. Das Ganze befindet sich in einem Kasten, welcher dem der stereoscopischen Instrumente ähnlich ist. Es ruht auf einem messingenen Stativ und kann sowohl mit der oberen als mit der unteren Fläche derselben aufgeschraubt werden, so dass es möglich ist, beide Augen zu untersuchen. Die Beobachtung geschieht in folgender Weise: Hinter dem Spiegel befindet sich eine Lampe, welche durch das Loch des Spiegels Licht in das zu beobachtende linke Auge wirft. Die Lichtstrahlen gehen vorher durch die Convexlinse und fallen also convergent auf die Hornhaut. Das beleuchtete Netzhautstück sendet seine Strahlen in gleicher Weise nach Aussen, welche sich vor der Convexlinse zu einem umgekehrten Luftbilde sammeln. Von diesem gehen sie divergirend weiter, treffen den Spiegel, werden von diesem schief nach der rechten Seite reflectirt und treffen das Prisma, nachdem sie vorher von einer Convexlinse convergent gemacht worden sind. Durch die eine Kathetenfläche des Prisma's treten sie ungeändert in das Prisma ein, werden von der Hypothenusenfläche total reflectirt, treten aus der andern Kathetenfläche aus und sammeln sich nachher bei derselben zu einem zweiten Luftbilde, welches von dem rechten Auge mittels einer Lupe vergrössert angeschaut wird. Auf diese Weise sieht das rechte Auge ein stark vergrössertes, sehr reines lichtstarkes Bild des linken Auges. Das Sehfeld ist etwa eben so gross, wie bei der gewöhnlichen Untersuchung in aufrechtem Bilde. Die innere Netzhauthälfte kann durch Drehen des Spiegels und Prismas leicht in ihrer ganzen Ausdehnung untersucht werden, zur Beobachtung der äusseren bedient sich *Heymann* eines Prismas, welches vor das untersuchte Auge gehalten wird. Die Methode hat vor der monocularen Autoscopie das voraus, dass sie auch gestattet, den Centraltheil der Netzhaut zu beobachten. Von der leichten Anwendung, dem schönen, grossen und lichtstarken Bilde hat sich Ref. durch eigene Versuche mit dem *Heymann*'schen Instrumente überzeugt. Der Preis ist 30 Thaler bei *Stöhrer* in Dresden.

Zehender construirte gleichfalls ein Autophthalmoscop. Es besteht aus 2 unter einem beliebigen Winkel zusammengefügten Planspiegeln. Der eine Beleuchtungsspiegel wirft das von einer zur Seite gestellten Flamme kommende Licht in das untersuchte Auge. Von diesem geht es zum Spiegel zurück, wird von ihm auf den andern Spiegel geworfen und von diesem in das andere beobachtende Auge reflectirt. So sieht man mit dem einen Auge das andere leuchten, oder wenn man für paralleles Licht accommodiren kann, erhält man ein aufrechtes Bild des Augengrundes. Kann man nicht für paralleles Licht accommodiren, so muss der Beleuchtungsspiegel concav, der andere convex sein.

Javal beschreibt eine geistreiche Art, einem Schielenden die nöthigen Prismen zu bestimmen. Er klebt auf die matte Glastafel eines Stereoscops eine Oblate, und zwar auf ihre linke Hälfte, wenn es sich um ein Schielen nach Innen des rechten Auges handelt. Darauf bewegt er auf der rechten Hälfte der matten Glastafel, also im rechten stereoscopischen Sehfelde, eine andere Oblate so lange, bis dem Schielenden beide Oblaten senkrecht übereinander erscheinen. Jetzt bestimmt er das nöthige Prisma in der Weise, dass er selbst Prismen mit der Basis nach Innen vor sein Auge hält. Dasjenige, welches die beiden Oblaten ihm vertical übereinander erscheinen lässt, ist das passende für den Patienten, nur muss es für ihn mit der Basis nach Aussen gestellt werden. (Die Richtigkeit der Methode lässt sich theoretisch leicht einsehen. Ref.)

Liebreich hat einen Atlas mit colorirten Augenspiegel-Befunden herausgegeben, welcher

an Vollständigkeit und Reichhaltigkeit alles derartige bis jetzt Erschienene übertrifft. Die vortrefflich ausgeführten Tafeln stehen den *Jäger*'schen an Eleganz nicht nach, übertreffen sie aber bedeutend an Reichthum und Lehrfähigkeit. Sie bilden in fortlaufender Ordnung eine recht vollständige Uebersicht unserer Errungenschaften durch den Augenspiegel und zwar in der Art, dass sie für den Lernenden ein vorzüglicher Leitfaden sind und für den Geübteren eine Fundgrube belehrenden Stoffs. Gehen wir dieselben näher durch. Taf. I. stellt die Gefässverzweigung des normalen Augen-Grundes dar, so weit er bei vollständig erweiterter Pupille sichtbar ist. Die Zeichnung ist durch vertikale und horizontale Linien in schachbrettartige Felder abgetheilt, was als ein Orientirungsmittel im Augengrunde vorgeschlagen wird. Taf. II. zeigt in 5 Abbildungen die physiologischen Schwankungen des Aussehens des normalen Augengrundes. Taf. III. zeigt die mannigfaltigen Befunde bei Sclerectasia post. (Sclerochoroiditis post.): die einfache, mehr stationäre Form, die progressive Form, sowie die excentrische, atrophische, Herde bildenden, vielgestaltigen Zeichnungen, mit Pigmentverschiebungen und Extravasaten. Taf. IV. zeigt uns 5 merkwürdige Choroidal-Erkrankungen: 1) die Choroiditis disseminata in ihren beiden Hauptveränderungen: Exsudatknötchen und Schwarten und atrophische Flecken, welche von Pigment umsäumt sind. Der Pigmentsaum werde gebildet von vergrösserten Epithelial-Zellen mit dunklerem Inhalte. 2) Choroiditis diss. syphilitica. Diese könne in allen disseminirten Formen vorkommen, doch sei die *kleinfleckige* Form (Infiltrate und nachfolgende atrophische Flecken) die häufigste. Die mit diesem Falle verbundene höchstgradige Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven hält Verf. durch Retinitis syphilitica verursacht. 3) Eine umschriebene Aderhaut-Atrophie nach einem Extravasat. 4) Einen ausgedehnten atrophischen Fleck wahrscheinlich in Folge eines Traumas. 5) Ein Choroidal-Exsudat mit Erweiterung der Netzhaut, um den hemmenden Einfluss, welchen eine Choroidalanschwellung durch Druck auf die Blutleitung der Netzhaut ausüben kann, zu zeigen. Taf. V. zeigt 2 Abbildungen desselben Falles: Netzhaut-Exsudate, welche die äusseren Schichten der Netzhaut einnehmen, weil die Gefässe der Netzhaut frei darüber hingehen. Dass es keine Choroidal-Exsudate sind, beweist das Verhalten der Papille des Sehnerven, deren Grenzen durch das Exsudat ganz verdeckt und deren Mitte gleichfalls bedeutend verändert ist. Die Pigmenthaufen beweisen noch ferner die primäre Betheiligung der Choroidea bei der Entzündung. Im weiteren Verlaufe, dessen Endstadium, 10 Monate später, durch die zweite Zeichnung dargestellt ist, sieht man auch die Veränderungen, welche die Entzündung in der Aderhaut hervorzurufen pflegt: oberflächige und tiefgehende Atrophie mit Pigmentverschiebung, während die Netzhaut und die Eintrittsstelle des Sehnerven wieder vollkommen normal geworden sind. Taf. VI. zeigt 2 Abbildungen von getiegerter Netzhaut, die erste ohne, die zweite mit Choroideal-Veränderungen. Die dritte Abbildung dieser Tafel stellt streifenförmige Choroideal-Atrophie mit Pigment-Infiltration in die Netzhaut dar. Taf. VII. zeigt 2 Netzhautablösungen, die erste mit Netzhaut-Perforation und einem Blutklumpen als muthmasslicher Ursache der Ablösung. Weiter ein Choroideal-Exsudat um die Papille des Sehnerven mit einem weissen Fleck, welcher ein Gerinnsel darstellen soll, das die Netzhaut durchbrochen habe. Die vierte Abbildung zeigt eine Ablösung der *Aderhaut mit der Netzhaut* von der Sclera. Als Zeichen der Ablösung der Aderhaut gibt *Liebreich* an: *Glatte, unbewegliche Oberfläche* der *kugelförmig* in den Glaskörper hineinragenden Geschwulst, und zweitens das *Durchschimmern der Aderhaut*, namentlich *ihrer Gefässe* durch die mitabgelöste Netzhaut. Die beiden andern Abbildungen stellen Cysticercen dar. Taf. VIII. 1) Netzhautblutungen mit Obliteration der Arterien und fast aller Venen; bei Arteriosclerose und Hypertrophie des linken Ventrikels. 2) Netzhautblutung zur Zeit der ausgebliebenen, sonst reichlichen Menstruation. Der sehr grosse Bluterguss an der Stelle des gelben Fleckes und dessen Umgebung saugte sich in 5 Monaten auf und das Sehvermögen kehrte zur Norm zurück. 3) Gefässleiden (Vergrösserung einiger Venen, Verstopfung anderer und Verkleinerung und Verstopfung der Arterien) mit Blutungen und Fettentartung in der Netzhaut bei Arteriosclerose und Hypertrophie des linken Ventrikels. 4) und 5) Frische und alte Embolie der Art. centralis retinae. 6) Neuritis optici bei Morbus Brightii. Die sternförmig gruppirten weissen Pünktchen um den gelben Fleck sieht Verf. (nach *Schweigger*) als Fettentartung der Radialfasern der Netzhaut an. Taf. IX. 1) und 2) Retinitis Brightii höchstgradig entwickelt und späteres Stadium rückgängig werdend. Die die Arterien umgebenden weissen Linien erklärt Verf. für Verdickungen der Adventitia. 3) Starke, einfache Erweiterung der Netzhaut-Venen bei angeborner Stenose der Pulmonalarterie und allgemeiner Cyanose. Die Sehfunction war dabei ungestört. Taf. X. 1) und 2) Syphilitische Retinitis bei 1) die seltenere Form mit diffuser Trübung der Netzhaut nach einer Seite und streifigem weissen Exsudat und zahlreichen grossen Hämorrhagien mit atrophischen Choroidealstellen nach der anderen Seite. 3) Retinitis leucaemica. Als deren Symptom führt *Liebreich* an: Blasse Färbung

der Netzhaut- und Aderhaut-Gefässe, namentlich der Netzhautvenen; blasse Papillen; streifige Trübung der sie umgebenden Netzhaut; unregelmässige weisse Fleckchen in der Mitte der Macula lutea; peripherisch gelegene, unregelmässige, glänzend weisse Fleckchen, ganz ähnlich denen bei Morbus Brightii. Taf. XI. stellt in 11 Abbildungen die nicht mehr unbekannten Veränderungen der Eintrittsstelle des Sehnerven dar: bei Glaucom, bei der Sehnervenentzündung und deren Folgen und bei Sehnerven-Atrophie in Folge von Gehirn- und Rückenmarksleiden. Taf. XII. enthält 2 Abbildungen von dunkelcontourirten Nervenfasern, eine von Cyanosis bulbi, eine von Coloboma choroideae und eine von Coloboma vaginae n. optici. —

Sämmtliche Abbildungen dieses höchst instruktiven Atlasses sind nach der Natur gezeichnet, jedoch die Fälle so gewählt, dass sie Typen von Krankheitsbildern darstellen. Zu denselben ist ein erklärender Text gegeben, welcher in möglichster Kürze dennoch eine musterhafte Genauigkeit und Anschaulichkeit liefert.

Knapp hat sich während des Winters 1862/63 zur Untersuchung aller möglichen Krankheitszustände des Auges des von *Giraud-Teulon* nach dem Prinzip des stereoscopischen Microscops construirten binocularen Augenspiegels vergleichsweise mit dem monocularen bedient, um diejenigen Gegenstände aufzufinden, in welchen jener Vorzüge vor diesem hat. Dieses sind nun im Allgemeinen alle jene Zustände, in welchen es auf Reliefanschauungen ankommt, welche durch den binocularen Spiegel mit grösserer Deutlichkeit sich zeigen. Am gesunden Auge sind dieses: 1) Die Oberflächen-Verschiedenheiten der Sehnervenpapille, die man in ihren verschiedenen Schwankungen unmittelbar mit dem binocularen Spiegel wahrnimmt. 2) Die Dicke der Netzhaut, welche mit wahrnehmbarem Tiefendurchmesser von 1—2 Mm. erscheint. 3) Die Macula lutea, welche zuweilen als leichte ovale Vertiefung sich zeigt. 4) Die Dickenverhältnisse der Choroidea kommen bei pigmentarmen Individuen sehr schön zur Ansicht. Am *pathologischen* Auge sind es folgende Zustände: 1) *Glaskörpertrübungen.* Dabei gibt Verf. *eine Methode* an, vermittelst welcher man die Tiefenbestimmungen des Augapfels und der in verschiedener Tiefe darin befindlichen Objekte, z. B. Glaskörpertrübungen, überraschend schön wahrnehmen kann: wenn man nämlich eine starke Convexlinse ($+1\frac{3}{4}$) weit (etwa 3″) vom Auge entfernt hält und dann dieses im umgekehrten Bilde betrachtet, so tritt der ganze Augapfel als Kugel körperlich hervor und man sieht zu gleicher Zeit Iris, Netzhaut und die dazwischen liegenden Objekte, deren Ort man auf diese Weise bestimmen kann. 2) *Netzhautablösung und Tumoren.* Man erkennt daran unmittelbar die Oberflächenverschiedenheit und erhält ein natürlicheres Bild als durch den einfachen Spiegel. 3) *Pathologische Oberflächenverschiedenheiten der Papille.* Unter diesen so wichtigen Verhältnissen sind ganz besonders für die binoculare Untersuchung geeignet: *die Anschwellung der Eintrittstelle* bei Oedem und entzündlicher Gewebswucherung und ihre *Vertiefungen* bei Atrophie und Glaukom, welche der Art und dem Grade nach leicht erkannt werden. 4) *Veränderungen in der Netzhaut*: a) in Bezug auf ihre Dicke: Die Anschwellung bis zu 2 und 3 mal ihrer normalen Dicke und die verschiedenen Grade der Atrophie; b) in Bezug auf Ablagerungen in ihrer Substanz: Blutergüsse in verschiedener Tiefe der Netzhaut, Fettflecken desgleichen, ebenso plastisches Exsudat und Pigment, deren Lage man gut erkennt, während man mit dem gewöhnlichen Spiegel zuweilen Mühe hat, zu bestimmen, ob sie in der Aderhaut oder in der Netzhaut liegen, und selbst weisse plastische Netzhautschwarten mit Aderhautatrophien zu verwechseln im Stande ist. 5) *Veränderungen der Aderhaut.* Schwellungen und Atrophien zeigen sich nach Art und Grad. Blutergüsse und Pigment sind leicht zu lokalisiren. Das Colobom gewinnt ein plastisches Aussehen. Besonders wichtig ist der binoculare Spiegel für die verschiedenen mit *Sclerochoroiditis post.* verbundenen Oberflächen-Verschiedenheiten im Augengrunde, welche der Beobachtung mit dem gewöhnlichen Spiegel doch grösstentheils entgehen.

v. Gräfe hat ein Instrument fertigen lassen, welches er Refractionsmesser nennt und gegen einander verschiebbare Brillengläser in einem Rohre enthält, der Art, dass dadurch der Grad der Myopie und Hyperopie bestimmt werden und eine Sammlung von Brillengläsern erspart werden kann. Um es zum *Scheiner*'schen Versuch zu verwenden, schraubt man eine mit zahlreichen Schlitzen versehene Platte vor. Ebenso dient das Vorsetzen eines schlitzförmigen stenopaeischen und drehbaren Oculars zur Bestimmung des Astigmatismus.

Burow sen. tadelt an den gewöhnlichen Sammlungen von Probebrillen, dass die Unterschiede an Brechkraft der aufeinander folgenden Nummern zu ungleich seien, z. B. der Unterschied an Brechkraft zwischen 4 und 5 gleich dem zwischen 10 und 20, nämlich $= \frac{1}{20}''$. Er schlägt vor, die Reihefolge so zu wählen, dass der Unterschied zweier auf einanderfolgenden Nummern beiläufig $\frac{1}{60}''$ Brechkraft sei. Die Reihefolge würde dann sein: 4, $4\frac{1}{3}$, $4\frac{2}{3}$, 5, $5\frac{1}{2}$, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 16, 20, 30, 60.

Hält man diese Differenz der Brechkraft für zu gross, so könne man aus praktischen Rücksichten nicht wohl eine andere als $^1/_{120}''$ setzen. — Die Brillenkasten mit losen Gläsern hält er für zeitraubend und unpraktisch, er hat deshalb seine Gläser fest fassen lassen und hält sie an Drähten zusammen. (Ref. stimmt damit vollkommen überein und bedient sich, wie Viele längst vorher, der aus *Ratenow* zu beziehenden, gefassten und in Gruppen zusammengehaltenen Gestelle, deren man eine beliebige Anzahl bequem in die Tasche stecken kann.)

Burow hat ein Optometer ähnlich dem *Gräfe*'schen construiren lassen, mit welchem er behauptet, dass durch dasselbe grössere Genauigkeit in der Bestimmung der Accommodationsgrenzen erzielt werden könne, als auf jedem andern der bis jetzt betretenen Wege (Ref. ist anderer Ansicht.) In einem Rohre ist eine Convexlinse von ungefähr 4″ Brennweite vorn unbeweglich angebracht. In diesem Rohre verschiebt sich mittels Schraubengewindes ein anderes Rohr, welches vorn ein Plättchen mit photographirten Schriftproben trägt, welche beleuchtet werden durch das dem Lichte zugekehrte, mit mattem Glase ausgefüllte, andere Ende des Rohrs. Die grösste Entfernung, in welcher die Schriftproben noch deutlich gelesen werden können, gibt die Fernpunkts-Einstellung des Beobachteten, die grösste Nähe liefert die Nahepunktsbestimmung. Die Accommodationsbreite wird jetzt auf bekannte Weise berechnet, indem man aus der bekannten Brechkraft der Convexlinse und der Objekt-Entfernung (die am Instrument abgelesen werden kann) die Bildentfernung, das heisst die Divergenz der die Hornhaut treffenden Strahlen findet. Ist $\frac{1}{F}$ die Brechkraft der Linse, $\frac{1}{f_,}$ der umgekehrte Werth des Objektabstandes, so findet man daraus die Divergenz der die Hornhaut treffenden Strahlen $f_{,,}$ nach der allbekannten Formel $\frac{1}{f_,} + \frac{1}{f_{,,}} = \frac{1}{F}$. Hat man $f_{,,}$ gefunden, so muss man nur noch den Abstand der Convexlinse vom Auge hinzufügen, das heisst — wenn man genau sein will — die Entfernung des optischen Mittelpunktes des Convexglases vom ersten Hauptpunkte des Auges (und nicht vom Knotenpunkt, wie Verf. irrig angibt. Ref.). — Auch den Astigmatismus bestimmt Verf. mit diesem Instrumente. Er setzt dann anstatt der Schriftprobe Kreisradien ein und sieht, welcher bei Entfernung zuerst und welcher zuletzt verschwindet, (was wohl nicht die genaueste Methode sein dürfte, um den Grad des Astigmatismus zu finden. Ref.) —

Carter beschreibt die Aenderung, welche die Herren *Murray* und *Heath* (Nro. 43, Piccadilly, London) nach den Angaben von *J. Z. Laurence* an dem *Giraud-Teulon*'schen binocularen Augenspiegel hergestellt haben. Diese besteht nämlich darin, dass die rhombischen Prismen ersetzt sind durch 2 rechtwinklige und 2 Planspiegel. Die rechtwinkligen Prismen liegen, wie die *Giraud-Teulon*'schen, mit 2 sich berührenden spitzen Winkeln dicht hinter dem Concavspiegel und reflectiren das Licht nach beiden Seiten hin. Darauf wird es von den beiden Planspiegeln wieder reflectirt und in beide Augen des Beobachters geworfen. Die Planspiegel können durch Schrauben einander genähert und von einander entfernt werden, so dass sich das Instrument für die Pupillenweite eines jeden Beobachters anpassen lässt, und ausserdem kann ihre Neigung zu einander durch Schraubendrehung mit vertikalen Axen so geändert werden, dass die beiden Lichtbüschel, von denen einer ins rechte, der andere ins linke Auge des Beobachters fällt, von einem Punkte ausgehend gemacht werden können, dessen Entfernung vom Auge man beliebig ändern kann. Dadurch lässt sich eine gezwungene Convergenzstellung der Sehlinien des Beobachters vermeiden. (*Nachet* hat an dem *Giraud-Teulon*'schen Instrument auch ein Rhomboid ersetzt durch 2 rechtwinklige Prismen, von welchen das äussere sich mittels einer Schraube bewegt, dadurch also auch die Entfernung der beiden letzten spiegelnden Flächen der schwankenden Pupillenentfernung verschiedener Beobachter angepasst. Referent.)

J. Z. Laurence hat einen Augenspiegel nach dem Prinzip, wie man Geister in den Zaubertheatern erscheinen lässt (on the ghost principle) construiren lassen, vermittels welchem 2 Beobachter gleichzeitig den Augengrund eines Dritten sehen können. Derselbe besteht zunächst aus dem gewöhnlichen Concavspiegel. Die Lampe wird diesem stark genähert und mit einem Schornsteine von Blech umgeben, welcher durch einen Spalt Licht auf den Spiegel fallen lässt. Man untersucht im umgekehrten Bilde. Um nun das umgekehrte, reelle Luftbild noch einem Zweiten sichtbar zu machen, schiebt man zwischen das Luftbild und den Spiegel noch eine planparallele Glasplatte ein, welche senkrecht steht, aber mit der Sehlinie des Beobachters einen spitzen (resp. stumpfen) Winkel bildet. Durch diese Glasplatte geht ein Theil der von dem Luftbilde ausgehenden Strahlen ungebrochen durch zum Beobachter ganz in gewöhnlicher Weise, ein Theil aber wird nach der Seite hin reflektirt, und wenn sich dann ein zweiter Beobachter innerhalb dieses divergenten Strahlenkegels befindet, so sieht er das reflektirte Bild des reellen Luftbildes. Auf diese Weise könnte der Schüler zugleich mit dem Lehrer beobachten

und die Beschreibung desselben sogleich verfolgen. —

Giraud-Teulon macht dazu die Bemerkung, dass man auch noch ein drittes Bild des Augengrundes gleichzeitig mit den beiden angegebenen beobachten könnte: nämlich das vom Concavspiegel reflectirte, welches sich in der Nähe der Lampe als ein wieder umgekehrtes Luftbild des ersten umgekehrten Luftbildes des Augengrundes vorfände. Die Verdeckung der Lampe mittels des Blechschornsteins mache seine Wahrnehmung möglich.

Pathologische Anatomie des Auges.

Dr. *Schiess.* Beiträge zur Lehre von der Panophthalmitis. Arch f. Ophth. IX. 1.

Dr. *C. Schweigger.* Zur pathologischen Anatomie der Choroidea. Arch. f. Ophth. IX. 1.

W. Manz. Tuberkulose der Choroidea. Arch. f. Ophth. IX. 3.

Dr. *Schiess-Gemuseus.* Zur pathologischen Anatomie des Keratoglobus. Arch. f. Ophth. IX. 3.

Dr. *B. A. Pope.* Ophthalm. Reports IV. 1.
1) A case of sclerectasia in consequence of syphilitic irido-choroiditis.
2) On the nerves and nerve-cells of the choroidea.
3) A case of retinitis pigmentosa.

J. W. Hulke. Group of cases of cancer of the eye-ball. Ophth. Hosp. Rep. IV. 1.

Schiess-Gemuseus. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Virch. Arch. Bd. XXVII.

Arnold Pagenstecher. Anatomische Beiträge zur Augenheilkunde. Würzb. Med. Zeitsch. Bd. III. 5.

W. Röder. Ueber einen Fall von Anophthalmie. Klin. Monatsbl. Oct. & Nov. 1863.

Schiess beschreibt einen Fall, in welchem er einem Kaninchen die Mitte der Hornhaut zerschnitten hatte, worauf Vortreibung der Iris und Eiterbildung im Innern des Auges bis in die Wunde hinein eintrat. 19 Tage später wurde die Sektion vorgenommen, der Augapfel in die gewöhnliche Chromsäurelösung gelegt und 18 Tage später untersucht. Der ganze Bulbus stellt eine mit Eiter gefüllte Blase dar, dessen Inhalt durch die mit Pigment infiltrirte dickrändige Hornhautwunde sich nach aussen ergiesst, bis die Afterproduktion der Binnengebilde sich erschöpft und die bereits begonnene Schrumpfung ihr Endstadium, Phthisis bulbi, erreichte.

Das Auge stellt also das vollendetste Bild einer Panophthalmitis dar. Der Verf. unterwirft nun das Verhalten der Aderhaut einer genaueren Prüfung. Die Lamina fusca ist mit der Sclera an verschiedenen Stellen inniger verwachsen als normal, in der Ciliargegend ganz besonders, wo Bindegewebe und Eiterbildung auch auf die Sclera übergreift. Das *Stroma der Choroidea* ist bedeutend verdickt und zwar sind die Interstitien der pigmentirten Stromazellen besonders gewachsen. In denselben befindet sich ein feines Netzwerk mit vielen Zellen und Zellenkernen, runden Körpern ohne deutliche Abgrenzung von Zellenhülle und Inhalt. Häufig sieht man auch spindelförmige, mit einem oder mehreren Kernen gefüllte Gebilde. Diese Kern- und Zellenwucherungen (die Eiterbildung) leitet Verf. mit *Ritter* aus den pigmentlosen Stromazellen ab. Sie tritt um so mächtiger auf, je weiter nach innen man die Aderhaut untersucht. Ganz auffallend ist die Kleinheit und der Mangel an Gefässen, welchen Schwund der Verf. durch Druck der massenhaft wuchernden Stromazellen erklärt. Die *Choriocapillaris* zeigte sich von Eiterzellen dicht durchtränkt; Bindegewebe, Fasern und namentlich Gefässdurchschnitte spärlich. Die Eiterzellen waren häufig reihenweise hintereinander gestellt, durchbrachen die Pigmentschicht und schoben die Pigmentzellen zur Seite und zwar war die Stromrichtung des Eiters und der verdrängten Pigmentzellen nach der Hornhautöffnung gehend. Die *Glashaut* der Aderhaut ist nicht mehr nachzuweisen. Die *Netzhaut* verhielt sich an den einzelnen Stellen verschieden: hier und da, wo noch Reste vom Glaskörper daran lagen, war ihre Struktur noch kenntlich. Serös durchtränkte Nervenfasern, verbreiterte, aufgequollene Radialfasern mit ziemlich grossen Kernen, einzelne Ganglienkugeln und Elemente der Körnerschichten sind die Ueberbleibsel derselben. Ihre Begrenzung gegen den Glaskörper hin ist noch weniger zu erkennen als gegen die Aderhaut hin: die Netzhautelemente fasern sich ganz unregelmässig aus, einzelne Bruchstücke sind in den Glaskörper hineingeschwemmt und verlieren sich in dem allgemeinen Chaos, welches aus Netzhaut, Glaskörper, Aderhaut und Eiter zusammengesetzt ist. Von der Limitans nirgends Reste. Der Glaskörper, wo er noch zu erkennen ist, stellt einzelne hellere Stellen dar, die ein fein faseriges Gerüste durchziehen, mit runden Kernen und grösseren Zellen mit grossen Kernen durchsetzt. Die Gegend des *Strahlenkörpers* gibt sich durch Anbildung dickerer trüberer Massen als einen Hauptfaktor bei dem panophthalmitischen Prozesse kund. Vom Linsensystem ist nichts mehr zu erkennen. Die Iris ist in ähnlicher Weise wie die Aderhaut hochgradig verändert. Die Hauptmasse des mittleren Pfropfes besteht aus Eiter in einer faserigen Substanz, welche aber in den mittleren Theilen mehr zurücktritt. — Verf. knüpft hieran noch allgemeine Bemerkungen über den panophthalmitischen Vorgang. Den Hauptbrennpunkt desselben sucht er in der Choriocapillaris, wo der Zellenwucherungsprozess am lebhaftesten ist. Dann folgt das Stroma der Choroidea und es sind

die sonst wenig beachteten pigmentlosen Zellen, von welchen die Eiterbildung ausgeht. Diese ergreift hernach erst die Netzhaut und den Glaskörper. Eine vollständige eiterige Retinitis hält er indessen für möglich, jedoch die Akten darüber, sowie über die Retinitis überhaupt, noch für offen.

Schweigger erörtert *verschiedenartige Zustände der Netz- und Aderhaut.* Die Netzhaut kann bei Choroiditis funktionsunfähig werden, ohne abgelöst zu sein, wahrscheinlich durch eine Art Erweichung. Unter dem Namen „ectatische Prozesse" fassen wir alle diejenigen Vorgänge zusammen, welche auf einer Vermehrung des Glaskörpervolumens beruhen. Die Choroidea atrophirt durch den Druck, wobei ein Theil ihres feinen elastischen Netzwerkes, die Glaslamelle und ein unregelmässiger Pigmentüberzug übrig bleibt. Die Choroidealatrophie bei Sclerochoroiditis post. verhält sich ebenso und ist durch die Dehnung der Choroidea zu erklären. Der weisse Ring, welcher bei Sehnervenexcavation so häufig die Pupille umgibt, ist gleichfalls als Choroidealatrophie anzusehen. An dieser Stelle, meint *Schweigger*, könne die Aderhaut der Dehnung weniger nachgeben als an andern, und müsste deshalb auseinandergezerrt und verdünnt werden. Dass gerade um den Sehnerveneintritt die Atrophie erfolge, glaubt er durch die Zerrung, welche der Sehnervenstrang auf die Augenkapsel bei den Bewegungen ausüben müsse, erklären zu müssen. Dann theilt er einen Fall mit, in welchem eine Netzhautablösung durch Zug einer Glaskörperschwarte entstanden nachgewiesen werden konnte. Hierauf führt er einige Anomalien der Pigment- und Glashaut an. Er sagt, dass er sich in einem Falle durch die anatomische Untersuchung überzeugt habe, dass eine durchaus selbstständige Entwickelung von schwarzem Pigment in den Retinalgefässen vorkomme.

Manz fügt der Beschreibung eines früheren Falles von *Tuberkulose der Choroidea* zwei neue, gleichfalls erst in der Leiche erkannte, hinzu. Die Induviduen hatten allgemeine Tuberkulose. In der Choroidea zeigten sich einige grössere (hanfkorngrosse) und viele kleinere, mikroskopische Knötchen, aussen von wuchernden Kernen und Zellen, innen von Zerfallmassen gebildet. Durch die grösseren gingen Gefässe hindurch und auch die kleineren lehnten sich an Gefässe an. Die Adventitia der Gefässe zeigte an diesen Stellen eine bedeutende Verdickung und Kern- und Zellenwucherung, welche direkt in das kleine Knötchen überging. Der Verfasser zieht aus diesen drei Stellen den Schluss, dass die Tuberkelbildung der Choroidea nicht das Produkt einer Choroiditis, sondern Theilerscheinung einer über eine grössere Reihe von Organen verbreiteten Tuberkulose sei. Der häufigere und interessantere Entstehungsort der Tuberkulose sei die Adventitia der Gefässe, ausserdem müssten auch die pigmentlosen Stromazellen als Ausgangspunkt der Tuberkelbildung angesehen werden. Er spricht zum Schluss die Vermuthung aus, dass man bei akuter Tuberkulose wohl auch einmal Tuberkel in der Choroidea direkt sehen könne, was für die Diagnose entscheidend sei.

Schiess beschreibt zwei Fälle. Im ersten war ein hydrophthalmisches mit Cyclitis behaftetes Auge später, unter wiederkehrenden Entzündungen, dem Schwunde verfallen und exstirpirt worden. Die Hornhaut zeigte sich an verschiedenen Stellen verschieden verdünnt und getrübt; nahe der Scleralgrenze hatte sie eine knopfförmige Verdickung, aus welcher, auf einer Intercalarmasse aufsitzend, die Iris, anfangs dünn, dann allmälig dicker werdend, entsprang. Hinter dieser Anschwellung der Hornhaut war ein beginnendes Staphylom des Corpus ciliare. Der Dickendurchmesser der Aderhaut nicht verändert, ihre Gefässe aber sind sclerosirt. Auf dem Corpus ciliare finden sich Zottenbildungen, eigenthümliche Wucherungen der oberflächlichen Zellenlagen, die an einzelnen Stellen sich zu neu gebildeten, quergestreiften Gefässen gestalten. Daneben kommen viele ein- und mehrkernige Zellen vor. Das Ganze stellt eine cyclitische Schwarte dar. Der Glaskörper ist verflüssigt. An der Netzhaut sah man an einzelnen Stellen ausgebrochene Atrophie der nervösen, und Erhaltung oder Wucherung der bindegewebigen Elemente: Opticusfasern und Körner verschwunden, dagegen radiale Faserbündel breit, ihre mittlere Ansatzstelle an der Limitans wie eingezogen, in der Opticus-Schicht erscheinen Hohl-Räume von einem starren Fasernetz von Radialfasern eingeschlossen, welche Hohlräume Verf. für eine Art Rarefaction des Netzhautgewebes hält. (*H. Müller*, dessen Präparate der Berichterstatter noch vor Kurzem zu studiren Gelegenheit hatte, hält solche Lücken für im Leben mit Wasser gefüllte Hohlräume, welche ihre Wände auseinanderdrücken.) —

Der zweite Fall stellte einen hochgradigen *Keratoglobus* dar. Die Hornhaut ungemein ausgedehnt, vordere Kammer sehr beträchtlich vertieft, Iris dunkelgrau, atrophirt, schlotternd, quantitative Lichtempfindung. Es wurde Iridektomie gemacht und später, nachdem der Bulbus schon zusammengesunken war, Enucleation. *Sektion*: Mitten durch die Glaskörperhöhle zieht sich die abgelöste Netzhaut mit Schwartenbildungen, die vom Corpus ciliare kommen und mit Resten der Linse und Kapsel verwachsen sind. Riesig entwickelte hintere Kammer, indem die Iris an die Hornhaut angelöthet war.

Hornhaut war an einzelnen Stellen 3 Mm. dick, getrübt; Wucherungen der Hornhautkörper und Gefässneubildung zeigend. Sclera sehr verdünnt, an den vorderen Stellen papierdünn, Iris ganz atrophisch. Auf der Innenfläche des Corp. cil. ist am auffälligsten das Auftreten einer dicken Schwartenbildung, welche eine ursprünglich vom Pigment-Epithel *ausgehende Wucherung mit Gefässneubildung darstellt.* Das Stroma der Aderhaut atrophirt, ihre Gefässe sclerosirt. Netzhaut hochgradig atrophirt. Linse geschrumpft, Reste von Fasern und eine Art Exmulsion enthaltend, in welcher viele Körnchenkugeln herumschwimmen.

Pope untersuchte ein wegen Iridochoroiditis exstirpirtes Auge. Die Sclera war höchst verdünnt und zeigte hier und da Staphylome. Der Ciliarmuskel war gedehnt und abgeflacht; vordere Kammer verschwunden; Iris- und Pupillarmembran an die Hinterwand der Hornhaut angelöthet. Die Papille excavirt. In der Hornhautsubstanz zeigten sich Blutgefässe und Pigmentzellen in der Nachbarschaft der Stelle, wo die Iris angewachsen war. Der *Schlemm*'sche Canal verstopft. In der Aderhaut war Zellenwucherung, besonders an der äusseren Gefässhaut. Im Glaskörper ausgetretenes Blut. In den vorderen Theilen des Glaskörpers einige grosse Zellen und viele verfilzte Fäden. Als Gang der Erkrankung gibt Verf. das Folgende an: Zuerst Iritis mit Pupillarverschluss; Abscheidung von Flüssigkeit in die hintere Kammer, wodurch die Iris an die Hornhaut angedrängt wurde, nachdem ihre Anheftung an die Linsenkapsel gesprengt war. Die Entzündung des Ciliarkörpers und der Aderhaut bewirkte Ausdehnung der Sclera und Aushöhlung der Papille. Die hintere Kammerflüssigkeit presste Linse und Ciliarfortsätze nach hinten. In diesem Auge sah *Pope* in der Aderhaut eine grosse Menge *Nervenzellen*, einzeln und in Nestern im Stroma der Aderhaut und in den Stämmen der Ciliarnerven liegend. Einzelne waren in der Suprachoroidea, die meisten aber in der Nachbarschaft der Gefässe und Nervenstämme der Aderhaut. Die Kerne waren manchmal so gross und zahlreich, dass man nicht umhin konnte, *an eine Wucherung von Nervenzellen zu denken.* Wenn die Entzündung eines Auges sympathisch auf das andere übergeht, so kann es nur durch Zusammenhang der Nerven geschehen und nichts möchte geeigneter dazu sein als ein pathologischer Prozess in den Nerven selbst und besonders in den Nervenzellen der Aderhaut. —

Ferner beschreibt Verf. einen Fall von *Retinitis pigmentosa.* Das Auge war an Ophthalmia neonati phtisisch geworden. Linse und Glaskörper fehlten. Netzhaut abgelöst. Die Aderhaut, durch eine dazwischen geschobene, gefässhaltige Haut mit der Sclera dicht verwachsen. Netzhaut an vielen Stellen verdickt und zwar in Folge von Vergrösserung der Körnerschichten. Die *Müller*'schen Radialfasern waren sehr verdickt, besonders in der innern Netzhautschicht. Das Pigment durchdrang zuweilen die ganze Netzhaut, zuweilen war es angehäuft an der Aussenfläche der Netzhaut und umgeben von Faserzügen, welche die Aussenfläche der Netzhaut durchbrochen haben, weiter vorgedrungen und zusammengewachsen waren. Zuweilen zeigten sich in der Faserschicht Zellenmassen entwickelt, so dass diese Schicht an einzelnen Stellen ganz ihr Ansehen verloren hatte. *Heinrich Müller* gibt an, dass er später dieses Auswachsen der Netzhaut und Umgreifen des Pigmentes noch einigemal beobachtet habe.

Hulke fügt zu einer früheren Mittheilung über den angegebenen Gegenstand noch 6 Fälle von *Cancer* der Aderhaut, Netzhaut und des Sehnerven hinzu, worin hauptsächlich die anatomischen Verhältnisse entwikelt werden, die klinischen später erörtert werden sollen.

Schiess-Gemuseus bespricht pathologische *Veränderungen des Hornhaut-Epithels.* Im ersten Falle war 3 Tage vor der Untersuchung die Hornhaut eines Kaninchens mit concentrirter Salpetersäure betupft worden. Bei der Untersuchung zeigte sich eine lokale beschränkte Wucherung des Epithels auf das vierfache der gewöhnlichen Dicke, namentlich hatte sich an der Hyperplasie die mittlere Epitheliallage betheiligt. Der *zweite Fall* betraf die Hornhaut eines 70jährigen Mannes, an welcher sich eine kleine Substanzlücke in der Hornhautsubstanz zeigte. Diese war jedenfalls die Narbe einer unbedeutenden Hornhautwunde. Die Lamina elastica ant. fehlte über dieser Stelle, aber das Epithel hatte sich wieder regelmässig, sogar ein wenig dicker regenerirt, war aber dabei vollkommen durchsichtig. Ein drittes Präparat bezog sich auf einen Fall, wo nach einer penetrirenden Wunde die ganze Breite der Hornhaut von einer halb durchsichtigen Narbe eingenommen wurde. Die Narbe war prominent und von normalem Epithel überzogen, nur fehlte ihr die vordere Grenzschicht (die Lam. elast. ant.). — Aus diesen Fällen leitet *Schiess* folgende Sätze ab: 1) die Regeneration des Hornhaut-Epithels ist in keiner Weise an die unterliegende vordere Grenzschicht gebunden. 2) Kleinere Substanzverluste der Hornhaut können durch eine einfache Wucherung des umliegenden Epithels wieder ersetzt werden, so zwar, dass die Durchsichtigkeit des Gebildes nicht im Geringsten beeinträchtigt wird. 3) Eine selbstständige Dickenvermehrung oder Hyperplasie des Epithels ist ohne Gefässneubildung in den unterliegenden Hornhauttheilen möglich.

Weiter bespricht Verfasser *Veränderungen der Cilien bei Blepharadenitis ciliaris.* Er sagt, dass die krankhaften Haare abnorm dicke und klebrige Zwiebeln wegen Anschwellung der einzelnen Zellen besitzen. Der Schaft werde nicht, wie gewöhnlich, nahe an der Zwiebel dünner und es zeige sich daran ein enormer Pigmentreichthum. Wenn man Haare ausziehe, welche in Geschwüren stehen, so hafte daran ein weisslicher Pfropf, der aus Eiterzellen bestehe, welche die Haarzwiebel umgeben und oft die äussere Wurzelscheide gänzlich durchsetzen.

Arnold Pagenstecher beschreibt zunächst 3 Fälle von *getigerter Netzhaut*, in welchen eine Choroidal-Erkrankung; exsudative und atrophirende Choroiditis das primäre Leiden war. Das Pigment fand sich in den verschiedenen Schichten der Netzhaut in einzelnen unregelmässigen Nestern aufgehäuft, aber auch deutlich den Gefässen folgend und zwar in dem nächsten Nachbargewebe der Gefässe. Die Netzhaut war atrophisch, ihre Gefässe hatten verdickte Wandungen (Verglasung nach *Junge*). In der Aderhaut zeigten viele Gefässe merkwürdige und ganz ähnliche Veränderungen, wie sie *H. Müller* bei Morb. Bright. beschrieben hat, nämlich vollkommene Umwandlung der Gefässe in starre homogene Röhren durch Umbildung der Gefässwände in colloide Massen. — Ferner beschreibt Verf. zwei weitere Fälle von *Verknöcherung im Auge.* Die Netzhaut war trichterförmig zusammengeballt und zwischen ihr und der Choroidea eine Knochenschale. An diese reihten sich colloide drüsige Bildungen in der Aderhaut. Die pigmentirten Stromazellen zeigten theils fettige Entartungen, theils Kernwucherungen. Iris, Linse und Ciliarkörper waren durch cyclitische Schwarten miteinander verbunden.

Drittens beschreibt der Verf. noch einen Fall von *Tumor choroideae.* Unter entzündlichen Erscheinungen entwickelte sich binnen 5 Jahren vollkommene Blindheit mit quadratischer Schrumpfung des Augapfels, an welchem oben eine etwas hervorragende, auf Druck empfindliche Stelle sich auszeichnete. Da das andere Auge auch zeitweise innere Entzündungserscheinungen zeigte, so wurde das ersterkrankte ausgeschält. Es zeigten sich die Veränderungen alter Iridochoroiditis mit trichterförmiger Netzhautablösung und eingekapselter Cataract. Von der Choroidea ausgehend, sah man eine mit der Sclera eng verwachsene 8 Mm. hohe, 14 Mm. breite innen weiche, aussen härtere Geschwulst. An der Sclera waren spindelförmige Zellen, daran reihte sich ein gefasertes pigmenthaltiges Gewebe: die veränderte Choroidea. An diese legten sich an kleinere spindelförmige und grössere fetthaltige Elemente, sowie grosse, wohlausgebildete Zellen mit grossen Kernen in einer leicht fasrigen Grundmasse. In der Mitte bröcklicher Zerfall von zelligen Elementen. Am Rande üppig wuchernde spindelförmige Zellen. Verf. hält die Geschwulst für eine selbstständige Neubildung und nicht für das Produkt einer Entzündung. (Vergleiche die Choroiditis hyperplastica s. sarcomatosa in *Stellwag*'s Lehrbuch der Augenheilkunde.) Das andere Auge heilte bald nach der Exstirpation dieses.

Röder beobachtete einen Fall von angeborener Anophthalmie beider Augen. Das Kind starb nach 10 Tagen. Die in Gemeinschaft mit Prof. *Nuhn* vorgenommene Section zeigte Verkleinerung der Lidspalte, die Augenhöhle regelmässig gebildet und mit Bindehaut ausgekleidet. Vom Opticus und Chiasma nichts zu sehen. Das Keilbein und die Orbitalknochen regelmässig entwickelt. Die A. opthalmica vorhanden, ebenso Nerven, Thränendrüse und Augenmuskeln, welche sich an die von der Schleimhaut überkleidete Fascia tarso-orbitalis ansetzen. Hinter derselben ist die Augenhöhle mit Fettzellgewebe ausgefüllt. Pigment wurde nirgends in der Augenhöhle gefunden.

Behandlung der Augenkrankheiten und Untersuchung über Arzneimittel.

A. v. Gräfe. Therapeutische Miscellen. Arch. f. Ophth. IX. 2.

1) Ueber die Zweckmässigkeit einer breiten Discisionsnadel bei der Operation flüssiger Cataракten.
2) Ueber die Vernähung der Augenmuskeln und das Verhältniss dieses Verfahrens zur Fadenoperation.
3) Ueber Ptosisoperation.
4) Ueber die hypodermatischen Einspritzungen als Heilmittel in der ophthalmologischen Praxis.
5) Ueber operative Eingriffe in die tieferen Gebilde des Auges.
6) Ueber den Druckverband.

Dr. *Afred Gräfe.* Zur Iridodesis. Arch. f. Ophthal. IX. 3.

Critchett. On the operation of ascission in staphyloma (Abtragung des Staphyloms). Ophthalm. Hosp. Reports Vol. IV. part. 1.

C. Bader. On Syndectomy. Ophth. Rep. IV. 1.

Lawson. Vascular cornea and granular lids treated by inoculation and peritomy. Ophth. Rep. IV. 1.

C. Bader. Report of 170 cases of granular conjunctivitis treated by inoculation of pus. Ophth. Rep. IV. 1.

F. Mardsin. On Keratitis. Ophth. Rep. IV. 1.

J. F. Streatfeild. Two or three notes on practical points. Ophth. Rep. IV. 1.

L. Wecker. Déplacement pupillaire par la ligature (Iridodésis) ou le simple enclavement. An. d'Oculist. T. XLIX. idem in Gaz. hebd. 12. Juni. 1863. idem in Bulletin de Thérapeutique. März. 1862.

Spengler. Leberthran gegen Nachtblindheit. Klin. Mon. März. 1863.

Höring, jun. Abtragung eines Prolapsus iridis nach der Bogenextraktion. Klin. Mon. Mai. 1863.

Höring, jun. Vereinigung der Enucleatio bulbi mit der *Louis*'schen Exstirpatio. Klin. Mon. Mai. 1863.

J. Jacobson. Ein neues und gefahrloses Operationsverfahren zur Heilung des grauen Staars. Berlin. Peters. 1863.

G. Lawson. The treatment of strabismus at the Moorfields Hospital. Lancet. 1863.

Oertliche Anwendung von Wismuth mittelst Glycerin. Bullet. de Thérapeut. XIII. p. 508.

Workman. Cases of *Schuft*'s operation. Med. Times and Gaz. Oct. 3. 1863.

R. C. J. Härtel. De Iridectomiae usu in oculi affectionibus. Inaug. Diss. Berlin. 1863.

E. Hart. Smoking as a cause of optic atrophy. Lancet. July. 1863.

J. C. Wordsworth. Is amaurosis produced by tobacco? Lanc. Aug. 1863.

Stellwag von Carion. Die Vorlagerung der Pupille durch Einklemmung eines künstlich erzeugten Irisvorfalles (Iridencleisis). Wiener Med. Wochenschrift. 18. Juli. 1863.

Bader. On corneal incissions made with scissors, and their application to extraction of cataracts. Med. Tim. & Gaz. Oct. 1863.

R. B. Carter. On recent improvements in the methods of cataract-operation. Med. Tim. & Gaz. Oct. 1863.

Sichel et *Magne.* Espèce particulière de délire sénile qui survient quelquefois après l'extraction de la cataracte. Union méd. 1. Janv. 1863 u. Gaz. hebd. 17. Juillet. 1863.

V. Deneffe. De la Kéracentèse considérée comme moyen de guérison des cataractes. Bullet. de la société de méd. de Gand. Jan. et Févr. 1863.

Frémineau. Amaurose gauche. Injections souscutanées de sulfate de strychnine. Guérison. Gaz. des Hôp. Avril. 1863.

R. B. Carter. On Iridectomy in destructive ulceration of cornea. Med. Tim. & Gaz. May. 1863.

J. Z. Laurence. On the treatment of the deeperseated inflammations of the eye (sclerotitis & iritis) with morphia. Edinb. Med. Journ. Dec. 1862.

Rossignol. Le bromure de potassium, un nouveau moyen de combattre la photophobie. Le Scalpel. et Annales de la soc. de Méd. d'Anvers. Mai.

J. C. Wordsworth. Practical observations on the treatment of purulent ophthalmia of infants. Brit. Med. Journ. Mai. 2. 1863.

Höring, jun. Ophthalmotherapeutische Miscellen. Med. Corr.-Bl. f. Württemb. 27. Nov. 1862 und 28. Febr. 1863. (Conjunctivitisformen.)

H. Küchler. Der Binoculus in seiner methodischen Anwendung als primäres Verbandmittel bei der Staarextraction. Deutsche Klin. Nr. 44. Oct. 1863.

L. Hirschmann (aus Charkow). Zur Lehre von der durch Arzneimittel hervorgerufenen Myosis und Mydriasis. Reichert's & Dubois Reymond's Arch. April. 1863.

Dr. *Argyll Robertson.* On the Calabar bean as a new agent in ophthalmic medicine. Ed. Med. Journ. 4. Febr. 1863.

Neill. The Calabar bean (case). Brit. Med. Journ. May. 16. 1864.

J. Soelberg-Wells. On the effect of the solution of the Calabar bean on the accommodation of the eye and on the pupil. Med. Tim. and Gaz. Mai. 16. 1863.

Arg. Robertson. Note on the Calabar bean. Edinb. Med. Journ. Juni. 1863. (Nichts Neues hinzugefügt.)

J. W. Ogle. Observations on some of the effects of the application of the Calabar ordeal bean to the eye. Brit. Med. Journ. June. 13. 1863. (Nichts Neues hinzugefügt, allenfalls, dass unsere jetzigen Extraktformen die Mydriasis durch starke Atropinlösungen nicht aufzuheben vermögen.)

Derselbe. Brit. Med. Journ. June. 27. 1863.

D. Hanbury. Note on the ordeal bean of Calabar. Pharm. Journ. June. 1863. (Eine Zusammenstellung der botanischen und physiologischen Eigenschaften der Calabarbohne. Sie gehört zu den Leguminosae Papilionaceae Phaseolae und wurde von *Balfour* Physostigma venenosum genannt.)

v. Gräfe. Ueber Calabar-Bean. Deutsche Klin. Nr. 29.

Giraldès. De la fève de Calabar et de ses propriétés antimydriatiques. Bull. de Thérap. 15. Juillet. 1863.

Wecker. La fève de Calabar. Gaz. hebd. Nr. 33.

Th. Nunneby. On the employment of the alcaloid of the Calabar bean in prolapsus of the iris. The Lancet. July. 18. 1863.

D. Hanbury. On the best methods of applying the Calabar bean in ophthalmic medicine. Brit. med. Journ. Aug. 29. 1863.

R. Schelske. Beitrag zur Wirkung der Calabar-Bean. Aug. 30. Klin. Monatsb. Augustheft. 1863.

Hamer. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Aug. 1863.

Donders. Ueber die Calabarbohne. Klin. Monatsbl. Oct.- & Nov.-Heft. 1863.

Liebreich. Ueber Calabarbohne. Klin. Monatsbl. Oct. & Nov. 1863.

v. Gräfe. Ueber Calabarbohne. Arch. f. Ophth. IX. Dritte Abth. 1863.

Warlomont. La fève de Calabar, ses propriétés physiologiques et ses applications à la thérapeutique oculaire. Ann. d'Ocul. Sept. & Oct. 1863.

Burow, sen. Zur Wirkung der Calabarbohne bei Accommodationslähmung. Klin. Monatsbl. Dez. 1863.

von Gräfe hält die Linearextraction bei unbändigen und auch nach der Operation noch schreienden Kindern für nachtheilig, indem Prolapus iridis und andere üble Folgen dadurch entstehen können. Die Discision hat aber den Nachtheil, dass häufig kalkige und gallertige Massen sich auf die Iris und die Zellenschicht der Descemet'schen Haut niederschlagen und daselbst einen chronischen Entzündungsprozess hervorrufen. Um dieses zu vermeiden, nimmt er eine breite Discisionsnadel, eröffnet damit die Kapsel und lässt flüssige und erdige Linsentheile, sowohl beim Herausnehmen der Nadel, als später, wo er die Wunde mit einer Sonde klaffen macht, herausfliessen.

In dem zweiten Aufsatz gibt *von Gräfe* als die *Nachtheile der Fadenoperation* folgende an: 1) grosser und beschwerlicherer operativer Eingriff; 2) längere und schwierigere Heilung als bei der gewöhnlichen Schieloperation; 3) Unmöglichkeit, den Erfolg mit hinreichender Sicherheit vorauszubestimmen; man erhält häufig zu starke Erfolge und wenn dann auch schon eine Insufficienz des gleichnamigen Muskels des andern Auges besteht, so lässt sich dieser nicht mehr zur Ausgleichung benutzen. Deshalb kann das Verfahren nicht für alle Fälle passen. Dafür ist nun die *Vernähung der Muskelsehne* ge-

eignet. Sie kann ausserdem mit Vortheil angewendet werden bei hochgradigem Auswärtsschielen, wo sie 3 oder selbst 4 gewöhnliche Operationen (und diese bleiben zuweilen noch ungenügend Ref.) ersetzt. Ihre Vortheile bestehen in der geringeren Verletzung und der möglichen Berechenbarkeit des Erfolgs gegenüber der Fadenoperation und in der grösseren Wirksamkeit und dem Wiederersatz verloren gegangener Beweglichkeit gegenüber der einfachen Tenotomie.

Die Technik der Operation ist bei *von Gräfe* anders als bei *Critchett*, welcher 1860 sein Verfahren den zu Heidelberg versammelten Augenärzten vortrug. *v. Gräfe* nämlich legt nur eine und zwar eine schiefe Naht an, während *Critchett* deren mehrere und zwar meridinal anlegt. (Referent hat nach der *Critchett*'schen Methode fünf Fälle mit dem besten Erfolge operirt, welche Methode er auch zur Erzielung von starken Correctionen für ausreichend hält, während *v. Gräfe* für diese die Fadenoperation unentbehrlich glaubt.)

Die gewöhnliche *Ptosisoperation* hält *v. Gräfe* in vielen Fällen für ungenügend oder nachtheilig; deshalb bringt er dabei die Modification an, dass er einen queren Hautschnitt, parallel dem Lidrande und $2^1/_2'''$ von diesem entfernt führt, dann die Wunde klaffen macht, *eine Portion vom M. orbicularis und zwar von 4 bis 5''' Breite excidirt* und dann mit 3 Suturen die Ränder des Orbicularis und der Haut mit einander vereinigt. Die Lidspalte soll nach dieser Operation weniger klaffen, der Levator palp. sup. stärker wirken, weil sein Gegner geschwächt worden ist.

Als die Vortheile des von *Wood* zur Methode erhobenen Verfahrens der *hypodermatischen Einspritzung* führt *v. Gräfe* an: 1) schnellere Wirkungsweise, 2) Sicherheit der vollen Aufnahme des Mittels und 3) unläugbare örtliche Wirkung auf erkrankte Nerven. Er bedient sich der *Pravaz*'schen Spritze (sehr gut gefertigt von *Görk* zu Heidelberg. Ref.). Die beste Lokalität ist die Schläfe; bei Neuralgien natürlich der Ort des Schmerzes und bei Krämpfen sind es die Stellen der Druckpunkte. In der Schläfe hat *v. Gräfe* Hunderte von Malen tägliche oder zwei tägliche Einspritzungen gemacht ohne die geringste Reizerscheinung. Die Dosis des eingespritzten Morph. acet., von dem in der Abhandlung vorzugsweise die Rede ist, betrug $^1/_{10}$ bis $^1/_2$ Gran, gewöhnlich $^1/_6$ bis $^1/_5$ Gran. Dieses entspricht $7^1/_2$ bis 9 Theilungsstrichen des Instrumentes, wenn eine Lösung von 4 Gran auf 1 Drachme Wasser verwendet wird. Verfasser empfiehlt die Morphiuminjection unter folgenden Verhältnissen: 1) kurz nach Verletzung des Auges, welche von sehr heftigen Schmerzen gefolgt sind. Er bemerkt dabei: „Ich glaube, dass man hier mit den narkotisirenden Mitteln viel besser fährt, als mit den örtlichen Blutentziehungen, mit welchen nach Verletzungen noch immer ein entschiedener Missbrauch getrieben wird, der hier in ähnlicher Weise, wie die consequente Anwendung der Eisumschläge wirklichen Schaden stiftet; 2) nach Augenoperationen, wenn kurz darauf heftige Schmerzen ausbrechen; 3) bei der Ciliarneurose, welche viele Ophthalmien begleitet; 4) es ist das rascheste und sicherste Antidotum gegen Atropinvergiftung. Auch bei chronischer Atropinvergiftung nach Einträufelung, wenn die Krankheit nicht erlaubt, das Mittel auszusetzen, wird den Tag über Atropin eingeträufelt und am Abend eine Morphium-Injection gemacht; 5) gegen neuralgische Affectionen, namentlich die typischen. Bei atypischen, überhaupt unter einem unbestimmten Bilde auftretenden Neuralgien hat *v. Gräfe* keinen wesentlichen Nutzen von Morphiuminjectionen gesehen; 6) bei gewissen Formen von Reflexkrämpfen, z. B. bei Lidkrampf, welcher Hornhautentzündung, Verletzungen und fremde Körper begleitet. Von subkutanen Atropininjektionen hat Verfasser keinen Nutzen für augenärztliche Zwecke gesehen.

In der 5. Abhandlung bespricht *v. Gräfe* zuerst die *Extraction fremder Körper, reclinirter Linsen und Entozoen aus dem Glaskörperraum.* Sitzen fremde Körper tief und man kann ihren Sitz an umschriebener Trübung oder durch direkte Beobachtung erkennen, so macht *v. Gräfe* einen Scleralschnitt etwas vor dem Aequator bulbi, parallel dem Hornhautrande von einem Muskel zum andern, hütet sich dabei aber, einen Muskel ganz zu durchschneiden, dann sucht er ihre Entfernung mittels des Auspressens eines Theiles des Glaskörpers oder der Pincette oder einer gebogenen *Anel*'schen Sonde zu bewerkstelligen. Sitzt der fremde Körper vorn im Glaskörper, so würde *v. Gräfe* Lappenschnitte, Iridektomie, Linsenextraction, Eröffnung des Glaskörpers mit Entfernung des fremden Körpers vornehmen, was er bei Entfernung von Cysticerken glücklich ausgeführt hat. — Reclinirte Linsen, wenn sie zu hartnäckigen, bedrohlichen Entzündungen Veranlassung geben und das Sehvermögen bereits unrettbar erloschen ist, entfernt Verfasser auf die oben angegebene Weise durch den Scleralschnitt. Tiefer sitzende Cisticerken entfernt er auch durch den Scleralschnitt. — Dann spricht Verfasser *über die Perforation von Glaskörpermembranen und abgelösten Netzhäuten.* Die einfache Scleralpunktion bei Netzhautablösung befürwortet er nicht. Die Durchbohrung der Netzhaut selbst mit einer Nadel hat er etwa zwanzigmal ausgeführt, lässt aber das Benutzen dieses Verfahrens noch zweifelhaft, doch will er von der Operation nicht abrathen, dieselbe vielmehr eher und namentlich in frischen Fällen empfohlen wissen, da sie keinerlei Nachtheile für den Kranken in ihrem Ge-

folge hat, um so mehr als eine folgerechte Sichtung der Kasuistik darthue, dass die spontane Perforation ein wesentlich günstiger Faktor im Verlauf der Netzhautablösung sei. Die Operation selbst führt *v. Gräfe* in der Art aus, dass er die Netzhaut von vorn nach hinten mit einer langen zweischneidigen Nadel durchstösst, also der Ablösungsstelle gerade gegenüber die Sclera durchbohrt. Von der entgegengesetzten Seite, durch die Sclera und das subretinale Fluidum die Netzhaut von hinten nach vorn zu durchstossen, wagte er nicht, weil er fürchtete, die Netzhaut nur noch weiter abzulösen. (Diese Gefahr ist nicht vorhanden, da dem Referenten eine Anzahl solcher Operationen theils einen sehr günstigen Anfangserfolg für die nächsten Wochen, theils den status quo ante, niemals aber eine Vergrösserung der Ablösung lieferten.) — In einem Falle, in dem *v. Gräfe eine Glaskörpermembran mit der Nadel nach demselben Prinzip* zerriss, sah er einen bleibenden und höchst befriedigenden Erfolg. Die Membran war zeltartig in dem Glaskörperraum so ausgespannt, dass sie den gelben Fleck verdeckte. Nach der Spaltung zog sie sich zurück und verschwand fast ganz, ebenso wie die daneben befindlichen diffusen und strangförmigen Glaskörpertrübungen. Das Sehvermögen wurde fast wieder normal, während vorher nur Nr. 20 (Jäger) mit +6 mühsam entziffert werden konnte. —

In einem weiteren Abschnitt empfiehlt *v. Gräfe* die *Anregung eiteriger Choroiditis zur Erhaltung eines passenden Stumpfes für ein künstliches Auge.* Dieses Verfahren findet er ganz besonders angezeigt bei hydrophthalmischer Vergrösserung des Augapfels, weil da das retrobulbäre Zellgewebe durch den Druck des grossen Augapfels mehr als sonst geschwunden ist und die Bindehaut nach der Enucleation so weit zurückzieht, dass ein künstliches Auge dann keine genügende Unterlage mehr bekommt. Er zieht einen doppelten Seidenfaden durch die Sclera parallel mit dem Hornhautrande an einer Stelle, wo die Augenkapsel nicht zu sehr verdünnt ist; 4—5‴ gross soll die über dem Faden befindliche Brücke sein. Sobald eine deutliche Chemosis und eine Steifheit des Bulbus (durch Theilnahme der Tenon'schen Kapsel) eingeleitet ist, ist der Anstoss für eine difuse eiterige Choroiditis gegeben und der Faden wird entfernt. Die Beschwerden sind bei Anwendung lauer Kamillenumschläge oder Kataplasmen äusserst erträglich. Nach einem Höhestadium von 3—8 Tagen fängt die Atrophie an. Der Kranke bedarf im Mittel eines zwei- bis dreiwöchentlichen Aufenthalts im Hospital. Diese akuten eiterigen Choroiditides führen keine Gefahr sympathischer Erkrankung des andern Auges mit sich, wie die Iridocyclitis. —

In der 6. Abhandlung behandelt Verfasser sehr ausführlich *den Druckverband.* In den weit ausgeholten geschichtlichen Notizen führt er an, dass besonders *Sichel* demselben seine Aufmerksamkeit zugewendet habe. Das einzig richtige Prinzip für den Druck bleibt: durch eine seitliche Anspannung des oberen Lides nebst gleichmässiger elastischer Unterstützung der Aussenfläche desselben die Lider im Schluss zu immobilisiren und so aus dem Lide selbst eine zarte elastische Compresse zu bilden. Die einfachen Schlussverbände: Pflasterstreifen und einfaches Auspolstern der Orbita mit Charpie etc., welche mit queren Leinwandstreifchen gehalten wird, sind von Druckverbänden zu unterscheiden; ebenso der hermetische Schutzverband bei ansteckenden Entzündungen. Zum Auspolstern bedient sich Verfasser kleiner breiter Charpiescheiben. Damit werden zunächst die tiefsten Stellen der Augenhöhle (besonders die Gegend über dem lig. int.) durch einfaches Uebereinanderlegen derselben ausgefüllt, bis ein gleichmässiges, an keine Stelle stärker drückendes Polster die ganze Orbita abschliesst. Verfasser unterscheidet drei Arten des Druckverbandes: 1) den provisorischen. Eine gestrickte baumwollene Binde von 15″ Länge und $1^3/_4$″ Breite mit Schnüren wird schief über das Polster gelegt, die Schnüre werden über dem Hinterhaupt gekreuzt, auf die Stirn zurückgeführt und geknüpft. 2) *Der regelrechte Druckverband.* Eine Rollbinde von 2 Ellen Länge und $1^1/_2$″ Breite, deren beide äusseren Dritttheile von Flanell, das mittlere aber von Baumwolle gestrickt ist, wird so angelegt, dass der Bindenkopf auf der Stirn über dem kranken Auge festgehalten wird, dann geht man quer über die Stirn zum Hinterkopf unter dem Ohrläppchen vorbei, über das kranke Auge aufwärts, über Stirn und Hinterhaupt zum Bindenkopf über dem kranken Auge zurück, wo das Bindenende mit dem Bindenkopf durch eine Stecknadel vereinigt wird. 3) *Der Schnürverband* unterscheidet sich im Wesentlichen vom vorigen nur dadurch, dass er 3 aufsteigende Monoculustouren anstatt einer hat. Die Indicationen sind folgende:

1) Die allerfruchtbarste Anwendung geschieht in der Nachbehandlung der Augenoperationen und zwar der Lappenextraction. *v. Gräfe* gibt an, dass dadurch seine Statistik eine bessere geworden, z. B. die Fälle von totaler Vereiterung von 7 pCt. auf 4 pCt. herabgedrückt worden seien. Auch dem Patienten könne seine Lage bequemer gemacht und der obere Lappenschnitt unbeschadet in den unteren verwandelt werden. Bei Prolapsus Iridis und ungenauem Anliegen der Wundlippen vertauscht man den regelrechten Druckverband mit dem Schnürverband, wodurch die Verlöthung leichter geschieht. Tritt ausgesprochene Eiterung ein, so muss der Druck-

verband der feuchten Wärme Platz machen; droht die Eiterung plötzlich einzutreten, so empfiehlt *v. Gräfe* laue Kamillenumschläge. Tritt umschriebene Eiterung ein, so wechselt er mit dem Schnürverband und den lauen Kamillenumschlägen ab; tritt Iritis ein, so wende man einen einfachen Schlussverband und die sonst indicirten Mittel an. Bei regelmässigem Verlauf wendet Verf. den Druckverband 8 Tage lang an. Treten in der dritten und vierten Woche noch Reizzustände ein, so wirkt der Schnürverband sehr günstig, dies namentlich bei der partiellen, nach Art pustulärer Ophthalmie auftretenden Wundeiterung.

2) Bei linearen Schnitten: Linearextraction, namentlich bei Kindern; bei Iridektomie, besonders um die Blutung bei chronischer Iritis zu verhüten; bei Operationen, welche Glaskörpervorfall nach sich ziehen.

3) Bei Staphylomoperationen.

4) Bei Schieloperationen, namentlich nach der Fadenoperation; so bei Operationen an der Bindehaut, der Hornhaut und den Lidern.

5) Bei frischen Verletzungen, so bei Epithelial- und Substanzverlusten der Hornhaut, perforirenden Hornhautwunden mit Prolapsus iridis, perforirenden Scleralwunden mit Glaskörperaustritt, inneren Blutungen, Verletzungen der Bindehaut, Augenmuskeln und der Lider.

6) *Bei schweren Hornhautleiden*, namentlich dem torpiden Eiterinfiltrat, perforirenden Hornhautgeschwüren mit Iriseinklemmung und Vorfällen, neuroparalytischer Hornhautaffektion. Contraindicirt ist der Druckverband bei Hornhaut- und Augenvortreibung: Keratoconus etc., bei fast allen iritischen Prozessen, bei Bindehautleiden mit reichlichem reizenden Secret, bei Xerophthalmus und andern Zuständen. —

Alfred Gräfe theilt mit, dass man die Gefahren der Iridodesis zu sehr unterschätze. Als solche Gefahren gibt er an: 1) Auftreten von Iridodialysen. Er sah unter 55 von ihm operirten Fällen diesen Zufall 3mal eintreten, 1mal der Einstichstelle gerade gegenüber und 2mal dicht neben dem Einstich. Die Dialyse entsteht nicht plötzlich und unvermuthet, sondern kündigt sich durchschnittlich durch kleine Blutungen an, welche durch kleine Gefässzerreissungen der Iris bedingt sind. Nicht nur durch den Zug, welchen man durch die Pincette auf die Iris ausübt, sondern auch durch das Zuschnüren der herausgezogenen Iris, sofern dieses hart an der Basis geschieht, kann die Dialyse erfolgen. Weiter fand Verf. in einem Falle in der zweiten Nacht, nachdem der Faden schon entfernt war, eine zur Supuration tendirende Infiltration der Hornhaut-Wundränder, welche indessen wieder verschwand. In einem dritten Falle, auf welchen der Verf. bei seinen Einwürfen am meisten Gewicht legt, sah ein Schichtstaar-Kranker 4 Wochen nach der Operation vollkommen gut und ohne alle Beschwerden, darauf entwickelte sich aber Irido-Cyklitis auf beiden Augen, welche zur vollständigen Pupillensperre führte, deren Folgen indessen nach der *Wenzel*'schen Operation recht befriedigend gehoben wurden. (Berichterstatter hat die Iridodesis etwa 30mal ausgeführt und hatte nie einen übeln Zufall zu beklagen. Er hält die Operation für ebenso gefahrlos wie die Iridectomie.)

Critchett führt als Nachtheile der gewöhnlichen Staphylom-Abtragungsmethode an: 1) nicht selten entleert sich der Glaskörper, worauf innere Blutung und nachträglich Vereiterung erfolgt; 2) die Wunde bleibt lange ungeschlossen, Linse oder Glaskörper anliegend oder vorliegend, das Auge dabei lange Zeit reizbar und schmerzhaft, selbst nachdem die Wunde geheilt ist, und verträgt kein künstliches Auge. 3) ein neues Staphylom bildet sich aus. Um diese Uebelstände zu vermeiden und einen brauchbaren, nicht zu kleinen, reizlosen Stumpf zu erhalten, führt Verf. 5 Nadeln quer durch das Auge hinter der Vorbuchtung. Vor diesen Nadeln wird der vorgetriebene Theil abgetragen, dann die Nadeln durchgezogen und die Fäden zusammengeknüpft, so dass die Scleralwunde vereinigt ist. Diese Operation wurde in Moorfields Hospital ungefähr 30mal ausgeführt. Meistens trat Heilung per primam intentionem ein. Vier Fälle vereiterten. —

Bader führte die von *Furnari* sehr angepriesene und Tonsure conjonctivale genannte Operation, die er Syndectomie nennt, 24mal bei Pannus aus. Er trug, wie *Furnari*, einen Ring Bindehaut- und Episcleralgewebe um die Hornhaut herum ab, rottete die Gefässe so viel als möglich aus und verband den Patienten einfach. Er hatte gute Erfolge davon: von Nro. 20 Jäger kamen einige Patienten auf Nro. 10. In 4 Fällen bestrich er unmittelbar nach der Operation die blosgelegte Sclera mit Ary. intr. auf *Furnari*'s Rath, aber diese 4 Fälle endeten unglücklich. In den andern Fällen kam kein bedenklicher Zufall bei oder nach der Operation vor. [Ref. operirte nach der *Furnari*'schen Methode einen Fall von Pannus crassus, der ohne Beschwerde heilte und bis jetzt, 5 Monate später, ein sehr gutes Resultat hatte, indem die Hornhaut nur noch sehr leicht getrübt ist.]

Lawson veröffentlicht einen Fall von trachomatösem Pannus, in welchem ein Auge durch Peritomie (Synonyma: Tonsure conjonctivale, Syndectomie), das andere durch Inoculation von Tripper-Ausfluss behandelt worden war. Das Letztere heilte mit sehr befriedigender Wieder-

herstellung des Gesichts (Nro. 6 Jäger); bei dem andern folgte sehr hochgradige Bindehautentzündung auf die Operation, welche wohl eine Besserung, aber keine sehr beträchtliche herbeiführte: von quantitativer Lichtempfindung auf Fingerzählen. *Lawson* ist der Ansicht, dass die Peritomie von Nutzen sein könne in den milderen Formen des Pannus, wo die Einimpfung nicht rathsam sei.

Bader berichtet über 170 Augen, welche in Moorfield's Hospital wegen trachomatösem Pannus vom Jahre 1857 bis 1862 mit Eiter geimpft worden sind. Die Impfung heilte die Granulationen in allen Fällen, die Bindehaut wurde glatt und etwas anämisch. Kein staphylomatöses Auge brach durch und die geschwürigen Hornhäute heilten rasch während der Eiterabsonderung. Einige Hornhäute brachen durch. Keine Veränderung wurde bei Xerophthalmus bemerkt. Die Nachbehandlung bestand blos im Reinhalten. Verf. hält alle Fälle von Trachom durch Impfung heilbar. Die Schwierigkeit sei nur, eine solche Eiterung hervorzurufen, welche die Granulationen und den Pannus entferne, ohne die ganze Hornhaut zu zerstören. Unter den 170 angeführten Fällen waren 2 Augen ganz verloren und 10 andere bekamen umschriebene Hornhautdurchbrüche. — Ein anderer und umfassenderer Bericht wird für spätere Zeit in Aussicht gestellt. —

Mardsin machte die *Hancock*'sche Trennung des Ciliarmuskels in einigen Fällen von Ceratitis chronica ohne entscheidende Erfolge. Er macht dazu einige gewagte Bemerkungen und empfiehlt die Operation denjenigen, welche mehr Gelegenheit dazu haben als er, um über ihren Werth zu entscheiden.

Streatfeild liess eine Pincette zum Fixiren des Bulbus fertigen, an welcher jede Branche hufeisenförmig gespalten ist, so dass der Augapfel zu beiden Seiten der Hornhaut an der Bindehaut ganz in derselben Weise gefasst wird, wie auf einer Seite mit der gewöhnlichen Fixationspincette. Er sagt, dass die einfache Pincette eine vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus zu bewirken nicht im Stande sei, welche sämmtliche Bewegungen und Drehungen um den angegriffenen Punkt nicht verhindere. Wenn der Bulbus aber an beiden Seiten festgehalten wird, so ist dadurch eine vollkommene Unbeweglichkeit erzielbar; auch habe dieses noch den Vortheil, dass die Bindehaut nicht so leicht von den Haken der Pincette zerrissen würde.

Wecker fand bei einem nicht hart an der Sclera zugeschnürten, vorgezogenen Irisstückchen, dass sich die Iris doch nicht zurückzog, wie dieses *Critchett* beobachtet, sondern so weit in die Wunde einheilte, als sie vorgezogen war. Er sucht dieses zur Methode zu erheben und die Iriddesis dadurch überflüssig zu machen. Die Pupillenverschiebung durch diese *einfache Einklemmung* der Iris sei ebenso sicher als diejenige mittels Unterbindung, habe aber den Vortheil einer weit grösseren Leichtigkeit der Ausführung. Die Operation wird unter denselben Bedingungen und in derselben Weise ausgeführt wie die *Critchett*'sche Iriddesis, nur wird das vorgezogene Irisstückchen nicht durch Unterbindung in der Wunde fest zu halten gesucht, sondern einfach liegen gelassen, dabei aber ein Druckverband auf's Auge gelegt. Nach 24 Stunden wird das vorliegende Irisstückchen mittels einer Scheere oder besser mittels eines Messerchens hart an der Sclera abgetragen.

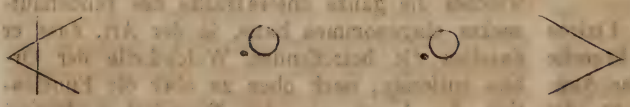
Spengler gibt an, dass er vor *Desponte* die Beobachtung gemacht habe, dass die epidemische Form der Nachtblindheit sehr rasch dem innerlichen Gebrauche des Leberthrans weiche. In der Nassauischen Strafanstalt Eberbach sei das Mittel seit lange als Specificum gegen Nachtnebel im Gebrauch.

Höring sah nach einer doppelsichtigen Bogen-Extraction cystoide Narbenheilung auftreten. In dem einen Auge zeigte sich nach 11 Monaten eitrige Iritis mit Verlust des Sehvermögens, in dem andern war die Pupille nach der Narbe hingezogen und unbeweglich geworden. Verf. trug beide vorgefallene und geblähte Irides ab, worauf die Eiterung in dem einen Auge verschwand und die Pupille in dem andern wieder frei beweglich ward.

Höring operirte einen Fall von Cancroid, welches die ganze untere Hälfte des Bindehautsackes eingenommen hatte, in der Art, dass er daselbst die betreffenden Weichtheile der Orbita entfernte, nach oben zu aber die Enucleation des Auges aus der Tenon'schen Kapsel vornahm. Er erhielt so noch einen ziemlich ansehnlichen Stumpf.

Jacobson ist der Ansicht, dass allgemeine ungünstige Ernährungsverhältnisse keinen hervorragenden Theil an dem unglücklichen Ausgang der Extraction haben. [Ref. opponirt heftig.] Da die Ursachen der Vereiterung des Lappens noch nicht aufgeklärt seien, so müssen wir uns mit der Erfahrung begnügen, dass nicht jeder Hornhautlappen per primam intentionem heilt, können *aber wenigstens die Zahl der Vereiterungen, in welchen der Hornhautschnitt sicher die einzige Ursache ist, als verschwindend* klein ansehen. Eine zu kleine Hornhautwunde, aber ganz besonders der Widerstand, welchen die *Iris*

dem Austritt der Linse entgegensetzt, bedingt Gefahren für die Heilung. Verf. macht desshalb immer einen grossen Lappen und zwar nicht im Bereiche der durchsichtigen Hornhaut, sondern noch innerhalb des Bindehautsaums. Die Erfahrung habe ihm gelehrt, dass die Vergrösserung der Wunde an sich keinen merklichen Nachtheil für die Heilung habe. Der Schnitt in den gefässhaltigen limbus heilt leichter als in der gefässlosen Hornhaut. Ereignet es sich, dass man dabei die Bindehaut mitabschält, so hat dies keinen Nachtheil. Unzweckmässig erscheine es, den Rand des Hornhautlappens durch einen Scheerenschnitt zu bilden. *Der einzige Nachtheil, welchen ein grosser, peripherisch geführter Hornhautlappen habe, sei die grosse Neigung zur Bildung eines Irisvorfalles und dies werde dadurch unschädlich gemacht, wenn man regelmässig ein breites Stück aus dem von der Linse gequetschten Irissegment ausschneide.* Der durch den Durchtritt der Linse gequetschte Iristheil werde fast immer der Ausgangspunkt einer Iritis, deren Ende bald Heilung, bald Panophthalmitis, bald irgend ein Zwischenglied dieser beiden extremen Resultate sein könne. (Ref., welcher gleichfalls wie *Jacobson* seinen Kranken 5 bis 6 Stunden nach der Operation und dann jeden Tag aufzubinden und genau zu beobachten pflegt, stimmt damit vollkommen überein.) Verf. nennt sein Operationsverfahren ein fast absolut sicheres, doch sei *dabei* die Ausführung *unter tiefster Narcose wesentlich.* Das Erbrechen durch die Narcose fürchtet er nicht, hält diese aber für vortheilhaft zur leichten Ausführbarkeit der Operation, Verhütung zu starker Muskelcontraction und ganz besonders Verhütung oder Verminderung des Glaskörperausflusses. Nachdem die Extraction ausgeführt, lässt Verf. wieder die Lider durch den Assistenten öffnen, fasst mit der Pinzette ein möglichst grosses Stück Iris, zieht es bis zu seiner Ciliarinsertion heraus und schneidet es ab. — Oefteres Einführen des *Daviel*'schen Löffels zur Entfernung von Linsenresten hält er für das Schlimmste, was man der Hornhaut und Iris bieten könne. — Wenn nach der Extraction und Iridektomie die Hornhaut zusammen gesunken ist, so legt er nicht sogleich einen Verband an, sondern lässt das Auge 5 Minuten bis $^1/_2$ Stunde lang ohne Verband, bis sich die vordere Kammer vollständig gefüllt hat. Klagt der Kranke etwa $^1/_4$ Stunde nach der Anlegung des ersten Verbandes noch, dass das operirte Auge heisser sei, so wendet er sofort *trockne Kälte* an und zwar so lange, bis kein Unterschied mehr in der subjectiven Wärmeempfindung beider Augen ist. Wenn nach mehreren Stunden das Wärmegefühl nicht schwindet, der Kranke über Schmerzen in der Umgebung des Auges, über Stiche mitten durch die Pupille, oder über Völle und Spannung des Augapfels klagt, so lässt Verf. Blutegel ans Ohr setzen und unterhält die Blutentziehung lange. — Nach dieser Methode und bei den angegebenen Vorsichtsmassregeln hat Verf. während der letzten 3 Jahre über 100 Extraktionen gemacht, und nur 2 Augen dabei zu Grunde gehen sehen. [Allerdings ein noch von Keinem so günstig angegebenes Verhältniss. Ref.]



bewegungen mit dem Hornhautrande noch 1‴ über die äussere Commissur hinausgeht, bei stärkster Einwärtsbewegung mit seiner Pupillenmitte noch 1‴ vom Thränenpunkt entfernt bleibt. (Die Bezeichnungsweise ist kurz, bestimmt und sehr übersichtlich. Ref.)

Follin wendet Subnitras Bismuthi als höchst feines Pulver, mit gleichen Theilen Glycerin vermischt, bei verschiedenen Augenentzündungen: Trachom, Blepharitis ciliaris u. s. w. an.

Workman erzählt einige gelungene Fälle von Auslöffelung des Staars, welche in Moorfield's Hospital ausgeführt worden sind.

Hart bemerkt, dass er, angeregt durch *Wordsworth*'s Angabe, dass Tabakrauchen weisse Sehnerven-Atrophie hervorbringen könne, eine grosse Anzahl alter Raucher untersucht, aber bei keinem das fragliche Leiden gefunden habe.

Wordsworth erwidert, dass er, gestützt auf seine Erfahrung, nur darauf bestehen könne, dass die schädlichen Wirkungen des Tabaks in den Augen häufiger vorkommen, als man gewöhnlich glaubt. Auch *Sichel* habe sich darüber in gleicher Weise ausgesprochen (l'union méd. 5. May).

Stellwag empfiehlt (wie *Wecker*) die Iridencleisis zur Verlagerung der Pupille.

Bader veröffentlicht die Art und Weise, wie er bei 21 Staar-Extractionen den Hornhautlappen mittels der Scheere gebildet habe. Er macht zuerst eine kleine Hornhaut-Oeffnung mit einer breiten Nadel, oder einem Staarmesser, führt dann ein Scheerenblatt in diese Oeffnung ein

Lawson beschreibt die subconjunctivale Operationsmethode. Zum Schluss gibt er an, dass *Bowman* die Beweglichkeit eines Auges graphisch darstelle, indem er bei Einwärts-Wendungen des Augapfels den Abstand der Pupillenmitte vom Thränenpunkte, bei Auswärtswendung den Abstand des Hornhautrandes von der äusseren Commissur aufzeichne, z. B.

Zur linken Hand wird das rechte Auge gezeichnet, zur rechten das linke Auge des Patienten, welches in dem gezeichneten Fall bei Einwärts-

und macht diese dann so gross, als nöthig ist. Er gibt an, dass er auf diese Weise 21 Augen operirt habe, welche alle besser gesehen hätten als vorher und 18 davon seien im Stande gewesen, kleine Schrift zu lesen.

Carter bespricht die Methoden von *Waldau* (*Schuft*), *Mooren* und *Jacobson*. Er gibt an, dass er nach ersterer 2 Augen operirt habe und zwar mit unglücklichem Erfolge. Die beiden andern hält er in Bezug auf ihre Aussichten für gleich, sagt, dass *Mooren's* Methode sich mehr für Privatpraxis, *Jacobson's* mehr für Hospital-Praxis eignen dürfte, weil man dadurch Zeit spart. —

Sichel hat auf eine Art des Deliriums bei alten Leuten, bei welchen die Linse extrahirt worden war, aufmerksam gemacht. Sie werden ängstlich, vergessen, wo sie sind, und dass sie operirt worden sind, werden unzufrieden und zanksüchtig mit ihrer Umgebung, klagen, dass man sie misshandle und sprechen zusammenhanglos. *Sichel* schreibt dieses dem Verschluss der Augen zu, *Magne* der strengen Diät und vergleicht es dem delirium a stomacho laeso, welches er in früherer Zeit, als er seine Operirten Hunger leiden liess, öfters beobachtete, seitdem er sie aber gut nährt, nicht mehr.

Deneffe spricht sich gegen das Verfahren von *Sperino* aus, durch Paracentese der vorderen Kammer beginnenden Staar zu heilen. Er erzählt, dass *van Roosbrock*, um das Verfahren zu prüfen, 3 Fälle der Art behandelt habe. 2 seien nach 2monatlicher Behandlung ungebessert entlassen worden, und bei dem dritten habe sich Phlegmone oculi eingestellt.

Auch *Sperino* erwähnt, dass dieser üble Ausgang zuweilen, etwa unter 100 Fällen 1mal, auf die Punktion folge. Die Zusammenstellung der Fälle von *Sperino* ergebe unter 59 Fällen 14mal Heilung, 23mal Besserung und 22mal Erfolglosigkeit. Auch Iritis könne auf die Entleerung des Kammerwassers folgen, gebe noch *Sperino* an.

Frémineau erzählt, dass ein junger Mann während des Typhus am linken Auge erblindet sei. Der Typhus heilte in 25 Tagen. Die Erblindung blieb 2 Monate unverändert bestehen. Der Kranke hatte nicht einmal Lichtempfindung. Am Auge selbst war ausser weiter und starrer Pupille nichts Abnormes zu sehen, auch mit dem Augenspiegel nichts. Verf. machte ihm darauf 5 subcutane Einspritzungen von Strychninum sulfuricum (0,005 bis 0,01 gramme pro dosi) in der Gegend des nerv. frontalis. Nach der ersten Einspritzung kehrte die Lichtempfindung wieder; nach der zweiten das Erkennen von Gegenständen, aber dabei Micropie und Schielen; nach der fünften war das Gesicht des Auges wieder so vollkommen als das des andern Auges und beide funktionirten auch wieder normal zusammen. (Ein merkwürdiger Fall. Ref.)

Z. Laurence behandelt die Sclerotitis und Iritis mit Morphium innerlich (unter Sclerotitis versteht er das hyperämische Stadium der Iritis.) Er gibt $^1/_5$ bis $^1/_2$ gr. Morph. hydrochlor. alle 3 bis 4 Stunden innerlich, bis Schmerzlosigkeit und Schlaf erfolgt. Er meint, dass der Schmerz nicht immer als Folge der Congestion angesehen werden dürfe, sondern auch zuweilen als deren Ursache. Er berichtet über 24 auf diese Weise behandelte Fälle, in welchen 19 von gutem, 2 von zweifelhaftem und 3 ohne Erfolg waren. Zum Schluss sagt er noch, dass er jetzt, vom Werth dieser Heilmethode überzeugt, gewöhnlich Liq. opii sedativ. (*Battlei*) in Verbindung mit einem effervescirenden Salz verordne.

Rossignol empfiehlt als ausgezeichnetes Mittel gegen die Lichtscheu das Bromkalium. *Küchler* empfiehlt den *Binoculus* der Alten als das vorzüglichste Verbandverfahren nach Staarextractionen. Er braucht dazu die 2köpfige leinene Binde von 8 Ellen Länge und 2 Zoll Breite. Er legt viel Gewicht auf eine gute Auspolsterung der Augenhöhle, welche er mit Watte vornimmt. Er lässt sie in der Regel 6 Tage unverrückt liegen und glaubt, „dass mit der allgemeinen Einführung dieses Verbandes erst das goldene Zeitalter für die Lappenextraction beginnen werde". Er gibt an, dass er seit März 1862 23 Lappenschnitte ausgeführt und mit diesem Verbande jedesmal eine schnelle Vereinigung der Hornhautwunde erzielt, und nur bei einem einzigen Kranken das Gesicht nicht hergestellt habe.

Hirschmann theilt seine Versuche über die *Wirkung des Nicotins und Morphiums auf die Pupille* mit. Er erhielt in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl Versuche durch Nicotin beim Kaninchen, der Katze, dem Hunde, der Taube und dem Huhn constant eine mehr oder weniger starke *Verengerung der Pupille*, niemals eine Erweiterung. Das Gift wurde den Thieren auf die verschiedenste Weise (in den Mund, Anus, Vagina, durch Einspritzungen unter die Haut, in's Auge) beigebracht. Schon ein Paar Minuten nach der innerlichen Anwendung trat die Verengerung ein und dabei blieb die Pupille auf Lichtreiz beweglich. Reizung des blosgelegten n. sympathicus gibt Anfangs eine ganz geringe Erweiterung der Pupille, dann aber keine mehr, selbst nicht bei stärksten Strömen. Nach $^3/_4$ Stunden bewirkte die Reizung des n. sympath. wieder Pupillenerweiterung und bald darauf trat auch die normale Pupil-

lenweite wieder ein. Bei Vögeln war die Dauer der Nicotin-Wirkungen auf die Pupille geringer als bei Säugethieren. Nach direkter Anwendung reinen Nicotins oder starker Lösungen desselben auf die Bindehaut des Auges trat bei allen Thieren Keratitis mit dauernder Pupillenverengerung ein. Die Pupillen-Verengerung kommt zu Stande nicht durch stärkere Anregung des Sphinct. der Pupille, sondern durch Herabsetzung oder völlige Aufhebung der Erregung des Dilatators (Parese oder Paralyse desselben). Diese Lähmung hat ihren Sitz in den *Endigungen* der pupillenerweiternden Nerven, denn sie kommt ebenso nach wie vor Durchschneidung des Sympathicus zu Stande. Die Pupillenverengerung durch Nicotin ist *nicht* die Folge einer stärkeren Anregung des Oculomotorius, resp. Sphincters, weil nach Durchschneidung des Trigeminus, resp. der pupillenerweiternden Nervenfasern, bei ganz unversehrtem Oculomotorius, sich keine Spur von Pupillenverengerung auf Nicotin zeigt. — Wenn man einem Thiere, bei welchem durch Nicotin-Vergiftung Myosis hervorgerufen war, Atropin ins Auge tröpfelte, so schwand die Myose bald und die Pupille nahm eine mittlere Weite an, in der sie ungefähr so lange verharrte, als die Nicotin-Wirkung anzudauern pflegte und ging dann in eine vollkommene Mydriasis über; diese hielt dann, wie gewöhnlich (2 bis 5 Tage) an. Ebenso schwand die durch Atropin bewirkte Mydriasis sehr schnell, so wie das Thier Nicotin bekam. Die Pupille nahm die mittlere Weite an, verharrte in derselben während der ganzen Nicotin-Wirkung und wurde dann wieder mydriatisch, wie zuvor. Während der mittleren Weite, bei gleichzeitiger Nicotin- und Atropin-Wirkung, ist auch nicht die geringste Spur von Bewegung an der Iris wahrzunehmen; sie ist vollständig gelähmt. —

Nach hypodermatischen Morphium-Einspritzungen sah Verf. bei Kaninchen und Hunden constant Pupillenverengerung, ohne vorhergehende Erweiterung, bei Katzen mit vorhergehender Erweiterung. Die Verengerung war intensiver als nach Sympathicus-Durchschneidung, aber etwas geringer als nach Nicotin.

Arg. Robertson studirte, angeregt durch die Angabe von *Fraser*, dass die örtliche Anwendung eines Extraktes der Gottesurtheilsbohne von Calabar Pupillenverengerung hervorbringt, die Wirkungen dieser Bohne genauer. Er liess 3 Extrakte von der Bohne machen: das schwächste enthielt in einem Tropfen die wirksamen Bestandtheile von ungefähr $^1/_2$ Gran der Bohne; das mittlere die von 2 Gran und das stärkste die von 4 gr. Es bildete eine dickliche braune Flüssigkeit. Er stellte nun Versuche mit seinem eigenen Auge an. In seinem Auge liegt der Nahepunkt in 5″, der Fernpunkt in unendlicher Entfernung. Er brachte 1 Tropfen des schwächsten Extraktes in sein linkes Auge. In den ersten 10 Minuten beide Pupillen noch gleich und 2‴ weit. Mit dem linken Auge aber sah er jenseits 12″ alles undeutlich, von 5 bis 12″ dagegen deutlich. Die Gegenstände in allen Entfernungen vor diesem Auge erschienen ihm näher und grösser als natürlich. Ein Gefühl von Anstrengung und Schwere war im linken Auge. — Nach 20 Minuten war die Pupille nur noch halb so gross, der Fernpunkt war auf 9″ vorgerückt, die Dinge erschienen näher und nur halb so gross als natürlich. — Nach 30 Minuten Pupille $^2/_3$‴ weit; die des andern Auges etwas grösser als früher ($2^1/_2$‴); Fernpunkt 8″. Sonst wie bei den früheren Beobachtungen. 1 Stunde und 10 Minuten später Pupillenweite $^1/_2$‴; rechter Seits 2‴. Mit Anstrengung konnte auf 20′ gesehen werden, aber grösser und dunkler als mit dem andern Auge. Lesen mit beiden Augen strengte das linke an. Sechs Stunden später Pupille links 1‴, rechts $1^3/_4$‴ weit. Links kann mit Anstrengung deutlich in die Ferne gesehen werden. Beide Pupillen beweglich auf Lichtreiz. (In jedem Stadium der Calabar-Myosis bleibt die Pupille auf Lichtreiz beweglich, wie die folgenden Versuche *Robertson*'s lehrten.) Nach 18 Stunden war nur noch geringe Pupillenverengerung und leichte Sehstörung vorhanden und 24 Stunden später war alles wieder normal. Die beiden weiteren Versuche *R*'s beziehen sich auf das gegenseitige Verhalten von Atropin- und Calabar-Bohnen-Extract. Es zeigte sich darin ein vollkommener Antagonismus, nur wirkte das Extract schwächer als Atropin. Wurde die Pupille durch Calabar-Bohne verengert und darauf Atropin angewandt, so erweiterte sie sich zur dauernden Mydriasis. War die Pupille durch Atropin erweitert worden, so verengerte sie sich durch Calabar. Aehnliche Wirkung zeigte sich bei Prüfung des Accommodations-Vermögens. Die Heranrückung des Fernpunktes erfolgte früher als die Verengerung der Pupille und verschwand auch früher wieder. — Beim zweiten Versuch mit dem schwächsten Calabar-Bohnen-Extract zeigte sich nach $^1/_2$ Stunde Verengerung der Pupille auf $^3/_4$‴. Sie bewegte sich dabei auf Lichtreiz. Zum Sehen in die Ferne bedurfte es — 8″ Brille und mit diesem Glase war der Nahepunkt des deutlichen Sehens 5″ vor dem Auge. (Daraus geht hervor, dass die Accommodationsbreite in ihrer Grösse unverändert blieb und nur dem Auge näher gerückt war. Ref.) Es wurde darauf Atropin angewandt und nach fast 1 Stunde war die Pupille 3‴ breit und auf Licht ganz unbeweglich geworden. Der Nahepunkt war auf 12″ hinausgerückt. Mehrmalige andere Eintröpfelung von Calabar-Ex-

tract brachten jedesmal die Sehweite dem Auge näher und machten die Pupille enger, aber diese Wirkung machte nach etwa 4 Stunden wieder der Atropin-Wirkung Platz. — Verf. glaubt, dass das Calabar-Bohnen-Extract den Sphincter pupillae zu vermehrter Thätigkeit anrege, weil damit auch Accommodations-Anstrengung, also Contraction des Ciliar-Muskels, verbunden sei. In der Praxis verwendbar hält Verf. das Mittel in allen Fällen, wo es darauf ankommt, Atropin-Erweiterung der Pupille aufzuheben; weiter bei Reizzuständen des Sehnerven mit Lichtscheu; bei Lähmung der Accommodation und bei perforirenden Hornhautgeschwüren.

Dr. Neill (Liverpool) fand, dass Calabar die Pupille einem Patienten verengerte, welcher in Folge eines Schlags auf die Stirn mydriatisch geworden war.

Soelberg-Wells führt zuerst einen Versuch von *Bowman* an dessen Augen an. Nach 5 Minuten spürte *Bowman* ein Gefühl von Spannung in dem Auge, nach 10 Minuten Schmerz in der Ciliar-Gegend, welcher durch einen Versuch, mit beiden Augen zu lesen, noch vermehrt wurde. Dabei war die Schrift verwaschen. Nach 13 Minuten war der Nahepunkt des linken, mit Calabar behandelten Auges $6^3/_4''$, der des rechten, freien Auges $15''$, woraus *Bowman* einen Accommodations-Krampf im linken und eine Erschlaffung im rechten Auge annimmt. Der Fernpunkt erschien dabei derselbe wie früher zu sein. Die Schrift erschien mit dem linken Auge grösser als mit dem rechten. Das Weitere ist ähnlich *Robertson's* Beobachtungen; nur wurde noch die abweichende Sehweite horizontaler und verticaler Linien bestimmt. *Soelberg-Wells* strich einen Tropfen stärkstes Extract einem Patienten, welcher rheumatische Erweiterung der Pupille und Accommodations-Lähmung auf einem Auge hatte, in beide Augen. Es zeigte sich auf dem gesunden die gewöhnliche Wirkung, welche noch nach 6 Tagen merkbar war, indem concave Gläser das Gesicht für die Ferne noch besserten. Die Pupille blieb dabei beständig auf Licht beweglich. Auf dem kranken Auge verengerte sich die Pupille gleichfalls, war dabei aber unbeweglich und die Accommodation für die Nähe kam wieder. Alles dieses war vorübergehend, denn nach 24 Stunden war der frühere Zustand wieder hergestellt. *Bowman* schliesst aus *Neill's* Fall und *Wells* aus dem seinigen, dass die Calabar-Bohne reizend auf den Sphinct. pupillae und den Ciliar-Muskel wirke, weil seine Lähmung aufgehoben wurde.

Th. Nunneley behandelte einen perforirenden Irisvorfall, welcher etwa $^1/_4$ der Iris ausmachte, mit Calabarbohnen-Extract. Die Pupille contrahirte sich und der Irisknopf nahm bis zu $^1/_3$ seiner Grösse ab. Die Heilung erfolgte bald. In einem andern ähnlichen Fall sah er befriedigende Heilung. *Die Lichtscheu schwand* nach Anwendung des Mittels sogleich bedeutend.

Hanbury fand, wie Andere, dass das wässrige und alkoholische Extract der Calabarbohne bald verderbe und empfiehlt deshalb ein in Glycerin gelöstes Extract oder das Calabar-Papier, welches ähnlich dem *Streatfeild'schen* Atropin-Papier bereitet wird.

R. Schelske wandte auch bei einer Frau mit Oculomotorius-Parese (Ptosis, Mydriasis, Accommodations-Lähmung) Calabar-Bohnen-Extract an. Er fand, nächst dem von den früheren bereits Gesehenen, dass öftere Wiederholung die Empfänglichkeit für das Mittel abstumpft, so dass die Wirkung später eintrat und grössere Gaben erforderlich machte. Die Form der Pupille ist anfangs oval und zwar von oben nach unten länger, erst bei längster Wirkung rund. Bei starker Focalbeleuchtung erweitert sich die Pupille um ein Weniges in ovaler Form und sinkt dann zur früheren Enge zurück. Dieses sehr räthselhafte Phänomen findet sich auch am Kaninchenauge bei mittlerer Wirkung. Die Ptosis besserte sich, besonders nach subcutanen Injektionen im oberen Lid. Auf die übrigen gelähmten Muskeln war kein Einfluss wahrzunehmen. Bei Kaninchen reizte *Sch.* den Hals-Sympathicus und fand dabei nur sehr geringe Delatation, namentlich bei starker Calabarwirkung. Bei Nachlass dieser erweiterte die elektrische Reizung des Sympathicus die Pupille. Die Erweiterung ist zunächst unregelmässig zackig, später oval und zuletzt rund. Anwendung von Inductionsströmen direkt auf den calabarisirten Bulbus erweitert die Pupille ein wenig; liegen die Electroden im vertikalen Meridiane, so wird die Pupille oval, liegen sie im horizontalen, rund erweitert. Aus diesem Allen geht hervor, dass der *Dilatator pupillae paretisch wird,* und dass die Innervationsgebiete desselben der Zeit nach verschieden angegriffen werden. — Die durch Calabar-Bohne bewirkte Aenderung der Accommodation verfolgte Verf. mittels der Untersuchung im aufrechten Augenspiegel-Bilde.

Donders theilt die, theils von ihm selbst, theils unter seiner Leitung in Utrecht angestellten Versuche über Calabar mit. Ausser dem Bekannten erwähnt er Folgendes: bei geringer Einwirkung bleibt der Fernpunkt unverändert, der Accommodations-Muskel ist aber empfindlicher, reizbarer geworden, auch für den Impuls des Willens, so dass bei binocularem Sehen, mit Convergenz, immer das betreffende Auge

für einen näheren Punkt eingerichtet ist, als das andere. Dabei ist dann die Accommodations-Breite grösser als die normale. Bei der stärksten Einwirkung ist die Beweglichkeit der äusserst verengten Pupille zweifelhaft. Bei der stärksten Einwirkung bleibt der Fernpunkt bedeutend weiter vom Auge als der ursprüngliche Nahepunkt, woraus hervorgeht, dass der Krampf des Accommodations-Muskels hinter dem höchsten Contractionsgrade weit zurückbleibt. Bei sehr starker Einwirkung lässt sich der Nahepunkt nicht mehr bestimmen, weil dann die Accommodations-Anstrengung sehr schmerzhaft wird. Versuche an Kaninchen beweisen, dass durch Calabar der Sphinct. pupillae krampfhaft zusammengezogen wird; es blieb zweifelhaft, ob und in wie fern der Dilatator gelähmt wird. Reizung des Hals-Sympathicus hat immer noch eine merkbare Erweiterung zur Folge und auf Durchschneidung desselben folgte immer eine Zunahme der Verengerung. Die Paralyse des Sympathicus ist also bei ziemlich starker Einwirkung jedenfalls eine unvollkommene.

Liebreich erzählt einen Fall von Mydriasis und Accommodations-Lähmung, der plötzlich nach einem epileptischen Anfalle aufgetreten sei und durch Calabar-Eintröpfelung vollkommen geheilt worden sei. Ferner sagt er, dass er die myotische Pupille auf Calabar-Bohne zum Verschwinden kleinwerden gesehen habe.

v. Gräfe veröffentlicht in einer längeren Abhandlung seine Erfahrungen und Versuche über die Calabar-Bohne. Wir entnehmen daraus das noch nicht durch Andere Bekannte oder von ihm genauer Verfolgte. Der Eintritt der Myose schwankt zwischen 7 und 13‴ nach Eintröpfelung des Mittels. Es geschieht in einer gewissen Zeit bei der Entwicklung derselben die Verengerung unter hippusähnlichen Schwankungen der Pupille, was man am Besten constatirt, wenn man das entoptische Bild seiner Pupille betrachtet. Die Verengerung ist eine ungewöhnlich hohe, wie sie kaum durch andere Zustände, selbst hellstes Licht, erzeugt wird. Ihre Dauer schwankte beim starken Extrakt zwischen 2 und 4 Tagen, bei dem schwachen zwischen 6 und 12 Stunden. Nach Ablauf der Verengerung beobachtet man nicht selten eine Erweiterung der Pupille (Erschöpfung des Sphincters). Die Einwirkung auf den Accommodations-Apparat tritt langsamer ein und geht schneller vorüber als die Myosis. Der Fernpunkt ebensowohl wie der Nahepunkt werden dabei dem Auge näher gerückt. Bei starker Veränderung der Accommodation durch das Mittel ist die Heranrückung des Fernpunktes beträchtlicher als die des Nahepunktes, so dass die Accommodationsbreite kleiner, niemals aber gleich Null wird, indem der Fernpunkt nie dem ursprünglichen Nahepunktsabstand gleichkommt. Die Accommodations-Veränderung erreicht in 10 bis 15 Minuten ihre Höhe. Die Grösse der Heranrückung und Entfernung ist manchmal so bedeutend, dass sie fast der ganzen Accommodationsbreite gleichkommt, in den meisten Fällen betrug sie aber doch nicht mehr als $^1/_2$ derselben. Hat der Fernpunkt nach Anwendung des stärksten Extrakts seine höchste Annäherung erreicht, so pflegt er nur 10 bis 20 Minuten darauf zu verharren und dann regelmässig oder auch sprungweise gegen seine natürliche Lage zurückzuweichen. $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach dem Eintritt der Erscheinung ist derselbe fast wieder normal. Am längsten von allen Accommodations-Aenderungen erhält sich der Unterschied im mittleren Spannungszustand der beiden Tensoren. Nur bei stärkeren Lösungen ist die Aenderung der Accommodation und der Refraction eine constante, bei schwachen nur unbestimmt und zuweilen ganz fehlend, selbst wenn die Verengerung der Pupille vorhanden ist. Die Makropie erklärt Verfasser als ein grösseres Aufgeben willkürlicher Acc.-Anstrengung, dadurch werde der Gegenstand ferner und grösser geschätzt. — Es ergäbe sich, jedoch nur in wenigen Versuchen, eine Veränderung im antagonistischen Gleichgewicht der Augenmuskeln: Um binocular zu fixiren, musste der internus stärker contrahirt werden; ein abwärts brechendes Prisma gab gekreuzte Doppelbilder. Dieses knüpft sich an den Zusammenhang von Muskelspannung und Accommodations-Anstrengung. Unbehagen, leichte Empfindlichkeit und oft sehr bedeutende Schmerzen, welche sich zuweilen über die ganze Kopfhälfte ausdehnen, sind häufig durch das Mittel bedingt. Dieser Schmerz wird durch Accommodiren gesteigert und daher ist es zu erklären, dass mit dem gesunden Auge von Manchen (*Bowman*) nicht mehr der frühere Nahepunkt erreicht wird. Ein Patient mit vollkommenem Irismangel und guter Accommodation zeigte ganz dieselben Accommodations- und Refractions-Aenderungen wie Andere. —

Bei Vögeln fand *v. Gräfe* keine Wirkung des Mittels. — Die Wirkung selbst erklärt er durch direkte Einwirkung auf Iris und Tensor, nachdem es die Hornhaut durchdrungen. — In Bezug auf die physiologische Erklärung der Calabar-Wirkung scheint Verfasser geneigt, mehr eine Anregung des Sphincters als eine Lähmung des Dilatators anzunehmen, wenigstens weist er diese letztere allein, ohne gleichzeitige Anregung des Sphincters, von der Hand. — Starke Atropin-Wirkung wird durch Calabar in den ersten Stunden und selbst im ersten Tage nicht aufgehoben, wohl aber nach 1 oder einigen Tagen. Wenn Atropin nur in schwacher Con-

centration gegeben wurde, hebt Calabar seine Wirkung gleich auf. Die Verengerung der Pupille und Accommodations-Aenderung, welche Calabar hervorbrachte, nahm dann ihren gewöhnlichen Ablauf und dann tritt die Atropin-Wirkung wieder hervor, wie gewöhnlich. Das Umgekehrte liess sich nicht erzielen, nämlich, wenn Calabar-Myosis durch Atropin aufgehoben war, so trat nach Ablauf der Atropin-Wirkung die Calabar-Wirkung nicht wieder zum Vorschein. Durch methodische Anwendung von Calabar-Bohne wurde die Dauer der Atropin-Wirkung abgekürzt. —

In Bezug auf die therapeutische Wirkung des Calabar's schliessen sich die Wirkungen bei spontaner Mydriasis denen der Atropin-Mydriasis eng an. Es scheint von der Mächtigkeit der obwaltenden Krankheitsursachen abzuhängen, ob der Effect des Mittels negativ ausfällt, oder sich in einer rasch vorübergehenden Weise lediglich intercalirt oder endlich nach seinem Ablauf Heilspuren hinterlässt. Dieses ist jedenfalls prognostisch zu verwerthen: je geringer die Calabar-Wirkung bei Mydriasis und Accommodations-Lähmung ausfällt, mit desto grösserem Widerstande, mit desto schwererer Affection haben wir es zu thun. Bei glaucomatöser Pupillenerweiterung verengert das Mittel häufig die Pupille und erleichtert so die Operation. Bei Synechien wird vielleicht die abwechselnde stärkste Erweiterung und Verengerung der Pupille vortheilhaft wirken und deren Zerreissen begünstigen.

Warlomont veröffentlicht gleichfalls eine längere Abhandlung über die Calabar-Bohne, in welcher zwar keine eigenen Untersuchungen enthalten sind, aber das vorhandene Material in umfassender Weise und sehr klar zusammengestellt ist.

Burow sen. wandte auf sein an Mydriasis und Accommodations-Lähmung leidendes Auge Calabar an. Die Pupille verengerte sich wie gewöhnlich und mit gewöhnlicher Dauer, aber der Refraktionszustand blieb ungeändert. Er zieht daraus den Schluss, dass Calabar-Bohne die Zirkelfasern der Iris zur Contraktion anrege, dabei aber den Tensor unberührt lassen könne; er gibt jedoch nicht die Stärke des von ihm angewandten Mittels an.

Krankheiten der Bindehaut.

Roser. Zur Behandlung der granulösen Augenentzündung. Arch. f. Heilk. IV. Jahrg. 4. Heft.

Edm. Boult. Fall von Epitheliom der Bindehaut.

Discussion de la communication sur l'ophthalmie dite militaire, par *M. Vleminckx* et du rapport de la commission qui a été chargée de faire des recherches sur la nature des granulations. — Bull. do l'acad. de Med. de Belgique. T. VI. Nr. 7.

Prager. Die sogenannte militärische Ophthalmie vor der königl. belg. Academie der Medicin; im Auszug mitgetheilt. Königsb. med. Jahrbücher. III. Heft 1.

G. R. Sheruton. On the use of tannin in inflammatory affection of the conjunctiva. Med. Tim. Sept. 12.

Bouisson. De l'ophthalmie produite par le soufrage des vignes. Montpélier médical. Août. 1863.

Bouisson. Note sur l'ophthalmie produite par le soufrage des vignes. Compt. rend. de l'acad. des scienc. T. 57. p. 299.

Bitot. Sur une lésion conjunctivale, non encore décrite coïncidant avec l'héméralopie. Gaz. méd. de Paris. Nr. 27. p. 435.

A. Netter. Mémoire sur les taches blanches dans l'héméralopie. Gaz. med. p. 505. 1863.

Valentini. Beitrag zur Frage über die primären Granulationen. Preuss. Med. Ztg. 15. Juli. 1863.

N. Caunos. La cura balsamica (copaibe) nell' oftalmia granulosa. Gaz. med. ital. 4. Marzo. 1863.

F. Magni. Cherato-congiuntivite gommosa. Giornal. d'oftalm. ital. 3. 4. und 5. Heft. 1863.

Onofrio di Benedetto (in Palermo). Intorno alla tonsura congiuntivale del prof. *S. Furnari.* Giorn. d'oftalmol. itali. 9. und 10. Heft. 1863.

A. Quadri (di Napoli). Sulle granulazioni palpebrali. Giorn. d'oftalmol. ital. 11. und 12. Heft. 1863. (37 Seiten grosse Abhandlung.)

Roser gibt an, dass 1) die Lösung von CuO, SO_3 (℥j ad ℥j) mit dem Pinsel in die Retrotarsalfalte, hinter das umgekehrte obere Lid eingebracht, vollständiger, vielseitiger, tiefer und demnach wohl auch sicherer wirke als die Aetzung mit dem Stift, dass 2) die Anwendung einer CuO, SO_3 Salbe (℈j ad ℥j), welche der Kranke sich jeden Abend zwischen die Augenlider streicht oder streichen lässt, sich als ein nützliches und sehr bequemes Hülfsmittel der Kur zeige, und dass 3) die Cu.-Lösung oder die Cu.-Salbe das hauptsächlischste Desinfectionsmittel für Trachomkranke sei.

Die Salbe wird von dem Kranken selbst Abends vor dem Schlafengehen angewandt und zwar besonders von solchen Patienten, die nicht täglich oder hinreichend oft sich die Lösung vom Arzte können einpinseln lassen.

H. Sheruton rühmt das Tannin gegen die durch lokale Einflüsse verursachten Entzündungen der Conjunctiva, selbst im acuten Stadium, welches er in einer Lösung von 1—2 Drachmen auf die Unze Wasser des Tags 3—4 bis 12mal in die Augen eintröpfeln lässt. Er hat dieses Mittel in zahlreichen Fällen und immer mit dem gewünschten Erfolg angewendet, welcher sich schnell bemerklich machte; denn wenn dieses Eintröpfeln auch anfangs Schmerz und Thränen der Augen verursachte, so verschwand doch bald die Injektion der Gefässe, der vermehrte Thränen-Erguss und schleimig purulente oder purulente Absonderung der Conjunktiva. Wenn

Chemosis zugegen war, dann macht der Erfolg des Tannins sich nicht so schnell bemerklich, weil das infiltrirte Exsudat die Wirkung desselben auf die Haargefässe schwächte. In neuerer Zeit hat Hr. Verf. der Tannin-Lösung auch eine wässrige Lösung von Morphium, Opium- oder Belladonna-Extract beigegeben, um den Schmerz der Entzündung und die Lichtscheu zu bekämpfen, was ihm auch gelang. Auch gegen die scrophulöse Entzündung der Hornhaut mit Phlyktaenen und Geschwürchen hat er die Tannin-Solution mit Belladonna-Extract erprobt und ist damit auch über die Lichtscheu bald Herr geworden. Aber wenn die Injection beseitigt war, dann verordnete er stimulirende Mittel und eine gute Nahrung.

Edm. Boult theilt einen Fall von Epitheliom der Bindehaut mit, welches auf die Hornhaut übergriff und nach hinten sich so weit erstreckte, dass es nahe den ganzen Bulbus umfasste. Das andere Auge zeigte sympathische Reizerscheinungen, deshalb wurde die Exstirpation gemacht. *Boult* sagt, dass dieses der einzige Fall, wo ein Epitheliom die Hornhaut befallen habe, sei, von welchem er gehört oder gelesen. (Ref. exstirpirte einen genau mit dem beschriebenen Fall übereinstimmenden Augapfel. Die Epithel-Wucherung griff von allen Seiten so weit auf die Hornhaut über, dass in der Mitte nur noch ein Stück von $1^1/_2'''$ Durchmesser frei blieb. Der Patient konnte aber damit noch Finger zählen und grössere Gegenstände erkennen. Da 2 Operationen von Recidiven gefolgt waren, so wurde die Enucleation gemacht. Die innern Theile des Auges waren vollkommen gesund, die Geschwulst bestand aus wuchernden Epithel-Zellen. Die Lidbindehaut war gleichfalls in die Geschwulstmasse mit hineingezogen und daher wurde der ganze Bindehautsack mit subconjunctivalem Zellgewebe vom intermarginalen Rande her weggenommen. Die Wunde heilte mit leichter Eiterung, und zwar ohne dass die Lider vollkommen mit dem Stumpf verwachsen und nach hinten gezogen waren.)

An der Discussion über die Granulationen betheiligten sich *van Roosbrock*, *Hairion*, *Vleminkx* und andere in nicht unbekannten Worten und Wendungen, so dass man es einem Referenten verzeihen wird, wenn er in Bezug auf die endlosen Verhandlungen über dieses Thema einige Unterlassungssünden begeht.

Bouisson fand, dass seit einigen Jahren von Zeit zu Zeit im Sommer eine catarrhalische Augenentzündung epidemisch wurde unter der weinbauenden Bevölkerung. Es zeigte sich, dass das Schwefelstreuen, welches man gegen die Traubenkrankheit anwandte, diese Entzündung hervorbrachte und *B.* nennt sie desshalb ophthalmie des soufreurs. Die mildeste Form ergreift blos die Thränen-Carunkel und die plica seminularis. Die Mittelgradige zeigt sich als gewöhnliche catarrhalische Bindehaut-Entzündung und die Höhergradige zeigt ausserdem Ecchimosen und Hornhaut-Affection. Der sublimirte Schwefel soll sie in höherem Grade hervorbringen als der zerriebene.

Netter widerlegt eine Angabe von *Bitot*, wonach in allen Fällen von Hemeralopie weisse Flecken sich an der Sclera, nach aussen vom Hornhautrande, finden sollen. Diese Flecken seien zufällig und nichts anderes als Epithel-Anhäufungen, welche durch verschiedene Reize, auch durch den Reiz des grellen Sonnenlichts auf entzündlicher Bindehaut sich bildeten. Sie kämen zuweilen bei Nachtblinden vor, seien aber keineswegs diesen eigen, sondern nur eine zufällige Erscheinung.

Magni (in Bologna) beschreibt einen Fall von *eigenthümlicher Bindehaut-Affektion*. Bei einer 40jährigen Frau entstand nach unvollständig geheilter primärer Syphilis, syphilitische Iritis mit specifischem Hautausschlag. Beides wurde durch *M.* geheilt. Einige Monate später zeigte sich die Frau wieder und hatte eine leicht geröthete Bindehaut der Lider und des Uebergangstheiles. In der Bindehaut des Bulbus dagegen sassen halb durchscheinende gelbliche Knötchen zerstreut. Eine Zahl derselben befand sich auch am Hornhautrande und einige in der Hornhaut. Sie waren daselbst kaum hervorragend. Die Knoten „glichen überhaupt einigermassen den Exsudatknötchen, durch welche die scrophulöse Bindehaut-Entzündung charakterisirt ist". Die Hornhaut war diffus getrübt, das Kammerwasser gleichfalls trüb und an der Iris ganz leichte Synechien. Pupille durch Atropin erweiterbar. Sehvermögen bis zum Erkennen grösserer Gegenstände vermindert. Mikroscopisch bestanden die Exsudatknoten aus einer Quantität junger Zellenformationen in der Mitte und einer körnigen Masse". Einige dieser Knoten und Trübungen in der Hornhaut verschwanden bald, andere neue kamen. Antisyphilitische Behandlung wurde angewendet und nach 6 Monaten war vollkommene Heilung erzielt, bis auf ganz leichte peripherische Hornhaut-Trübung und eine nur bei Atropin-Mydriasis merkbare Synechie. Sehvermögen vollkommen. — Verf. nennt die Knoten *Gummata* und hält die ganze Affection für syphilitisch und für eine neue, noch nicht beschriebene Form.

Krankheiten der Hornhaut und Sklera.

H. Snellen. Observations on the diseases of the cornea and conjunctiva translated by Windsor. Ophth. Rep. IV. 1.

G. Z. Laurence. Cornëitis interstitialis in utero. Klin. Monatsb. Aug. 1863.

Watson. Ulceration of the cornea and hypopyon — Paracentesis of the cornea. Med. Tim. and Gaz. Oct. 3. 1863.

H. Walton. On conical cornea. Brit. Med. Journ. June. 20. 1863.

G. A. Zimmermann. Ueber die Heilung des Pannus durch Impfung. Inaug. Diss. Leipzig.

C. Marheineke. De Keratocono. Inaug.-Diss. Berlin. Langf. 1863.

F. Simrock (in New-York). Beschreibung eines eigenthümlichen Hornhaut- und Skleralleidens in einem mit Diabetes insipidus behafteten Kranken. Würzb. Med. Zeitschr. Bd. III. Heft 5.

In der *Snellen*'schen Zusammenstellung der im Gasthuis for ooglyders in Utrecht beobachteten Binde- und Hornhaut-Krankheiten verdient die *Ophthalmia febrilis* unsere specielle Beachtung. Verfasser hat nämlich beobachtet, dass Hornhaut-Entzündungen, welche während des Wechselfiebers auftreten, einen sehr raschen und gefährlichen Verlauf haben: Die Geschwüre waren tief, ihr Grund erweicht, die Ränder unregelmässig, die Hornhaut wird malacisch, das Auge geht verloren. Die *Behandlung:* innerlich grosse Dosen Chinin, örtlich Reizmittel auf die Hornhaut, sehr zweckmässig hat sich Terebinthina mitigata (Ol. Terebinth. aeth. und Ol. Olio ana oder in verschiedener anderer Abstufung) erwiesen.

Z. Laurence fand bei einem dreimonatlichen Kinde, welches nie Augenentzündung gehabt, beide Hornhäute ausserordentlich gross und hervorragend, ihre Mitten bläulich weiss, die Peripherie allmälig klarer werdend. Die Hornhaut gefässlos. Verfasser hält dieses für Corneitis interstitialis in utero.

H. Walton spricht über Keratoconus, ohne etwas Neues zu sagen. In Bezug auf die Behandlung hält er blos 2 Mittel für versuchswürdig: Erweiterung der Pupille durch natürliche Beschattung des Auges bei gleichzeitiger Anwendung eines stenopäischen Apparates — dieses in den Anfangs-Graden des Uebels — und Bildung einer schlitzförmigen Pupille durch einfache oder besser doppelte Iriddesis — dieses bei hochgradigen Fällen.

Simrock beschreibt einen merkwürdigen Fall, in welchem sich auf der Sclera, nahe am Bindehautsaume, gelbliche und zuletzt röthliche Ablagerungen bilden, welche langsam auf die Hornhaut übergingen und daselbst von Anfang graue diffuse Trübung, hernach aber gelbe umschränkte Knoten erzeugen; zu einer Zeit waren sie schillernd, was durch Anwesenheit von Cholestearin verursacht war; die gelben Herde verschwanden zum Theil wieder, so dass nach Ablauf von 3 Jahren wieder eine stellenweise ziemlich klare Hornhautsubstanz vorhanden war. Verfasser hält diese Erkrankung für eine entzündliche Hyperplasie mit nachfolgender Verfettung.

Krankheiten der Gefässhaut des Auges und des Glaskörpers.

A. Coccius. Beitrag zur Lehre vom Wesen des Glaucoms und zur Heilwirkung der Iridektomie. Arch. f. Ophth. IX. Jahrg. 1. Abth.

A. Nagel. Einiges über die periodische Augenentzündung der Pferde. Arch. f. Ophth. IX. 1.

Gust. Braun. Bemerkungen zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. IX. 2.

F. C. Donders. Ueber einen Spannungsmesser des Auges (Ophthalmotonometer), Glaukom, Astigmatismus und Sehschärfe. Arch. f. Ophth. IX. 2.

B. Rosow. Ueber das körnige Augenpigment. Arch. für Ophth. IX. 3.

Th. Sämisch. Notiz über die Art. hyaloidea als ophthalmoskopisches Objekt. Klin. Monatsbl. Juni. 1863.

W. Zehender. Persistirende Art. hyaloidea. Monatsbl. August. 1863.

Liebreich. Ungewöhnliche Form von Albinismus. Klin. Monatsbl. Dec. 1863.

Donders. Communication faite dans l'amphithéatre de M. *Liebreich* (sur le glaucome). Gaz. hébdomad. 39.

Heiberg. Zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Aerztliches Intell.-Bl.

Th. A. Gerber. Quomodo lactucarium musculos iridis afficiat. Inaug.-Diss. Berlin.

Fano. Note sur un moyen de traitement les douleurs névralgiques qui accompagnent le glaucome. Gaz. des Hôp. 105. 1863.

Hildige. On the employment of iridectomy for the cure of certain diseases of the eye. Dublin quaterly Journ. May. 1863.

Magni. Nouvelle théorie du glaucome. Union méd. p. 420.

J. von Hasner. Ueber hintere Synechien und ihre Heilung. Prag. Vierteljahresschr. Bd. IV. 1862.

F. Simrock. Fall von Myosis und Korectopie in Folge von ungleichmässiger Vertheilung accessor. Sphinkterfasern der Iris. Würzb. Med. Zeitschr. Bd. III. Heft 5.

L. Lang. Sullo stato attuale della scienza circa il glaucoma. Roma. 1863.

F. Magni. Di una coroidite ad essudato sieroso, presa come occasione ad ulteriori considerazioni sul glaucoma. Giorn. d'oftalm. itali. 9. u. 10. Heft. 1863.

Coccius bespricht in kurzen geschichtlichen Notizen, dass auch früher die sich jetzt entgegenstehenden Ansichten von der entzündlichen (*v. Gräfe*) und nicht entzündlichen (*Donders*) Natur des Glaucoms ihre Vertreter gefunden. Die vermehrte Spannung des Augapfels als

Grundsymptom war er in manchen Fällen nicht im Stande nachzuweisen, und meint, dass wir das Wesen des Glaucoms nicht finden werden, wenn wir nicht die Ursache des erhöhten Drucks bei der Verfolgung des sich *entwickelnden* Glaucoms suchen. Er führt 2 Fälle an, wo er in dem ersten eine feine Keratitis, abhängig von einem Scleral-Leiden im zweiten Netzhaut-Hyperämie und Ecchymosen als das erste Symptom fand, welchem erst später der erhöhte Druck und der Glaucomanfall folgte. Für den intraculär erhöhten Druck gäbe es sicher ein *primär erkranktes* Gewebe, welches ihn veranlasse. Er bezweifelt geradezu, dass alle Entzündung beim Glaucom nur Complikation des Glaucoma simplex sei. Ferner theilt er noch einen andern Fall mit, in welchem er ein früher durch Operation vom Glaucom geheiltes Auge nach dem Tode mikroskopisch untersucht hat. Er fand alle Theile des Augapfels gesund, ausser der Sclera, welche fettig metamorphosirt war. „Diese Erkrankung der Sclera stellt er als einen entzündlichen Prozess ihres Bindegewebstheiles dar, wie er sich in dem nekrobiotischen Fettentartungsprozesse der Arterien findet, und spricht das Wesen des Glaucoms für den vorliegenden Fall als eine fettige Degeneration der Sclera aus, welche durch die genannte Ernährungsstörung eine Schrumpfung einging, und hierdurch den von ihr umfassten Bulbus-Inhalt unter einen erhöhten Druck versetzte, der durch die Iridectomie geheilt wurde."

Nagel findet durch seine Beobachtung, dass der Name periodische Augenentzündung der Pferde eine gemeinsame wenig wissenschaftliche Bezeichnung für verschiedenartige Prozesse ist. Iridochoroiditis und Iridocyclitis mit vorwiegend plastischem Exsudat ist die häufigste Form. Daneben aber kommt auch die Iritis und Keratoiritis, sowie auch das akute und chronische Glaucom unter dieser Bezeichnung vor. Die höchsten Grade der Krankheit gehen zuweilen schnell in Panophthalmitis über. Die Iritis wird leicht zur Iridochoroiditis, und diese führt bei längerem Bestehen unter zunehmender Erweichung und Trübung des Glaskörpers zur Ablösung der Netzhaut durch seröse, subretinale Ergüsse, und nach dieser und auch ohne diese zur Staarbildung, zuletzt zur Phthisis bulbi. Die Linsenkapsel-Entzündung spielt dieselbe Rolle, wie die Entzündung der Descemet'schen Haut, welche ja auch im menschlichen Auge die constante Begleiterin von Iritis ist. Die Glaucomform stimmt mit der beim Menschen überein, doch hat Verf. eine Excavation des Sehnerven nie bestimmt erkennen können. Als Heilmittel gibt er an: 1) Atropin. sulf. ausgezeichnet wirksam im Beginn der iritischen Form; 2) Paracentese der vorderen Kammer, sehr nützlich bei Hornhautentzündung, Exsudat in der vorderen Kammer und Beschlägen auf ihren Wänden und bei erhöhter Spannung des Auges; 3) Iridectomie bei Synechien und vermehrter Spannung des Bulbus. Er führte die Operation immer unter Chloroform-Narkose aus. —

Braun führt 3 Fälle an zum Beweise, dass die Amaurosis cum excavatione n. opt. zum Glaucom gerechnet werden müsse: an einem Auge war Erblindung ohne alle Beschwerden oder Entzündungserscheinungen eingetreten, und nach der Erblindung erfolgte die Trübung des Glaskörpers, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Unbeweglichkeit der Iris, die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut, die auffällige Vermehrung der Spannung und zwar auch ohne Reizerscheinung, während am andern Auge Herabsetzung der Sehschärfe, Einengung des Sehfeldes, Beschränkung der Accommodationsbreite und Excavation der Pupille, ohne Spannungsvermehrung und andere Erscheinungen ganz unmerklich auftraten. Durch Iridectomie wurden diese Fälle dauernd gebessert, und wo die Iridectomie verweigert ward, nahm sie den Verlauf der ersterwähnten Augen: Erblindung und später glaucomatöse Erscheinungen ohne Entzündung. Verf. gibt an, dass die genannten glaucomatösen Erscheinungen immer zu den schleichenden Formen hinzutreten, wenn die Erblindung schon erfolgt sei.

Donders liess mit Hülfe von *Hamer* und *Schürmann* einen Spannungsmesser des Auges, Ophthalmotonometer, construiren, welcher auf einem Zifferblatt die Spannung des Auges in Graden angibt. Das Instrument weist nach, wie tief durch eine gewisse Kraft ein kleiner Knopf in die Sclera eingedrückt wird. Die den verschiedenen Spannungsgraden entsprechenden manometrischen Werthe lassen sich bestimmen. Bei der Anfertigung des Instruments verfuhr man so, dass ein todtes Auge einem steigenden, fortwährend mit dem Manometer gemessenen Druck ausgesetzt wurde, wobei man dann immer die Spannung mit dem Spannungsmesser bestimmte. —

Die *Coccius*'sche Ansicht, dass der obenbeschriebene Fall von Glaucom in einer Verfettung der Sclera seinen Grund habe, hält *Donders* für einen Irrthum: er vermuthet, dass die beschriebene Ablagerung in der Sclera kein Fett, sondern phosphorsaure Kalkerde sei, welches er als constantes Phänomen schon vor vielen Jahren angedeutet habe.

Rosow gibt in einer von Prof. *Junge* angeregten Arbeit an, dass die Pigmentkörnchen in dem hinteren Abschnitte der Gefässhaut länglich, in dem vorderen Abschnitte von der ora serrata an bis zum Pupillarrande der Iris rund sei. Die

Zellen des Choroideal-Stroma's sind gleichfalls rund. Unter den chemischen Eigenschaften wird die ungemeine Widerstandsfähigkeit des Pigmentes hervorgehoben. Dann folgt eine Elementar-Analyse des Pigmentes, die wir unerwähnt lassen zu dürfen glauben. Weiter hat Verf. Versuche gemacht an Kaninchen, welchen er die Sclera an einer Stelle mit einem Glüheisen brannte, und gefunden, dass die Pigmentzellen sich in dem gewöhnlichen Modus der Kerntheilung vermehren bis zur völligen Vernichtung der Zellen und des Pigments. In den jungen Zellen fand sich Pigment, welches dem der alten vollkommen gleich war. Dann fand er, dass Körnchen durchsichtiger gelblicher geworden waren, und sah diese zu Häufchen als gelbliche, durchsichtige Körper zusammengeballt. Ferner führt er an, dass er Pigment mittels einer Pravatz'schen Spritze in die Hornhaut injicirt, und später die Körnchen in den Hornhaut-Zellen und Canälen wiedergefunden habe.

Sämisch sah mit dem Augenspiegel in einem sonst gesunden und scharfsehenden Auge einen schwärzlich grauen Strang, welcher von der papilla n. opt. bis zum hinteren Pole der Linse mitten durch den Glaskörper ausgespannt war. Die Dicke dieses Stranges kam derjenigen eines Astes erster Ordnung der v. centralis gleich. Verf. hält sie unbedenklich für den persistirenden Rest der a. hyaloid.

Auch *Zehender* gibt an, dass er einen solchen Fall beobachtet habe, doch hatte der Strang schwankende Bewegungen bei Bewegungen des Auges gemacht, was er als Folge der vorhandenen Glaskörperverflüssigung ansieht. Einen andern Fall der Art habe *Liebreich* beobachtet. Ferner berichtet *Zehender* über einen von Dr. *Toussaint* in Königsberg beobachteten ähnlichen Fall. —

Liebreich bemerkte bei einer Frau mit dunkelblonden Haaren, Brauen und Wimpern, sowie braungefärbter Iris *Augenleuchten*. Die nähere Untersuchung im auffallenden und durchfallenden Licht (letzteres durch Beleuchtung mittels Focallicht durch die Sclera) ergab, dass die Epithelialschicht der ganzen Gefässhaut, Choroidea sowohl als Iris, von Pigment vollkommen frei, das Stroma dagegen pigmenthaltig war.

Donders gibt an, dass er zu gleicher Zeit mit *v. Gräfe* damit beschäftigt gewesen sei, einen Spannungsmesser des Auges (Ophthalmotonometer) zu construiren. (Siehe vorige Seite.) Das Glaucom erklärt *Donders* für eine Neurose und zwar eine Hyperaesthesie des Trigeminus, unter welchem Nerven die Abscheidung der Augenflüssigkeit stehen soll. Darauf gründet er auch die Heilwirkung der Iridectomie (die Art der Begründung erschien dem Referenten in jenem Auszuge nicht hinreichend klar entwickelt, weshalb er nicht darauf eingehen kann.)

Heiberg meint, das Glaucom würde hervorgebracht durch einen von der Peripherie zum Centrum des Augapfels hin gerichteten Druck, und dieser sei erzeugt durch die im ligamentum ciliare und in der Choroidea gelegenen glatten Muskelfasern!! Auch gibt er an, die *Hancock*'sche Operation, die sogenannte Trennung des Ciliar-Muskels, mit offenbar günstigem Erfolge ausgeführt zu haben.

Fano machte in einem Falle von Glaucom die Iridectomie ohne Erfolg. Heftige Schmerzen traten wieder ein. Er machte darauf mit einem Lanzenmesser eine Hornhautöffnung und schnitt mittels einer krummen Scheere etwas Hornhaut weg, um eine Hornhautfistel herzustellen. Die Schmerzen verschwanden, kehrten aber zurück, als die Wunde vernarbt war. Eine neue Ausschneidung eines kleinen Stückes Hornhaut brachte sie von Neuem und dauernd zum Verschwinden.

Magni fand bei der anatomischen Untersuchung zweier glaucomatösen Augen die Zahl der Ciliarnerven verringert, nämlich nur 5, und offenbare Atrophie der Nervenfasern. Er glaubt deshalb, dass der glaucomatöse Krankheitsprozess abhängig sei von einer primären und fortschreitenden Atrophie der Ciliar-Nerven.

Hasner unterscheidet 4 Arten Synechien: 1) die *totale*, das heisst gänzliche Verwachsung der Oberfläche der Iris mit der Vorderkapsel, 2) die *fadenförmige* bewegliche, 3) breite und unbewegliche (sessile) und 4) ringförmige Synechien oder Pupillarabschluss. Nach kurzen Erörterungen über deren Natur und ihren störenden Einfluss auf den Sehakt, empfiehlt er, die 3 letzten Arten durch unblutige Lösung nach der *Streatfeild*'schen Methode zu entfernen. Er hält dieses für ein ungefährliches Verfahren und erzählt etwa 6 von ihm operirte Fälle, welche grösstentheils glückliche Wiederherstellung der runden und beweglichen Pupille, immer aber Besserung lieferten. In keinem Falle kam ein erheblicher Irisreiz vor. Zur Lösung bediente er sich des stumpfen Hakens, nachdem er mit einer breiten Nadel die Hornhautöffnung gemacht.

Lang, Arzt in Rom, hat eine 200 Seiten starke Arbeit über das Glaucom veröffentlicht, in welcher sehr sorgfältig und ausführlich unsere Kenntnisse über den dermaligen Stand der Glaucomfrage dargelegt sind. Er gibt zunächst ein vollständiges Krankheitsbild mit Ursachen und Behandlung, und darauf handelt er sehr ausführlich über die Theorie des Glaucoms, in welchem Kapitel wir eine so vollständige Zusammenstellung der Meinungen der älteren und

neusten Autoren (*Donders* fehlt) finden, wie wir es anderswo noch nicht gefunden haben. Eigene Untersuchungen sind darin nicht gerade enthalten, und der Verf. stellt die Arbeit als eine Frucht seiner Reisen hin. Sie kann Jedem, der sich mit der Glaucomfrage im Zusammenhang vertraut machen will, empfohlen werden.

Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven.

Dr. *L. Kugel.* Ueber Collateral-Kreisläufe zwischen Choroidea und Retina. Arch. f. Ophth. IX. 3.

Dr. *A. Nagel.* Amaurose bei einem Pferde, begründet durch eine Cyste in der Schädelhöhle. Arch. f. Ophth. IX. 3.

Lawson. Amaurosis recurring in each pregnancy. Ophth. Rep. IV. 1.

J. Hughlings Jackson. Observations on defects of sight in brain diseases. Ophth. Rep. IV. 1.

J. C. Wordsworth. A case of pulsation in the central retinal artery of a healthy eye during temporary faintness. Ophth. Rep. IV. 1.

X. Galezowski. Recherches ophthalmoscopiques sur les maladies de la rétine et du nerf optique. Annal. d'Ocul. T. XLIX.

van Bierwliet et *van Rooy.* De la rétinite pigmentaire du cheval. Ann. d'Oculist. T. XLIX.

v. Gräfe. Doppelseitige Neuroretinitis. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jan.-Heft. 1863.

Fr. Horner. Zur Retinalerkrankung bei Morb. Brigthii. Monatsb. f. Augenheilk. Jan. 1863.

A. Mooren. Ueber Retinitis pigmentosa. Klin. Monatsbl. Märzheft. 1863.

Höring, jun. Retinalerkrankung bei Morbus Brigthii. Klin. Monatsbl. Mai. 1863.

Alfred Gräfe. Zur Casuistik des amaurotischen Katzenauges. Klin. Monatsbl. Juni. 1863.

A. Rothmund, jun. Neurom (cystoide Entartung des Sehnerven). Monatsbl. Juni. 1864.

O. Just. Embolie der a. centralis retinae. Monatsbl. Juni. 1863.

F. Horner. Tumor retinae. Monatsbl. Aug. 1863.

Galezowski. De l'amaurose cérébrale et de l'oedème de la papille. Gaz. des Hôp. Dec. 1863.

Cases (six) of *amaurosis in cerebral disease.* Med. Tim. and Gaz. May. 1863.

A. Nelter. Nouveau mémoire sur l'héméralopie épidémique et le traitement de cette maladie par les cabinets ténébreux. Gaz. méd. de Strasb. Nr. 1 u. f. 1863.

Ric. Secondi (prof. ordin. di oculistica nella R. università di Genova). Relazione di tre casi di retiniti albuminuriche con esito di guarigione, ed osservazioni. Giorn. d'oftalm. itali. 3 u. 4. 1863.

Kugel sah sich durch den von *Blessig* veröffentlichten Fall einer Netzhaut-Embolie, in welchem nach 10 Tagen die Arterien sich wieder füllten (Berichterstatter kann einen ähnlichen aus seiner Beobachtung anführen), veranlasst, bei Hunden den Nachweis durch das Experiment zu suchen, ob Collateral-Kreisläufe der Netzhaut beständen. Er schnürte deshalb den Sehnerv dicht vor seinem Eintritte ins Auge fest zusammen, fand gleich darauf die Netzhaut blutleer, jedoch schon nach 20 Minuten füllten sich die Gefässe der Netzhaut von der Peripherie her wieder mit Blut, und nach 6 Stunden waren sie stärker gefüllt als auf der gesunden Seite. Nach dem Tode sah Verf. Gefässe vom corpus ciliare in die Netzhaut treten. Hier ist also die Brücke zwischen Gefässsystem der Netzhaut und Gefässhaut des Auges. Verf. schliesst aus dem Ganzen, dass factisch Collateral-Kreisläufe zwischen Aderhaut und Netzhaut bestehen, dass diese jedoch nicht genügen, um die Netzhaut in ihrem physiologischen Zustande zu erhalten.

Nagel erzählt, dass ein Pferd plötzlich auf beiden Augen erblindet sei. Die Augenspiegeluntersuchung erwies weisssehnige Atrophie des Sehnerven. Nach dem Tode fand sich eine seröse Cyste (von der Larve einer Tänie: Coenurus) am vorderen unteren Ende der rechten Hirn-Hemisphäre.

Lawson beobachtete einen Fall, wo eine Frau während ihrer achten Schwangerschaft so schwachsichtig wurde, dass sie nur noch grosse Gegenstände, aber nicht einmal Männer von Frauen unterscheiden konnte. Nach der Geburt stellte sich die Sehschärfe fast vollständig wieder her. Während der neunten Schwangerschaft trat dieselbe Sehschwäche wieder auf, heilte aber viel weniger vollständig, und in der zehnten Schwangerschaft verlor sie ihr Gesicht, um es auch nicht wieder zu erhalten. Mit dem Augenspiegel untersucht, fand man die Arterien klein, dünn, die Venen erweitert, die Sehnerven-Eintrittsstelle bläulich weiss. Viele Kopfschmerzen waren während den Schwangerschaften und nachher vorhanden gewesen.

J. H. Jackson stellt eine Anzahl merkwürdiger Fälle von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten zusammen, mit welchen Verminderung oder Verlust der Sehschärfe verbunden war, z. B. Fälle von Gehirngeschwülsten, in welchen man mit dem Augenspiegel weisssehnige Atrophie an den Sehnerven gefunden habe. Seine Erklärungen sind meist hypothetischer Natur, und wenn er die weisse Atrophie herleitet von einer excentrischen Irritation, welche die Blutgefässe zur Zusammenziehung anregt, so ist dieses offenbar falsch, indem die Atrophie nur das Endstadium der Neuroretinitis ist. Verf. beobachtete einen Epileptiker während der Bewusstlosigkeit mit dem Augenspiegel. Er fand die Sehnervenscheiben äusserst weiss. Einmal verschwanden die Gefässe eine Zeit lang vollständig und erschienen dann wieder. Dieser Wechsel

zeigte sich in Uebereinstimmung mit dem Athem. Während des Einathmens verschwanden sie, und während des Ausathmens erschienen sie wieder. Die Beobachtung geschah übrigens zu sehr in der Eile, als dass ihr Verf. grossen Werth beilegt. In manchen Fällen von Epilepsie geht vollkommene und zwar bewusste Blindheit dem Anfall voraus. *Brown-Séquard* gibt an, es sei nicht aussergewöhnlich, dass Meerschweinchen, welche man durch Trennung einer Rückenmarkshälfte epileptisch gemacht habe, blind würden.

Wordsworth untersuchte einen kräftigen, jungen Mann, welchem ein Ball ins linke Auge geflogen war. Dieses zeigte Bluterguss in den Glaskörper. Bei der Untersuchung des gesunden rechten Auges aber sah er plötzlich wohl ausgesprochenen Arterienpuls auftreten, während der Patient begann ohnmächtig zu werden. Als er wieder zu sich gekommen, war auch der Puls verschwunden, trat aber wieder ein, als bei einer zweiten Untersuchung eine neue Ohnmacht eintrat und verschwand auch wieder mit derselben.

Galezowski gibt in einer recht fleissigen Zusammenstellung eine Uebersicht über die in der Klinik von *Desmarres* unter 5459 Augenkrankheiten vorgekommenen Fälle von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, und knüpft daran längere Bemerkungen.

Van Biervliet und *van Rooy* erzählen zwei Fälle, in welchen dieselbe Netzhautveränderung beim Pferde mittelst des Ophthalmoskops gefunden wurde, wie sie beim Menschen unter dem Namen Retinitis pigmentosa bekannt ist. Das Pferd der ersten Beobachtung war blind auf dem befallenen Auge, das andere litt an Hemeralopie. Ob Einengungen des Sehfeldes dabei vorkamen, wird nicht erwähnt.

v. Gräfe veröffentlicht einen klinischen Vortrag über einen Fall von doppelsichtiger *Neuroretinitis*, wodurch Amblyopie und umschriebene excentrische Gesichtsfeldbeschränkung bedingt war. Voraus gingen Anfälle von heftigem Kopfweh, zuweilen mit Erbrechen, Lähmung des linken Abducens und Parese des rechten Arms. Weiter bildete sich eine Contractur des linken Internus aus. Die Diagnose stellt *Gräfe* auf ein intracranielles Leiden, wahrscheinlich eine umschriebene Basalmeningitis, welche sich vermuthlich schon längere Zeit aus praeexistirender chronischer Meningitis entwickelt habe. Prognose zweifelhaft, Therapie äusserliche Blutentleerung hinter den Ohren, innerlich Nitrum mit Infus. Sennae und ableitendem Regime. Die Krankheit besserte sich wesentlich, doch zeigte sich Beginn der Sehnervenatrophie.

Horner erzählt einen Fall von *Retinitis albuminurica*, welcher nach einem Hautausschlag ohne Hydrops aufgetreten war und die charakteristischen weissen Flecken in der Netzhaut in hohem Grade entwickelt, sowie bedeutende Abnahme des Sehvermögens zeigte. Er behandelte die 11jährige schwächliche Patientin mit Eisen, und sah nach einem halben Jahre, dass sie von ihrem Augenleiden völlig genesen und auch im Allgemeinen gesund geworden war. Er lässt der Erzählung des Falles noch einige allgemeine Bemerkungen über wichtige Fragen bei Bright'scher Amblyopie vorausgehen.

A. Mooren macht Mittheilungen über *Retinitis pigmentosa*, gestützt auf 64 von ihm klinisch beobachtete Fälle. Das erste Symptom ist die Hemeralopie, dann kommen subjective Lichtempfindungen, Druck und Spannung in der Tiefe der Orbita, unstäte Augenbewegungen, Verengung des Sehfeldes, mangelhaftes Orientirungsvermögen und die bekannten schwarzen Netzhautflecken. In 3 Fällen unter 64 war nicht die Netzhaut allein, sondern auch die Choroidea mit in das Bereich des Erkrankens hineingezogen (Ref. beobachtete dieses verhältnissmässig weit häufiger). Dreimal zeigten sich Glaskörperveränderungen, aber ohne Choroideal-Veränderungen; 12 mal doppelsichtige Cataracta polaris incipiens. In 4 Fällen bestand Nystagmus, in 2 Sclerochoroiditis post. Die Gesichtsfeldkreise der beiden Augen fand Verf., mit seltenen Ausnahmen, einander gleich. Durchgehends entspricht dem grösseren Kreise auch das bessere Sehvermögen. — Eigene anatomische Untersuchungen wurden nicht angeführt. Die *Behandlung* nennt er eine Behandlung der Verzweiflung. Wenn durch schwächende Mittel eine temporäre Besserung erzielt werde, so scheine hernach der Verlauf nur um so rascher seinem Ende, der Blindheit, zuzuführen.

Höring fand bei einem 14jährigen Knaben die der Brightischen Retinitis zukommenden Netzhautveränderungen mit geringgradiger Amblyopie. Der Knabe hatte 6 Jahre früher Scharlach und Bright'sche Krankheit gehabt, wodurch er eine Zeit lang nur quantitative Lichtempfindung hatte. Sein Sehvermögen und vermuthlich auch der Zustand seiner Netzhäute waren seit 4 Jahren stationär geblieben.

Alfred Gräfe exstirpirte ein Auge, welches ganz das Aussehen des amaurotischen Katzenauges im Leben bot. Lange Zeit war das Auge blind und reizfrei. Dann gesellte sich eine Iridochoroiditis hinzu, in Folge deren Verf. die Wegnahme des Auges vornahm. Die Eröffnung des Auges ergab einen abgekapselten Cysticercus vollkommen erhalten, dessen Hülle $^1/_2$ Mm. dicke Wandungen hatte.

Rothmund jun. beschreibt eine 7 Cm. im Durchmesser betragende Geschwulst, welche die ganze Augenhöhle ausfüllte und bedeutend nach vorne trat. Sie war vom 2. bis 15. Lebensjahr der Patientin beständig gewachsen. Er exstirpirte sie. Als er das hintere Ende mit der Scheere durchschnitt, entleerte sich seröse Flüssigkeit, indem er eine kleine, mit der Geschwulst zusammenhängende Cyste angeschnitten hatte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Geschwulst eine cystenartige Degeneration des n. optic. darstellte, und neben den Cysten im Innern die Elemente eines Myxoms, wie es an andern Nerven oft beobachtet wird, enthielt. Das Auge war von der vorwärts drängenden Geschwulst ganz zusammengedrückt, am hinteren Ende noch der deutliche Stumpf des n. optic. zu erkennen, so dass man sah, die Degeneration hatte nur den Orbitaltheil dieses Nerven befallen.

Just beschreibt einen mit Herzleiden verbundenen Fall von Verstopfung der Centralarterie der Netzhaut. Das Sehvermögen besserte sich eine Zeit lang, so dass Patient unsicher Finger zählte. Später trat jedoch Erblindung ein. (Ref. wundert sich, dass in keinem der bisher beschriebenen 5 Fälle von Verstopfung der Centralarterie der Netzhaut auf ein Symptom aufmerksam gemacht wird, welches er für pathognomonisch hält und in 2 von ihm beobachteten Fällen constatirt hat, nämlich, dass durch Druck auf den Bulbus kein Arterienpuls bei der Augenspiegeluntersuchung zu beobachten ist. — Den Arterienpuls kann man durch Fingerdruck doch in allen andern Fällen auf leichte Weise sichtbar machen. In einem der vom Referenten beobachteten Fälle war der Puls merkwürdigerweise einige Wochen nach der Verstopfung wieder sichtbar zu machen, auch hatten die Arterien wieder $^2/_3$ des gewöhnlichen Volumens angenommen, ohne dass das Sehvermögen wieder als auf quantitative Lichtempfindung gekommen wäre.)

Horner erzählt einen Fall von Tumor retinae eines Kindes, welchen er exstirpirte. Die anatomische Untersuchung von Dr. *Rindfleisch* wies ihn als ein von der Netzhaut ausgegangenes Encephaloid nach. Isolirte Herde der Neubildung fanden sich auch zwischen Aderhaut und Sclera, sowie im Stamme des Sehnerven 1‴ über die Lamina cribrosa hinaus. Auf die Operation folgte tödtliche Meningitis ohne bemerkbaren unmittelbaren Zusammenhang zwischen Verwundung und intracranieller Erkrankung.

Netter erklärt die epidemische Nachtblindheit für eine Unfähigkeit, schwache Lichtmengen zu erkennen, welche während der Nacht und der Dämmerung, oder auch am Tage bei einer künstlich hergestellten Verdunklung vorhanden sind. Ihr Wesen ist *eine Blendung durch grelles Sonnenlicht.* Sie wird sicher geheilt, wenn der Patient sich eine genügende Anzahl Stunden ununterbrochen in einer dunkeln Kammer aufhält.

Krankheiten der Krystalllinse.

Wecker. Vortrag über Iriddesis in einem Fall von doppelseitiger Linsenluxation. Klin. Monatsbl. Märzheft. 1863.

J. H. Knapp. Erfolgreiche Pupillenbildung bei einer durch einen Stoss dislocirten Linse. Klin. Mon. April. 1863.

J. H. Knapp. Beiderseitige Linearextraktion eines diabetischen Staars.

A. v. Gräfe. Extraktion bei marastischen Augen, umschriebene Suppuration. — Schnürverband. Klin. Mon. April- und Juniheft. 1863.

Hays. Remarks on Cataract. Americ. Journ. of med. scienc. July. 1863.

J. G. Hildige. Sur le traitement de la cataracte par l'évacuation fréquente de l'humeur aqueuse. Gaz. med. p. 507. 1863.

Masen. Cataracte traumatique. — Déhiscence. — Guérison sans opération. Bull. de la soc. de Méd. de Gand. März. 1863.

A. Quaglino. Sulla cura medica della cataratta, et sugli effetti della paracentesi corneale ripetuta nei casi di cataratte lenticolari incipienti et complete. Annali univ. di Med. Milano. Vol. CLXXXI.

Wecker machte in einem Falle von doppelseitiger Linsenluxation auf beiden Augen Iriddesis mit dem besten Erfolge. (Referent kann diesem einen andern Fall mit gleich günstigem Resultate aus seiner Praxis anfügen.)

Knapp theilt mit, dass eine Frau vor 18 Jahren vom Horn einer Kuh ins Auge gestossen wurde. Längere Entzündung folgte. Die gegenwärtige Untersuchung zeigte 2 Scleral-Staphylome und die getrübte Linse halb in die vordere Kammer, halb hinter die Irisebene und zwar in der Weise verschoben, dass der Rand der einen Seite der Mitte der Hornhaut gegenüber lag, die Iris zur Hälfte von der verschobenen Linse verdrängt war, während ihre andere Hälfte die Linse sehr eng umspannte. Eine unter Schwierigkeiten ausgeführte künstliche Pupille hob das Sehvermögen auf die Fähigkeit Nr. 2 (*Jäger*), während die Patientin vorher nur im Stande war, sich mühsam selbst zu führen.

Knapp erzählt die günstige Heilung der Linear-Extraction eines diabetischen Staares. Professor *Carius* untersuchte das Kammerwasser und die extrahirte Linse und *wies in beiden Traubenzucker nach.* Verfasser operirte seit dieser Veröffentlichung noch 8 andere Augen mit diabetischem Staare theils mit, theils ohne

Iridectomie in der angegebenen Weise. Alle heilten schnell und gut.

A. v. Gräfe redet in einem klinischen Vortrage über einen Fall von Staarextraction über viele einschlagende Dinge in lehrreichster Weise. So ziemlich alles Gesagte hat er schon anderweitig niedergelegt, so dass wir einen Auszug nicht geben zu müssen glauben. (Referent glaubt indess nicht unterlassen zu dürfen, seine entschiedene Opposition gegen eine Bemerkung auszusprechen: nämlich, dass die Ambidexterität eine natürliche Anomalie oder eine jetzt überlebte augenärztliche Marotte sei.)

Hays ist der Meinung, dass die Staarbildung auf einer Armuth des ganzen Organismus an Wasser beruhe. Er stützt sich dabei auf die Versuche von *Kunde, Mitchell* und *Richardson,* welche Zucker, Salze und andere Substanzen, welche dem Körper viel Wasser entziehen, Thieren in grosser Menge beigebracht hatten und dabei rasch Trübung der Kristalllinse eintreten sahen. Wenn hernach den Thieren das Wasser ersetzt wurde, so verschwand auch die Linsentrübung wieder. Auch die Staarbildung bei Diabetes, Cholera und andern Krankheiten führt er als Beweis für seine Ansicht an und meint zum Schluss, dass man in dem angedeuteten Wege Versuche machen solle, um den Staar durch medicinische Mittel zu heilen.

Hildige erzählt, dass er in einem Falle von beginnendem Staare das Kammerwasser 11mal entleert habe, worauf Iritis und Vortreibung der Hornhaut entstanden, die Linse aber keine Spur anders geworden sei als vorher.

Mosen erzählt einen Fall, wo durch einen Stoss sich Trübung der Linse ohne Bulbuswunde entwickelte. Die Linse quoll stark an, das Auge war eine Zeitlang heftig entzündet und nach 18 Monaten war die Linse resorbirt, die Iris an Resten derselben adhärent und die Pupille erweitert und nur zum Theil beweglich. Ueber das Sehvermögen wird nichts berichtet, ebenso wenig wird vermuthet, dass eine glaucomatöse Entzündung durch Linsenquellung, welche in hohem Grade stattfand, die Pupille gelähmt und das Sehvermögen beeinträchtigt haben könnte.

Quaglione, Professor in Pavia und, wie er in einem italienischen Berichte über die Pariser Versammlung der Augenärzte genannt wird: die gloria dell' oftalmologia italiana, veröffentlicht 25 Fälle von grauem Staar, zu dessen Heilung er wiederholte Entleerung des Kammerwassers vorgenommen habe. Die Ergebnisse waren der Art, dass er daraus folgende Schlüsse zieht: 1) Die Paracentese hilft das Gesicht in den meisten beginnenden Catarakten wieder herstellen und hemmt den Fortschritt der Trübung, so lange sie noch umschrieben, peripherisch und allein der Rindensubstanz angehörig ist. 2) Die Paracentese besitzt nicht die Kraft, die genannten peripherischen oder centralen Trübungen verschwinden zu machen, deshalb steht zu vermuthen, dass die Besserung des Sehvermögens bedingt sei durch das Verschwinden von solchen Trübungen der Linse oder der Feuchtigkeiten, welche dem Operateur nicht wahrnehmbar seien, oder durch das Verschwinden krankhafter Veränderungen der tieferen Häute: Retina und Choroidea. 3) Erst nach 10 bis 12 Entleerungen des Kammerwassers, das heisst, nachdem dieses verdünnter geworden ist, sieht man eine Wirkung von der Paracentese. 4) Auch die durch Iritis entstandenen Trübungen der Vorderkapsel, die falschen Staare, verschwinden nach wiederholter Paracentese leichter. 5) Die Paracentese ist ein recht wirksames Mittel, entzündliche oder hyperämische Complicationen der innern Häute, welche oft den Staar begleiten, zu beseitigen und deshalb diene sie als ein vorbereitendes Mittel für die Operation und den glücklichen Ausgang. 6) Bei reifen Catarakten bewirkt die über 100mal wiederholte Entleerung des Kammerwassers nur eine peripherische Verminderung der Trübung. Deshalb ist ihr die gewöhnliche Staaroperation, welche doch in der Mehrzahl der Fälle glückliche Ergebnisse liefert, vorzuziehen. Von *Zufällen,* welche durch die Paracentese hervorgerufen werden können, nennt der Verfasser: 1) vorübergehende Supraorbital-Neuralgie und Bindehautödem. 2) Trübung der Wundstelle. 3) Vordere Synechien. 4) Iritis. 5) Descemetitis. 6) Hintere Synechien. 7) Hypopyon. 8) Entzündung der inneren Häute. 9) Panophthalmitis. Ueber die Häufigkeit dieser üblen Zufälle wird nichts angegeben, sondern nur einige Regeln werden zur Vermeidung derselben mitgetheilt.

Krankheiten der Nebenorgane des Auges: Lider, Thränenapparat, Orbita, Muskeln.

F. C. Donders. Zur Pathogenie des Schielens. Arch. f. Ophthalm. IX. 1.

J. W. Hulke. Croup of cases of abscess and tumours of the orbit. Ophth. Rep. IV. 1.

Fano. Paupière surnuméraire chez un enfant nouveau-né. Annales d'Oculist. Tome. 49.

A. v. Gräfe. Elephantiasis des oberen Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Aug. Jan. 1863.

A. v. Gräfe. Knochentumor im submucösen Gewebe des oberen Lides. Klin. Monatsbl. Jan. 1863.

A. v. Gräfe. Retrobulbärer Abscess mit Netzhautablösung. Deren Heilung nach Eröffnung des Abscesses. Klin. Monatsbl. Febr. 1863.

Horner. Periostitis orbitae und Perineuritis n. opt. Klin. Monatsbl. Febr. 1863.

Mooren. Referat über *H. de Haas* Geschiedkundig onderzaek omtrent de hypermetropie en hare gefolge. Klin. Monatsbl. Jan. 1863.

Alfred Gräfe. Hyperopie und Strabismus convergens. Klin. Monatsbl. Märzheft 1863.

J. H. Knapp. Exophthalmus durch Orbitalemphysem. Klin. Mon. Aprilheft. 1863.

A. Rothmund, jun. Enorme Hypertrophie der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. Juni. 1864.

Fano. Du traitement de la blépharite ciliaire par le badigeonnage du bord palpebral avec la teinture d'iode. Ab. méd. 20. Juil. 1863.

Giraud-Teulon. Leçons sur le strabisme et la diplopie. Paris. Baillière. 1863.

Reybard. Nouvelles considérations théoriques et pratiques sur la tumeur et la fistule lacrymales. Gaz. d. Hôp. p. 347. 1863.

Maisonneuve. Extirpation souspériostique d'une exostose éburnée de l'os éthmoïde; réintégration de l'oeil dans l'orbite avec conservation de la vue et de tons les mouvements de l'organe. Gaz. des Hôp. Oct. 1863.

Tavignot. Cystites lacrymales. Nouvelles guérisons par la méthode galvanocaustique. Gaz. des Hôp. Oct. 1863.

Dusmani. Blepharoptosis bei einem hysterischen Mädchen, geheilt durch 3malige Augenspiegeluntersuchung. Gaz. des Hôp. 1863.

Spencer Watson. A case of entropium, probably spasmodic in origin, successfully treated by the repeated application of collodium. Med. Tim. and Gaz. June. 1863.

J. V. Solomon. Note on a disease of the eylid of asthenic erysipelatouse type, occurring in young female children etc. Brit. Med. Journ. 1862. Dcbr. 20.

J. H. Knapp. Ueber die Erfolge der Schieloperation. Klin. Monatsbl. Oct. u. Nov. 1863.

Donders hat 280 Fälle von Strabismus zusammengestellt, in welchen er die Funktionsprüfung so genau, als es die Beschaffenheit der einzelnen Kranken zuliess, vorgenommen hat. In der vorliegenden Arbeit will er sich auf die *Pathogenie des Schielens* beschränken und im Besonderen dem Einflusse, welchen der Refractions-Zustand des Auges auf die Entstehung des Schielens ausübt, nachgehen. Die Hauptergebnisse fasst er in zwei vorangeschickten Sätzen zusammen:

1) Strabismus convergens findet meistens seinen Grund in Hyperopie.
2) Strabismus divergens ist durchgehends Folge von Myopie.

Zuerst handelt Verfasser *über den scheinbaren Strabismus.* Er bestimmte nach den beiden von *Henholtz* und *Knapp* befolgten Methoden die Winkelabweichung der Sehlinie von der Hornhautaxe und findet sie im normalen Auge im Mittel gleich $+ 5^0$, d. h., die Sehlinie schneidet die Hornhaut nach Innen von ihrem Scheitel, bald etwas über, bald etwas unter der Horizontalen, in einem Winkelabstande von 5^0. *Wird dieser Winkel auffällig grösser oder kleiner, so besteht scheinbarer Strabismus.* Bei Myopen fand ihn *Donders* allgemein kleiner, 2^0 im Mittel, bei Hyperopen grösser $7{,}3^0$ im Mittel. Die Gründe dafür sucht *Donders* bei der Myopie einmal in dem verlängerten Abstande der Netzhaut vom Knotenpunkte und dann in einem Hineinziehen des gelben Flecks in das Staphyloma posticum; bei der Hyperopie in einem verkürzten Abstande der Netzhaut vom Knotenpunkte und in einem angeborenen fehlerhaften Bau, wie ihm überhaupt ein hyperopisches Auge als ein unvollkommen entwickeltes erscheint. Den *Strab. convergens* fand *Donders* zu 77 pCt. mit Hyperopie gepaart. Dieses Verhältniss hält er noch für zu gering und steht nicht an, zu erklären, dass es eine Ausnahme ist, convergirendes Schielen ohne Hyperopie zu finden. Diese geht dem Beginn des Schielens voran und wird auch verhütet, wenn man die Hyperopie durch passende Convexgläser ausgleicht. (Referent hat dieses in einigen Fällen vergeblich versucht, wohl aber mit Erfolg, wenn nach der Schieloperation wieder Schielen einzutreten anfing.) Daraus geht hervor, dass Hyperopie das Schielen hervorbringen kann; es fragt sich nur wie? An jeden Grad der Convergenz knüpft sich naturgemäss ein entsprechender Grad der Accommodations-Anstrengung. Die Hyperopen müssen nun stärker accommodiren als andere Menschen, was anstrengend und ermüdend ist. Wird nun eine stärkere Convergenz angewendet, als für das Gesichtsobjekt nothwendig ist, so tritt Schielen ein, aber die Accommodation geschieht mit Bequemlichkeit. Wenn nichts desto weniger bei den meisten Hyperopen kein Schielen entsteht, so erklärt sich dies dadurch, dass sie die Vortheile des stereoskopischen Sehens zu Gunsten einer bequemen Accommodation nicht aufgeben wollen. *Soll bei Hyperopen sich Strabismus entwickeln, so müssen Umstände mitwirken, welche entweder den Werth des Binokular-Sehens vermindern, oder die Convergenz erleichtern.* Zur ersteren Gruppe gehören: 1) angeborener Unterschied in der Sehschärfe oder dem Brechzustande beider Augen. 2) Hornhautflecken, besonders in Verbindung mit Hyperopie. Zur zweiten Gruppe gehören: 1) besonderer Bau oder solche Innervation der Muskeln, welche leichte Beweglichkeit der Augen nach Innen erzeugt. 2) Die grössere Abweichung der Sehlinie von der Hornhautaxe. Um die Sehlinien parallel zu richten, muss schon ziemlich stark divergirt werden. Der innere gerade Augenmuskel hat also günstigere Verhältnisse bei seiner Arbeitsleistung und wird deshalb leicht das erforderte Maass der Contraction überschreiten können. Zur Bekräftigung dessen wurden Versuchsreihen (21 Augen) angestellt, aus welchen hervorgeht, dass bei gleichen Graden von Hyperopie grössere Abweichung der Sehlinie besonders zu Strabismus convergens disponirt. — Bei den höchsten Graden der Hyperopie wird Schielen selten gefunden. Die Ac-

commodations-Breite an und für sich bringt ebenfalls kein Schielen hervor.

Die Myopie steht zu Strabismus divergens fast in einem eben so engen Verhältniss als die Hyperopie zu Strabismus convergens. Der Refractionsfehler ist dabei wohl nicht ganz aus dem Spiele, doch tritt dabei hauptsächlich die anatomische Grundlage — die Ausdehnung und Formveränderung des Bulbus — als Ursache auf. Bei Myopen ist die Convergenz aus 2 Gründen mühsamer: Erstens wegen der durch die Verlängerung des Augapfels behinderten Bewegung und zweitens wegen der geringen Abweichung der Sehlinie von der Hornhautaxe. Ist für die Ferne das binokulare Einfach-Sehen erhalten, für die Nähe dagegen aufgehoben, so nennt man dieses *relativ divergirendes Schielen.* Es ist überall da vorhanden, wo der Grad der Myopie die stärkstmögliche Convergenz-Stellung übersteigt. Mit der stärkeren Entwicklung der Myopie pflegt auch eine stärkere Ausbildung der innern graden Augenmuskeln Hand in Hand zu gehen. Dieses geschieht oft auf Kosten der Kraft der äusseren graden. So gibt es Fälle, in welchen bei hochgradiger Myopie ein Parallelismus nicht mehr erreicht wird, bei mittleren Objektabständen einfach Sehen mit beiden Augen stattfindet, und bei geringen Objektabständen Divergenz auftritt. Wir haben also dann bei einem Individuum zugleich relativ convergirendes und relativ divergirendes Schielen, einen Zustand, welcher an das gleichzeitige Vorhandensein von Myopie und Presbyopie erinnert. Absolut divergirendes Schielen besteht, wenn beim Fernesehen die Augen divergiren. Beim Nahesehen kann dann Divergenz oder auch selbst Convergenz vorhanden sein, letztere ist dann aber unzureichend. In etwa $^2/_3$ der Fälle von absolut divergirendem Schielen wird Kurzsichtigkeit vorgefunden. Relativ divergirender Strabismus ist sehr häufig, entsteht in der Regel erst nach dem Kindesalter und findet seine Hauptursache in der progressiven Kurzsichtigkeit. Die Ursachen, welche divergirendes Schielen überhaupt erzeugen, sind entweder solche, welche die Bewegungen des Auges nach aussen befördern, oder solche, welche dem Binokularsehen seinen Werth nehmen. Zu der ersteren sind zu rechnen: ein ursprüngliches Uebergewicht der äussern graden Augenmuskeln, aussergewöhnlich geringe oder selbst nach der andern Seite gehende Abweichung der Sehlinie von der Hornhautaxe, ferner eine für die Bewegung nach aussen günstige Form und oberflächliche Lage des Augapfels. Zu den letzteren sind zu rechnen: verminderte Sehschärfe des einen und vor allem —, ungleicher Brechzustand beider Augen. Zum Schluss fasst *Donders* die Hauptursache des Einwärts- und Auswärts-Schielens noch einmal in folgenden Sätzen zusammen: Hyperopie verursacht accommodative Asthenopie, welche auf aktive Weise durch convergirendes Schielen beseitigt wird; Myopie führt zu muskularer Asthenopie, die auf passive Weise durch Strabismus-Divergenz umgangen wird.

Fano beobachtete einen ähnlichen Fall, wie *Dubois* (von Bordeaux), wo eine vertikale Bindehautfalte sich in ähnlicher Weise, wie die plica semilunaris am äusseren Vordertheil der Sclera befand und die er deshalb viertes Augenlid nennt.

v. Gräfe beobachtete einen Fall von *enormer Hypertrophie des oberen Augenlides* bei einer 30jährigen Frau. Gleich nach der Geburt war schon der Anfang dazu bemerkt worden. Allmählich hatten sich sämmtliche Lidbestandtheile, Bindehaut mit eingeschlossen, so vergrössert, dass das Lid als ein 3 Zoll langer und 3 Zoll breiter Lappen ausgestreckt werden konnte.

v. Gräfe excidirte zuerst ein keilförmiges Stück aus der Länge des Lides und dann noch ein ovales aus seiner Breite und ist der Meinung, dass durch eine ähnliche Nachoperation ein normales Lid hergestellt werde.

v. Gräfe beschreibt eine *Geschwulst,* welche sich unter der Bindehaut des oberen Lides befand und langsam bis zur Grösse einer halben Haselnuss entwickelt hatte. Nach der Exstirpation zeigte sie sich von Bindehaut und verdicktem Bindegewebe überzogen und enthielt einen 3‴ langen Kern von *wahrer Knochenmasse.*

Derselbe theilt weiter einen merkwürdigen Fall mit: Ein Patient litt $^1/_4$ Jahr an einem schmerzhaften Unterschenkel-Geschwür. Während es heilte, traten Schmerzen in der Augenhöhle auf, der Augapfel trat um 6‴ vor, das Gesicht umflorte sich, das Sehfeld wurde eingeengt und Netzhaut-Ablösung liess sich mit dem Augenspiegel nachweisen. 2 Tage darauf zeigte sich am oberen Lide ein Eiterpunkt. Nach Eröffnung entleerte sich etwa $^1/_2$ Unze Eiter, der Augapfel ging bedeutend zurück und das Sehvermögen besserte sich sogleich. Später kehrte es, sowie das Sehfeld, zur Norm zurück und die Netzhautablösung war vollkommen geheilt. — *Gräfe* knüpft an diesen Fall *einige lehrreiche Bemerkungen.* Er sagt: Die sehr seltene genuine Entzündung des Fettzellgewebes der Augenhöhle verursache eine Schwellung, welche gleichmässig die hintere Augapfelhälfte umgebe, der Bulbus werde ziemlich genau in der Richtung der Axe der Orbital-Pyramide vorgedrängt, die Beweglichkeit sei nach allen Seiten gleichmässig beschränkt, die Schmerzen

träten am meisten hervor, wenn man den Bulbus grade rückwärts drückt, die Haut und das subcutane Bindegewebe werde rasch mitergriffen. Bei eitriger Periostitis der Orbita, welche nicht so sehr selten vorkomme, sei die Schwellung beschränkt und träte in der nächsten Nachbarschaft der Eiterung am meisten hervor, der Bulbus werde nach der entgegengesetzten Richtung verschoben, die Beweglichkeit dem entsprechend einseitig beschränkt, die Schmerzhaftigkeit äussere sich bei Druck auf die Knochenwände der Orbita, nicht so auf ein Rückwärtsdrücken des Bulbus, die Haut und das Unterhaut-Zellgewebe betheiligen sich erst später. — Am merkwürdigsten in diesem Falle ist, dass durch die Geschwulst keine Sehnerven-Entzündung, sondern Netzhautablösung eintrat und dass diese wieder heilte. —

Horner erzählt, dass ein 15jähriges Mädchen seit einigen Monaten an Kopfschmerzen gelitten habe, dann unter heftigen Kopfschmerzen innerhalb 3 Tagen am rechten Auge völlig erblindete. Das Auge wurde vorgetrieben, seine Beweglichkeit mangelhaft, der Sehnerv zeigte sich weisslich getrübt und geschwollen. Die Lider waren nicht geschwollen und die Orbitalränder bei Druck nicht empfindlich. 2 Monate später starb die Patientin an Meningitis. Die Basis des Keilbeins und die benachbarten Theile zeigten sich cariös. Um das foram. opt. dext. ist die Zerstörung am stärksten und frische Eiterung vorhanden. Innenfläche der Orbita gesund, keine Infiltration des Zellgewebes. Der Sehnerv zeigte sich innerhalb des foram. opt. zusammengedrückt. Er hatte unweit des Scleral-Eingangs eine Verdickung, hervorgebracht durch eine weisse, bröcklige Masse zwischen innerer und äusserer Nervenscheide. Unter dem Mikroskope zeigt sich diese Intercalar-Masse als aus Haufen neu gebildeter Zellen in allen Entwicklungsstadien mit reichlicher Kernwucherung bestehend. Die Amaurose, meint *Horner*, mag aber durch den Druck des Sehnerven im foram. opt. bedingt gewesen sein.

Mooren fügt seinem Referat über vorn genannte Abhandlungen noch einige Bemerkungen hinzu über die Behandlung des convergenten Schielens, welches mit Hyperopie verbunden ist. Er sagt darin, dass eine grosse Anzahl solcher Schielenden (16 unter 36 Fälle) blos durch den Gebrauch entsprechender Convexgläser heilen. Bei den andern erwies sich auch nach der Operation das Tragen von Convexbrillen als unentbehrlich zur Heilung.

Alfred Gräfe ist in Bezug darauf durchaus entgegengesetzter Meinung, indem er niemals Schielen durch Convexgläser heilen sah und auch nach der Operation dem Tragen der Convexgläser nur eine untergeordnete Rolle bei der Heilung zuschreibt. Er erörtert die Verhältnisse dieser Art des Schielens und seiner Heilung näher nach der *v. Gräfe*'schen Anschauungsweise. (Referent muss, gestützt auf seine eigenen Erfahrungen in diesem Kapitel, *Alfred Gräfe* beistimmen.)

Knapp erzählt, dass ein kräftiger junger Mann einen Faustschlag auf den äussern Orbitalrand bekommen habe, welcher Anfangs keine bemerkenswerthen Folgen hatte. Drei Tage später schneuzte sich der Patient und dadurch trat sein Auge bedeutend hervor. Das Knistern und die weiche Beschaffenheit der geschwollenen Lider ergab, dass Emphysem die Ursache der Hervortreibung war. Der Schlag musste also einen Bruch der inneren knöchernen Orbitalwand mit Zerreissung der anliegenden Nasenschleimhaut hervorgebracht haben, so dass der Patient beim Schneuzen durch die Oeffnung Luft in die Orbita einblasen konnte. Vollkommene Heilung erfolgte. —

A. Rothmund exstirpirte eine $2^1/_2$″ im Durchmesser betragende hypertrophirte Thränendrüse mit Erhaltung und Reposition des Auges, welches hernach wieder so viel Sehkraft gewann, dass es Finger auf 4‿ zählte.

Fano bestreicht den Lidrand bei Blepharadenitis ciliaris mit F. Jodi et aq. dest. ana mittelst eines Pinselchens und rühmt davon gute Erfolge.

Giraud-Teulon veröffentlicht seine Vorlesungen vom Winter 1862/63. Er sagt, dass sie kein Originalwerk seien, obgleich sie von französischen Aerzten wohl als etwas Neues betrachtet werden dürften, indem er darin die deutschen und holländischen Arbeiten über den betreffenden Gegenstand dem französischen ärztlichen Publikum mit seiner gewohnten klaren und angenehmen Darstellung zugänglich macht. Er beginnt mit der Physiologie der Augenbewegungen, geht dann über zum Strabismus concomitans, weiter zum Strab. intermittens s. periodicus. Darauf bespricht er die Aetiologie und die Heilung des Schielens durch Operation und prismatische Gläser. Die Lähmung der Augenmuskeln beginnt er mit dem Strabismus mit erhaltener Diplopie, darauf geht er die Symptome der Lähmung im Allgemeinen und der einzelnen Hauptbewegungs-Richtungen des Auges durch; dann bespricht er die Lähmungen der einzelnen Nerven und Muskeln nicht blos symptomatisch, sondern auch ihre Ursachen und Behandlung. Zuletzt findet man noch Bemerkungen über Incongruenz der Netzhaut. — Das ganze Buch, 214 Seiten stark, kann als eine gute und durchdachte Zusammenstellung der Beweglichkeitsstörungen des Auges empfohlen werden. —

Reybard glaubt, dass jede Thränensackgeschwulst und Fistel nur durch vollkommenen Verschluss des Thränen-Nasen-Kanals entstehe, er rechnet dazu aber auch die Verstopfung durch Schleimpfröpfe. Seine Behandlung besteht in der Eröffnung des Sackes und der Anwendung von einfachen Bougies, welche in den Kanal eingeführt werden, oder von kaustischen Arzeneimitteln, um die „Vitalität der Schleimhaut zu modificiren."

Maisonneuve erzählt einen höchst merkwürdigen Fall von elfenbeinener Orbital-Exostose, welchen er mit Glück exstirpirt habe. Das Auge eines 17jährigen Jünglings wurde während eines Jahres ganz aus seiner Höhle verdrängt und zwar vorzugsweise in der Richtung nach aussen und etwas nach unten. Eine harte und höckerige Geschwulstmasse wuchs von der innern Augenhöhlenwand so weit, dass sie nach und nach die ganze Augenhöhle ausfüllte. *Maisonneuve* begann die Operation mit einem Hautschnitt, welchen er über die Augenbrauen bis in die Mitte der Nase hinführte. Er löste mit Finger und stumpfen Instrumenten die Beinhauthülle der Geschwulst, stemmte diese durch Hebelbewegung los und zog sie mit scharfen Haken heraus, ohne dass Frakturen benachbarter Knochen entstanden. Die Wunde wurde durch Knopfnähte vereinigt und das Auge durch einen Druckverband wieder in seiner Höhle gehalten. Die Heilung erfolgte rasch. Das Auge erlangte seine Beweglichkeit und sein fast ganz verloren gegangenes Sehvermögen wieder. Die Geschwulst zeigte in ihrem ganzen Durchschnitt compakte Knochenmasse und ging vom os ethmoideum aus. Ihre Länge betrug 62, ihre Breite 40 und ihre Höhe 72 Mm. Sie wog gleich nach der Exstirpation 90 Grammes.

Tavignot bewirkte bei Thränensackleiden den Verschluss der Thränenröhrchen mittels der Galvanokaustik. Er führt einen Stromleiter durch das Thränenkanälchen und bringt sein Ende in Verbindung mit dem andern Stromleiter, welchen er entweder durch eine äussere Oeffnung in den Thränensack, oder durch das andere Thränenröhrchen eingeführt hat und macht die Stromleiter glühend. Auf diese Weise bewirkt er entweder in einer Sitzung oder in zweien den Verschluss beider Thränenröhrchen. Zuweilen musste er die Cauterisation wiederholen, aber er brachte es immer zum vollständigen Verschluss beider Thränenröhrchen und nachdem dieser einmal eingetreten, heilte das Thränensackleiden und zwar immer und ohne Recidiv.

Solomon, Chirurg am Birmingham und Midland Eye Hospital hat folgende Krankheit bei Mädchen unter 8 und noch mehr unter 4 Jahren beobachtet, die nur im 4. Quartal des Jahres vorkam und von der er in manchen Jahren 2, in andern gar keinen Fall gesehen hat. Bei den seit einiger Zeit etwas herabgekommenen Kindern entstand eine enorme Anschwellung des einen obern Augenlids, welches roth und glänzend wurde; die Geschwulst verbreitete sich über das ganze Lid und bildete einen Bogen, welcher auf den Brauen und dem Tarsalrand ruhte. Das untere gesunde Augenlid war ganz verdeckt; die oberen Augenwimpern waren mit einem Secret befeuchtet und eine reichliche, dünne, blasse, gelbe Absonderung floss aus dem Auge; die Conjunctiva des obern Augenlids war am 3. oder 4. Tag, wo die Kranken gewöhnlich in die Behandlung kamen, glatt, blassrosa oder schmutzig roth, zuweilen stellenweis erodirt und mit einer dünnen Decke von gelblicher Lymphe bedeckt, die zuweilen sich zur Pseudomembran gestaltete, die Conjunctiva des Augapfels war wenig oder gar nicht injicirt. Nur in einem Fall war die Cornea afficirt, sie zeigte eine Hyperämie und oberflächliche Verschwärung an ihrem Rand, aber erst nachdem das primäre örtliche Leiden verschwunden war. In keinem Fall war Leukorrhoe mit zugegen. Alle Fälle wurden schnell geheilt, indem Hr. Verf. das obere Augenlid mit Collodium bepinselte und eine Lösung von Silbernitrat (1 Gran auf die Unze Wasser) zwischen die Conjunctiva einspritzte. Innerlich gab er Chinin, zuvor wo nöthig ein mildes Laxans und verordnet leichte, nahrhafte Speisen, bei Beachtung der allgemeinen hygieinischen Indicationen.

Knapp bespricht die Heilerfolge der Schieloperation, gestützt auf eine Statistik von 77 Fällen (ungerechnet die Insufficienzen), worüber er längere Zeit nach der Operation genügende Notizen hat. Die günstigen Erfolge der Schieloperation lassen sich in folgende 5 Punkte zusammenfassen: 1) *Beseitigung der Entstellung.* Diese geringste Anforderung an die Schieloperation wird mit seltenen Ausnahmen immer erreicht. 2) *Wiederherstellung der binocularen Fixation.* Diese wurde in 39 Fällen, also in etwa 50 pCt. erreicht. 3) *Die Besserung des Sehvermögens.* Sie kommt bei weitem nicht in allen, aber doch in vielen Fällen zu Stande, manchmal in hohem Grade; so stieg die Sehschärfe z. B. in einem Falle von $^1/_{16}$ auf $^1/_2$ der normalen. Verfasser dachte sich, dass der Grund der Sehschwäche in einem regulären Astigmatismus durch einseitig erhöhten Muskeldruck liegen könne. Würde dieser durch die Operation aufgehoben, so fällt auch die Ursache der Sehschwäche weg, und daher die Besserung des Sehvermögens. Er mass deshalb bei 29 Schielenden die Krümmungsradien der Hornhaut vor und nach der Operation. Die Ergebnisse

waren folgende: a) 2mal zeigte sich der Radius horizontalis kleiner als der Rad. verticalis. b) 5mal war das schielende Auge anders gekrümmt, als das fixirende; also war die Hornhautkrümmung des schielenden Auges in $^5/_6$ der Fälle ganz gleich der des fixirenden. c) 9mal zeigte sich pathologische Hornhaut-Asymmetrie. Diese darf wohl, besonders wenn sie einseitig ist, ebenso wie andere Arten angeborener Sehschwäche, als Grund (und nicht als Folge) des Schielens angesehen werden. d) Die Tenotomie zeigte nur in 2 Fällen einen Einfluss auf die Hornhautkrümmung, wodurch sich Verfasser zu keinem Schlusse berechtigt glaubt. — Daraus geht hervor, dass man nicht, wie *Jules Quérin* behauptete, die Ursache des Astigmatismus in einer einseitigen übermässigen Muskelspannung suchen darf; denn α) können wir in astigmatischen Augen kein Uebergewicht eines Muskels nachweisen, wozu wir doch ziemlich vollkommene Prüfungsmethoden haben; β) müssten wir grade bei schielenden Augen, wo doch das Uebergewicht *eines* Muskels offenbar vorliegt, Astigmatismus vorwiegend finden, was durchaus nicht der Fall ist, wie aus 3) b) hervorgeht; und γ) müsste die Tenotomie durch Aufhebung der übermässigen Muskelspannung die Asymmetrie der Hornhaut verändern, während die Messungen lehrten, dass sie keinen Einfluss auf die Krümmung ausübt. 4) Die *Ausgleichung störender Kraftunterschiede in den Augenmuskeln.* Die glücklichen Heilresultate der Insufficienzen der interni sind bekannt. Verfasser führt nun einen recht ausgesprochenen Fall der Insufficienz der externi an, welcher durch das Tragen einer zu eng gestellten Brille entstanden war. Für die Nähe behagliches Sehen, für die Ferne von Anfangs Einfachsehen, dann Schmerzen in den Augen und zuletzt unüberwindbares, ungleichnamiges Doppelsehen. Patient machte $1^1/_2$ Jahre lang Sehübungen mit prismatischen Gläsern ohne Nutzen. Eine partielle Tenotomie eines r. internus befreite ihn sogleich von seinem Doppelsehen beim Blick in die Ferne, während sein Sehen in der Nähe eben so bequem blieb. 5) *Aufhebung von Beweglichkeits-Beschränkungen.* Dabei wird natürlich die Vorlagerung des Ersatzes der Sehne bewirkt. Verfasser führte 2mal mit günstigem Erfolge die *Critchett*'sche Vornähung an, von welcher ein Fall besonders bemerkenswerth ist. Durch eine fallende Eisenstange war das untere Lid zerrissen worden. Exophthalmus und Schielen nach oben und aussen folgten, sowie Symblepharon. Verfasser machte gleichzeitig eine plastische Operation zur Heilung der Verwachsung des unteren Lides mit dem Bulbus, nähte die in der Narbenmasse zerstreute Sehne des inferior, welcher bei dem Trauma mit zerrissen worden war, vor und machte die gewöhnliche Rücklagerung am r. superior. Nachdem später noch die externi beider Augen getrennt worden waren, war der Exophthalmus verschwunden, ebenso das Schielen und binoculares Einfachsehen ohne Beschwerde beim Arbeiten wiederhergestellt. Die Sehschärfe des verletzten Auges hatte nicht gelitten. Solche Ergebnisse rechnet Verfasser zu den befriedigendsten Leistungen, welche die operative Chirurgie überhaupt aufzuweisen habe. Sie bezeugen die hohe Vollkommenheit der betreffenden Operationsmethoden.

Refraktions- und Accommodationskrankheiten.

Dr. *C. Schweigger.* Bemerkungen über die Diagnose und Correktion des Astigmatismus. Arch. f. Ophth. IX. 1.

F. C. Donders. Ueber einen Spannungsmesser des Auges, Glaukom, *Astigmatismus und Schschärfe.* Arch. für Ophth. IX. 2.

Vierordt. Ueber die Messung der Sehschärfe. Arch. IX. 1. u. 3.

J. Z. Laurence. A case of traumatic paralysis of the circular fibres of the ciliary muscel. Ophth. Rep. IV. 1.

C. Fr. W. Liebe. Bemerkungen über Staphyloma sclero-ticae posticum incipiens und progressive Myopie. Inaug.-Diss. Leipzig.

H. A. Middelburg. De zitplaats van het astigmatisme. Inaug.-Diss. Utrecht. Weijer. 1863.

M. Tetzer. Die Anomalien des Refraktionszustandes. Allg. Wiener med. Zeitg. Nr. 15, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 27, 28, 30.

L. Kugel. Ueber Schiefsehen bei Astigmatismus. Wiener Med. Wochenschr. Nr. 27, 28 u. 29.

G. B. Günther. Ueber den Gebrauch der Brillen bei den Anomalien der Accommodation. Inaug.-Diss. Leipzig. 1863.

H. Zschimmer. Ueber Asthenopie. Inaug.-Diss. Leipzig. 1863.

Donders. Ueber Astigmatismus. Klin. Monatsbl. Oct. und Nov. 1863.

Schweigger stellt die von *Donders* und *Knapp* nicht entschieden genug hervorgehobenen Vorzüge der Augenspiegel-Untersuchung zur Erkennung des Astigmatismus oben an. Er sagt, dass die Verlängerung der Pupille im ophthalmoskopischen Bilde, welche *Knapp* zuerst als ein sehr verwerthbares Symptom des Astigmatismus angab, im umgekehrten und aufrechten Bilde verschieden gerichtet sei [was schon *Donders* — Astigmatisme en cylindr. glas. p. 59 — mit klaren Worten und Angabe derselben Gründe anführt. Ref.]. Dann gibt Verf. praktische Regeln über die Anwendung der *Stockes*'schen Linse und der cylindrischen Gläser, empfiehlt namentlich den Gebrauch der ersteren zur Gradbestimmung des Astigm., worauf man denn die Ametropie durch ein passendes sphärisches Glas nach Bedürfniss ausgleichen könne. Er findet es zum ausdauernden Arbeiten in den meisten

Fällen zweckmässig, eine leichte Myopie ($\frac{1}{24}$) entweder bestehen zu lassen oder durch Gläser hervorzubringen. Die Verbesserung des Sehvermögens durch cylindrische Gläser im Allgemeinen fand er dem Grade nach schwankend, in der Regel aber recht befriedigend und sagt zum Schluss, dass er in einer grossen Reihe von Fällen Astigmatismus und cylindrische Gläser als eine der dankenswerthesten Bereicherungen der ophthalmologischen Praxis habe schätzen gelernt.

Donders möchte die *Stockes'*sche Linse nicht so unbedingt zur Gradbestimmung des Astigmatismus empfehlen, sondern mehr den stenopäischen Spalt und die cylindrischen Gläser, indem dabei auch die Ametropie sicherer gefunden würde. Ferner hält er zur Bestimmung der Sehschärfe gegen *Vierordt* daran fest, die Sehschärfe den einfachen Durchmessern und nicht den Quadraten der Durchmesser der gesehenen Gegenstände umgekehrt proportional zu setzen. Früher habe man allerdings die Sehschärfe aus den kleinsten sichtbaren Theilen ableiten wollen. *Hooke* aber habe (1805) die richtige Methode eingeführt, um die Sehschärfe als kleinsten Distinktionswinkel von 2 Punkten zu bestimmen und sie diesem Winkel umgekehrt proportional zu setzen, was auch von den Astronomen und Mikroskopikern angenommen worden sei.

Weiter bemerkt *Donders*, dass die Arbeit von *Knapp* über Asymmetrie des Auges in theoretischer Beziehung viel Schönes gebracht, den Gegenstand aber nicht erschöpft habe. Die Art der Bestimmung des Linsen-Astigmatismus hält er für unrichtig und die Werthe des Grades des Astigmatismus aus Nähepunkts-Bestimmungen zu gross, weil dabei die mit der Convergenz der Sehlinien sich ändernde Accommodationsbreite nicht berücksichtigt sei.

Nachdem *Vierordt* in seiner ersten Notiz vorgeschlagen hat, die Sehschärfe proportional der Quadrate der gesehenen Objekte zu setzen und *Donders* dagegen, wie oben, gesprochen, gibt *Vierordt* zu, dass beide Ansichten sich vertreten liessen, ohne dass eine vollkommen bewiesen sei und sagt: Wie Beobachtungen über Sehschärfe mit einander verglichen werden sollen, das ist späteren Entscheidungen, die auf besseren Prämissen beruhen, anheim zu stellen; die jetzt gebräuchliche ist eine rein conventionelle und man würde sicherer verfahren, wenn man die Sehschärfen vorerst nicht in Vergleichszahlen, sondern in reinen empirischen Worten angäbe. —

Laurence erzählt, dass einem Mädchen beim Oeffnen einer Limonade-Flasche der Pfropfen auf das linke Auge flog. Sie bekam dadurch Erweiterung der Pupille und Accommodationslähmung, so dass das Auge für seinen Fernpunkt eingestellt blieb. Calabar-Bohnen-Extrakt verengerte die Pupille und machte das Auge für nahe Gegenstände sehfähig.

Middelburg gibt in seiner Inaug.-Diss. die von ihm und andern auf Anregung, unter Mithülfe und Aufsicht von *Donders* gemachten Untersuchungen über Astigmatismus in klarer und ausführlicher Darstellung an, welche zeigen, wie viel Antheil die Kristalllinse am Zustandekommen des regulären Astigmatismus habe. Das Wesentliche des Inhaltes ist bei Artikel *Donders* angegeben.

Kugel beobachtete, dass gestrichelte grade Linien den Astigmatikern höheren Grades nur dann rein gezeichnet erscheinen, wenn ihre Richtung mit der der beiden Hauptmeridiane zusammenfällt. Bei jeder Drehung liefert ein jeder kleiner Strich ein Zerstreuungsbild und zwar nach Angabe des Verfassers ein horizontal verlängertes, woraus er folgert, dass die Astigmatiker das vordere Ende der Brennstrecke mit der Netzhaut zusammenfallen zu lassen pflegen. Er gibt aber weiter an, dass er dabei vorzugsweise hyperopische Astigmatiker im Auge gehabt habe, und dass im Allgemeinen die Astigmatiker ihre Netzhaut in diejenige Brennstrecke einstellen, in welcher der Brennpunkt des vom normalen Brechzustand am wenigsten abweichenden Meridians liegt.

Donders fasst die Ergebnisse seiner in Gemeinschaft mit *Middelburg* vorgenommenen Untersuchungen über Astigmatismus in folgenden Sätzen zusammen: 1) der Astigm. des ganzen Systems wechselt zwischen $\frac{1}{30}$ und $\frac{1}{7}$″. 2) Hyperopie ist in den Hauptmeridianen vorherrschend. 3) die Richtung des Hauptmeridians stärkster Krümmung weicht häufig von der senkrechten mehr oder minder ab. 4) Mit der Asymmetrie der Hornhaut pflegt sich auch eine bedeutende Asymmetrie der Linse zu verbinden. 5) Die Richtung des stärkstgekrümmten Linsenmeridians nähert sich sehr der horizontalen. Im Allgemeinen steht also die Asymmetrie der Linse in entgegengesetzter Richtung zu der der Hornhaut. Der Astigmatismus des ganzen Systems ist darum fast immer geringer als der der Hornhaut. 7) die Asymmetrie der Linse beträgt gewöhnlich mehr als die Hälfte von der der Hornhaut und würde sogar mehr betragen, wenn man die tiefere Lage der Kristalllinse berücksichtigt. 8) die Hauptmeridiane von stärkster Krümmung der Hornhaut und Kristalllinse stehen aber bei Weitem nicht vertikal aufeinander.

Verletzungen und fremde Körper im Auge.

J. V. Solomon. On reflex disease of the eye. Dubl. Quaterly Journ. Febr. 1863.

E. Hart. A case of injury of the right eye; sympathetic ophthalmitis of left; loss of vision; removal of right eye; improventent of vision. Lancet. Jan. 1863.

Lawson. Sympathetic inflammation of one eye, following o severe injury of the other; exstirpation of the injured eye; good results. Lanc. Jan. 1863.

A. Kittel. Berstung der Sklera, Luxation der Linse, Blutaustritt in die vordere Augenkammer. Heilung. Wiener Allg. Med. Ztg. Nr. 1.

A. Zander und *A. Geissler.* Die Verletzungen des Auges. Erste Hälfte. 304 Seiten. Leipzig u. Heidelb. 1863.

Solomon erzählt, dass sich ein Mann das linke Auge heftig mit einem Stückchen glühenden Eisens verbrannt habe. Das Gesicht ging zu Grunde und mit dem geschrumpften Bulbus bildete das untere Lid eine strangförmige Adhäsion. Bald darauf erkrankte das rechte Auge der Art, dass das Gesicht sich trübte, Schleier und Wolken gesehen wurden und Schmerzen darin auftraten. Die Entfernung des früher kranken Auges machte diese Erscheinungen in dem gesunden wieder verschwinden. Als später ein künstliches Auge eingesetzt wurde, welches den Stumpf bedeutend reizte, kam aber die Erkrankung wieder in das gesunde und verschwand, als das künstliche Auge weggelassen wurde. Diese Erfahrung machte der Patient noch 2mal später, so dass er dem Tragen eines künstlichen Auges entsagen musste. Verfasser nimmt deshalb an, dass die *sympathische* Affektion des andern Auges eine *reflectirte* sei und zwar durch die Aeste des Quintus auf die trophischen, sensiblen und sensualen Nerven des andern Auges.

Die vorliegende Monographie von *Zander* und *Geissler*, die erste, welche in deutscher Sprache über dieses Thema erschienen ist, entspricht dem vorgesteckten Ziele einer besonderen Rücksichtnahme auf das Bedürfniss des praktischen Arztes durch eine ebenso erschöpfende als klare und leicht fassliche Darstellung.

Sie zerfällt in 2 Haupttheile: einen *allgemeinen* (Einleitung) und einen *speciellen*.

Der allgemeine Theil besteht wiederum aus 7 Kapiteln.

Das 1. Kapitel gibt zuerst eine Definition der Augenverletzungen, charakterisirt in kurzen Umrissen die hier in Frage kommenden, bespricht dann die verschiedenen Arten derselben und schliesst nach einem kurzen Rückblick auf die Literatur des Gegenstandes, mit einer Betrachtung über die bis jetzt gebräuchlichen Eintheilungsprincipien, das anatomische *(Plenk)* und das nach der Beschaffenheit des verletzenden Körpers *(Cooper)*, welches letztere dem Folgenden zu Grunde gelegt wird. —

Das 2. Kapitel „Physiologische Vorbemerkungen" handelt von der exponirten Lage des Auges, der Weichheit seiner wichtigsten Theile, auf der anderen Seite aber von dessen Schutzapparaten. Bewegung der Lider, Thränensekretion, Oculomotorius (Fliehen des Auges nach Oben), Cilien, Meibom'sche Drüsen, Orbitalfett, Beschaffenheit der Orbitalknochen, woran sich eine Betrachtung über die Zweckmässigkeit des histologischen Baues des Bulbus gegenüber äusseren Einflüssen knüpft.

Das 3. Kapitel bringt, gestützt auf das Beobachtungsmaterial einzelner grösserer Kliniken, einige interessante statistische Data bei über das Verhältniss der Augenverletzungen zu den übrigen Augenkrankheiten, über Geschlecht, Alter und Beschäftigung der Verletzten, das Betroffenwerden des rechten und linken Auges und den Einfluss der hellen und dunkeln Färbung hierauf.

Im 4. Kapitel wird der Reaktions- und Heilungsprocess besprochen und zerfällt dasselbe nach Art, geringerer oder grösserer Ausdehnung des ersteren in folgende Unterabtheilungen:

a. Einfache Wunden mit Aufzählung ihrer Einwirkung auf Bindehaut, Hornhaut, Sclera, Iris, Ciliarkörper, Linse etc. und der Heilung in diesen Organen.

b. Wunden mit Substanzverlust; zunächst Betrachtung der Blutung in den einzelnen Gebilden des Auges (Haemophthalmus traumaticus), dann der complicirten Wunden, Quetschungen, Erschütterung und des Verheilungsmodus derselben.

c. Verbrennungsprocess, die verschiedenen Arten und Grade, Heilungsvorgang und Folgezustände.

d. „Die Wirkung der fremden Körper auf das Auge." Spontane Entfernung derselben durch Wegschwemmen, Auflösen, Herausbeförderung durch Eiterung. — Ausführliche Beschreibung des Incapsulationsprocesses fremder Körper in den verschiedenen Gebilden des Auges.

e. „Die Formen der traumatischen Entzündung" werden kurz angedeutet; die neuroparalytische Hornhautmalacie und die zur Atrophie des Bulbus führenden beiden Formen der Iridochoroiditis ausführlicher besprochen.

f. „Die sympathische Augenentzündung". Durch die Aufnahme fremder Körper atrophisch gewordene Bulbi disponiren, indem ein fortwährender oder sich wiederholender Reizzustand unterhalten wird, häufig zu Erkrankung des andern Auges. Ob dieser Vorgang durch die Ciliarnerven oder den Opticus vermittelt wird, ist fraglich, ersteres aber wahrscheinlicher.

g. „Die Theilnahme anderer Organe und des Gesammtorganismus." Unter jenen ist vor Allem das Gehirn zu nennen; diese manifestirt sich durch das Auftreten von Tetanus, Neural-

gien, Epilepsie, allgemeine Krämpfe, mit Blepharospasmus zusammenhängend und Pyämie.

Das 5. Kapitel beschäftigt sich mit der allgemeinen Diagnose und zwar

a. mit der Untersuchung bei gewöhnlichem Licht, wobei die Manipulation bei Untersuchung des untern Lides, des äussern Augenwinkels, der Thränendrüse, des obern Lides, sowie der Gebrauch der Loupe nach *Reute* und *Schauenburg*, der des concentrirten Tageslichtes nach *Heddaeus* und des Polariscops von *Bryson* angegeben werden.

b. Untersuchung des Auges bei künstlichem Licht, handelt von Augenspiegel und seitlicher Beleuchtung.

Das 6. Kapitel hebt in prognostischer Beziehung als besonders beachtenswerth folgende Punkte hervor: Zustand des Auges zur Zeit der Verletzung (ob krank oder gesund); senile Ernährungsanomalien; Aufhebung der natürlichen Spannung und Zutritt von Luft zu den inneren Membranen, Vulnerabilität gewisser Individuen; Extensität und Intensität der Gewalt; Dignität des verletzten Organes.

Im 7. Kapitel „Allgemeine Therapie" werden nach einigen Vorbemerkungen über Prophylaxe folgende Indicationen aufgestellt:

a. Entfernung des ursächlichen Moments ist immer anzustreben und in den meisten Fällen leicht.

b. Bekämpfung der entzündlichen Reaktion und zwar durch direkte Wärmeentziehung, wobei Anweisungen über die Anwendung kalter Umschläge gegeben werden; ferner durch direkte Blutentziehung: Aderlass, natürliche Blutegel, blutige Schröpfköpfe, Baellatomie, künstliche Blutegel *(Heurteloup* und *Hurder)*; direkte Compression durch Druck- und Schnürverband; indirekte Gegenreize; lokale entzündungswidrige Mittel (Mydriatica); Narcotica; Purgantia.

c. Entfernung der Folgezustände der traumatischen Entzündung gehört in den speciellen Theil.

Analog dem oben adoptirten Eintheilungsprincip nach der Natur der verletzenden Körper zerfällt der specielle Theil in folgende 6 Abschnitte:

1) Fremde Körper.
2) Stich- und Schnittwunden.
1) und 2) bilden die bis jetzt erschienene erste Hälfte des Werkes.
3) Riss- und Quetschwunden.
4) Erschütterungen.
5) Schusswunden.
6) Verbrennungen.
3)—6) werden im Laufe dieses Jahres erscheinen.

I. Fremde Körper.

Für dieselben ist im Allgemeinen der Gang eingehalten, dass zuerst das Verhalten derselben in den einzelnen Gebilden des Auges nach der Art ihres Eindringens und Haftens, dann die Symptome, der Verlauf und Ausgänge besprochen und daran die Therapie geknüpft wird.

1) Fremde Körper an den Lidern, in den Thränenkanälen, der Bindehaut, Hornhaut und Sclera.

A. Lider.

B. Thränenkanälchen (Cilien, Thränensteine).

C. Thränensack (Thränensteine, Schnupftabak etc.).

D. Bindehaut und Hornhaut.

a. Sie werden in 6 Gruppen eingetheilt, je nachdem sie feiner oder gröber sind, mehr oder weniger fest haften — — *Art und Zahl.*

b. Sitz: Uebergangsfalte des obern Lides, die des unteren, Torsalfläche des unteren, Semilunarfalte.

c. Symptome.

d. Untersuchungsmethode: Anamnese; Umstülpung der Lider etc.

e. Charakter der wichtigsten fremden Körper, Differenzialdiagnose, Pflanzenpulver, Asche, Staub — Insekten, Flügeldecken, Deckblätter, Samenhülsen — Strohhalm, Aehrengrannen, Holzsplitter, Rinde, Lederstückchen — Metallincrustationen — Eisensplitter — Zündhütchen — Steinsplitter — Glassplitter — Pulver und Schrot s. später — lebende Insekten und Larven.

f. Complikationen.

g. Nachkrankheiten der verschiedensten Art; Hornhautgeschwür.

E. Sclera: kommen selten vor.

Therapie. Prophylaxe: Schutzbrillen; Entfernung: Methode und Apparate zur Wegnahme auf mechanischem und chemischem Wege. — Nachbehandlung.

2) Fremde Körper in den Augenkammern, der Iris und der Linse.

3) Fremde Körper im Glaskörper, in der Aderhaut und Netzhaut.

4) Fremde Körper in der Orbita.

A. Ohne Betheiligung des Gehirns.

B. Mit gleichzeitiger Verletzung des Gehirns.

II. Stich- und Schnittwunden

1) der Augenlider, Thränenleitungsorgane, Bindehaut, Hornhaut und Sclera;

2) der Iris, Linse und des Ciliarkörpers;

3) der Aderhaut, Netzhaut und des Glaskörpers;

4) der Orbita.

Sämmtliche hier zur Sprache gekommenen Fälle sind durch Krankengeschichten aus den verschiedensten Kliniken, sowie aus der Privatpraxis namhafter Augenärzte illustrirt.

BERICHT

über die

Leistungen in der Ohrenheilkunde

von

Dr. M. FRANK, Docenten in München.

I. Allgemeines

in Bezug auf Anatomie, Physiologie, Diagnose, Aetiologie, Prognose, Therapie der Ohrenkrankheiten.

1. *Simon Duplay.* Kritik der neuern Arbeiten über Anatomie, Physiologie und Pathologie des Ohres. (Arch. génér. Sept.)

Verf. gibt ein Resumé dieser Arbeiten zumeist in der Absicht, um seinen Landsleuten jene deutschen Arbeiten, welche nicht in's Französische übersetzt worden sind, zur Kenntniss zu bringen, und es ist dieses Referat objectiv und gut abgefasst.

2. *Erhard.* Ueber otiatrische Principien. Vortrag in der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Stettin. (Deutsche Klinik. 45.)

Es genüge nicht, nur eine physikalische Diagnostik in der Otiatrie erzielen zu wollen, da man oft irriger Weise den wahrgenommenen physikalischen Veränderungen die bestehende Gehörstörung zuschreiben würde, sondern nur die gleichzeitige physiologische Untersuchung des erkrankten Gehörorgans schütze uns vor den historisch-sanctionirten Täuschungen der alleinigen anatomischen Diagnostik, und führe uns zu einer rationellen Therapie. (Ref. ist durch diesen Vortrag nicht belehrter geworden.)

3. *A. Pagenstecher.* Otiatrische Mittheilungen. (Deutsche Klinik. 41.)

Casuistik.

4. *J. Toyenbee.* Die Krankheiten des Gehörorgans, ihre Natur, Diagnose und Behandlung. Vergl. Jahresbericht pro 1860. Bd. III. pag. 111. — Uebersetzt und mit Zusätzen versehen von Dr. *S. Moos.* Mit vielen in den Text gedruckten Holzschnitten. gr. 8. X. u. 422. 3 fl. 30 kr. Würzburg. Richter's Verlag.

Toyenbee's Verdienste um die Otiatrie sind bekannt. Der Uebersetzer hat gesucht, durch Hinzufügung der neuesten Leistungen deutscher und französischer Ohrenärzte das Buch zum Repräsentanten der Ohrenheilkunde der Gegenwart zu erheben.

5. *Voltolini,* Privatdocent an der Universität Breslau. Die Geschichte der Ohrenheilkunde. (Deutsche Klinik. Nr. 14 u. 15.

Dieser kurze Abriss der Geschichte der Ohrenheilkunde bietet für den Specialisten nichts Neues und Bemerkenswerthes. Verf. hebt dabei hervor, dass der Glaube des Publikums, der Gebrauch der Hörrohre verschlechtere das Gehör, ein falscher sei, im Gegentheil: es stärke sich das Ohr, auf welchem Patienten Hörrohre in Anwendung zögen; es sollten daher die Ohrenärzte sich die Cultivirung von Hörröhren angelegen sein lassen, statt diese Klempnern und andern Handwerkern zu überlassen. Weiters bemerkt Verf., dass er dem alten zweiarmigen federnden

Speculum den Vorzug vor dem conischen Trichter geben müsse (womit auch Ref. übereinstimmt), und ferner, dass die Einsetzung eines künstlichen Trommelfells nach *Yearsley* keinen Vorzug vor der von *Toyenbee* u. a. benutzten Wattkugel verdiene, womit Ref. ebenfalls übereinstimmt. Endlich erwähnt er der neuesten Erfindung auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, nämlich der Rhinoscopie, um das Cavum pharyngo-nasale zu besichtigen, welche Anlass gegeben habe, die Region der Tubamündung zu besichtigen. Man entdecke durch diese Besichtigung manchmal Veränderungen an jenen Partien, wie Geschwüre, Verbildungen u. s. w., die wir ausserdem vielleicht nicht ahnten.

6. *Weber* (Deutsche Klinik. Nr. 26. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom 3. Juni.) sprach über die Heilbarkeit der Taubheit, resp. Schwerhörigkeit.

Die Schwerhörigkeit, bedingt durch Verdickung des Trommelfells, sei heilbar durch resorptionsbefördernde äussere Mittel, durch Anwendung von Jodquecksilber, durch Warmwasserbäder des Trommelfells mit nachfolgendem Gebrauch von Jodglycerin. Der Schwerhörigkeit, hervorgerufen durch vollständigen oder partiellen Mangel des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, werde in vielen Fällen abgeholfen durch Gebrauch der künstlichen Trommelfelle oder der Wattkügelchen, — wenn die Tuba nicht verschlossen, und die Auskleidung der Trommelhöhle nicht allzu sehr verdickt, aufgelockert ist. Auch gelänge es zuweilen durch Betupfen (mit Lapis infern.) der Trommelfellränder, diese zum Verschluss zu bringen. Bei Weitem das grösste Contingent aller Schwerhörigkeiten, resp. Taubheiten, stellten jene Processe, welche als Ausgangspunkte chronische Rachenkatarrhe in ihrem Weiterschreiten auf die Eustach. Trompete, oder acute und besonders chronische Entzündungen der Paukenhöhle in ihrem Uebergreifen auf die Tuba haben. Der Verlauf ist meist unendlich langsam; und so beschwerdelos verdeckt, entstehen Verengerungen, Verschluss der Tuba, Obliteration der Paukenhöhle, Verlöthungsprocesse in der Paukenhöhle zwischen den Gehörknöchelchen und deren Muskeln, Sclerose des Trommelfells u. s. w., welche Veränderungen schliesslich auch auf den vor primären Affectionen sonst so geschützten nervösen Apparat übergreifen, und schliesslich unheilbare Anästhesie, absolute Taubheit im Gefolge haben. Innerliche Mittel gegen solche Processe zu geben, Jodkali und sonstige allgemeine Curen, seien ganz effektlos, nur der Catheterismus von Tuba Eust. und die dadurch ermöglichten weiteren therapeutischen Eingriffe auf's Mittelohr seien hier am Platze, die mittelst des Catheters angewandte Luftdouche, Injectionen in die Tuba von Zink- oder Tanninsolution, Einleitung von Dämpfen u. s. w.; bei hochgradigen Tubaverengerungen müssen Darmsaiten, verschieden calibrirte Bougies eingelegt werden.

In den Fällen freilich, wo neben Veränderungen in der Tuba, im Laufe der Jahre auch bedeutende Veränderungen in der Trommelhöhle sich ausgebildet haben, sind die Darmsaiten etc. auch nur von beschränktem Nutzen, und wo das Labyrinth noch mit in den Process gezogen worden sei, oder primär den Sitz des Leidens abgebe, sei bis jetzt im Allgemeinen die Therapie nutzlos abgeprallt. Doch seien letztere Fälle, wo gar Nichts geholfen werden könne, relativ selten.

Hr. *Teuber* bemerkte: dass er das Trommelfell für das Sprachverständniss nicht so für erheblich halte. Nach Exstirpation eines Gehörgangspolypen habe sich gezeigt, dass das Trommelfell vollständig gefehlt habe, und auch die Gehörknöchelchen bis auf den Fusstritt des Steigbügels vollständig mangelten, und trotzdem habe der Kranke bei vollständigem Verschluss des andern Ohres gehört.

7. *James Yearsley.* Die Taubheit praktisch erläutert, oder über die Natur, die Ursachen und Behandlung der Ohrenkrankheiten. 6. Aufl. London. John Churchill and Sons.

Das angefeuchtete Baumwollkügelchen loco künstlichen Trommelfells bei partiellen Zerstörungen des Trommelfells, dann die besondere Hervorhebung der sog. Guttural-Taubheiten, d. h. Taubheiten in Folge von Affection der Schleimhaut des Rachens, Magens, oder zunächst der Tuba Eust., oder weiters in Folge von Anschwellungen der Tonsillen, sind die hervorstechendsten Charakteristica in des Verf. Praxis.

II. Region des äussern Ohres und Gehörganges.

8. *M. C. Anderson* in Glascow. (Rev. de thér. méd. chir. 7.)

Verf. behandelt den Catarrh des Gehörgangs, wenn die Entzündung acut und die Schmerzen heftig sind, mit einem Abführmittel aus Calomel und Coloquinthen; 6 Stunden später reicht er ein Sedlitzpulver und lässt 3—4 Blutegel in den Gehörgang setzen, und sie wiederholen, wenn der Schmerz nicht nachlässt. Dazu Cataplasmen auf der ganzen Kopfseite, und früh und Abends lässt er den Gehörgang mit warmem Wasser waschen. Wenn der Fall chronisch oder wenn das acute Stadium vorüber ist, dann macht er Injectionen von Silbersalpet. oder Zinc. acet. oder sulphur. Vesicatore hinter den Ohren sind nur bei Otorrhöen gut, die Jahre lang gedauert haben, und wenn die Secretionen habituell geworden sind. Oft müsse man zum Sublimat innerlich seine Zuflucht nehmen, bis

er das Zahnfleisch angreife. Bei schwachen Individuen, oder bei Scrofulösen, gibt er Tonica, Leberthran. (Wir referiren diese Behandlungsart nur deswegen, um zu rathen, den Ohrencatarrh nicht so zu behandeln. Ref.)

9. *L. B. Aubert.* Quelques considerations sur l'Etiologie de l'Otite. Strassburger Inaugural-Dissertation.

Nichts Selbstständiges.

9. *Bonnafont.* (Bullet. de Thér. Oct. L'Union médic. 33.)

Verf. hatte in 3 Fällen, in welchen Taubheit in Folge von Knochengeschwulst in der Tiefe des Gehörgangs durch Osteitis allmählig entstanden war, das Gehör dadurch wieder hergestellt, dass er, jede blutige Operation hier scheuend, zwischen Knochengeschwulst und Gehörgangswandung mit Hülfe zweier graduirter Gummisonden, deren Wirkung er durch leichte Lapis infern.-Aetzungen unterstützte, sich 1 Millimeter weite Oeffnung gebahnt hatte.

10. *Bonnafont.* Notiz über eine Art Epidemie von Otitis und Otorrhöe, welche einige Monate lang in Paris vorgekommen. (L'Union méd. 92. — Gaz. d. Hôp. 89.)

Vom Mai bis Ende Juni kamen dem Verf. auffallend viele Kranke verschiedenen Alters, aber zumeist Erwachsene, mit Abscessen im äusseren Gehörgange vor. Einige waren zu wiederholten Malen davon befallen, die Meisten aber zum ersten Male. Es waren dieses Furunkeln, wie man sie zuweilen auch an andern Hautpartieen epidemisch auftreten sieht. Meistens hatten sie, wie auch sonst gewöhnlich, in der äusseren Hälfte des Gehörganges ihren Sitz. Verf. rathet, diese Furunkeln mit einem schmalen Messerchen zu spalten, und sie nicht von vorn herein abscediren zu lassen, weil leicht langwierige und oft schwere Otorrhöen daraus entstehen könnten. Ist aber bereits die furunkulöse Otitis so weit vorgeschritten, dass der ganze Gehörgang hochgradig verengert worden ist, dass dabei schon Eiterung besteht, so muss man vorsichtig öfters ausspritzen, öfters muss man 2—3 Blutegel um den Gehöreingang setzen, und darauf Cataplasmen appliziren. Jedenfalls muss man suchen, dass der Eiter sich nicht ansammle, endlich das Trommelfell ergreife u. s. w., und daher durch laue Einspritzungen ihn zu entfernen bestrebt sein. Verf. wendet auch Kleien, Kautschuk, Kamillen an, wenn der Gehörgang durch die Entzündung sehr verengt ist, und der Eiter nicht gut ausfliessen könnte. (Ref. benützt in solchen Fällen den Pressschwamm mit bestem Erfolg.)

11. *Triquet.* Ueber eine Otitis bei Säufern, Rauchern und Schnupfern, und über die bei ihnen häufig folgende Taubheit. (Ann. de la Soc. méd. chir. de Burges. Avril.)

Bei den bezeichneten Individualitäten sollen Ohrenentzündungen mit hartnäckiger Taubheit vorkommen. Diese Otitis sei weder mit einem eiterigen Ausflusse, noch mit Schleimanhäufung in den Tuben oder in der Paukenhöhle verbunden, auch nicht mit Verdickung des Trommelfells, sondern es sei dieses fragliche Leiden lediglich ein constitutionelles in Folge der bezeichneten Missbräuche. Eine Art Völle im Ohre mit einem Gefühle von Kälte, aber niemals Schmerz, Mangel an Ohrenschmalz, nervöse Beschaffenheit des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, eine Trockenheit im Pharynx, in der Nase, in den Tuben und in der Paukenhöhle seien gewöhnlich vorhanden. Oft seien die beiden Ohren afficirt, die Taubheit erreiche einen hohen Grad, und sei fast immer mit Ohrensausen verbunden. Diese Taubheit habe grosse Aehnlichkeit mit der sogenannten nervosen Taubheit, nur sei das veranlassende Moment hier das differentielle. Heilen konnte Verf. diese Formen nicht, doch empfiehlt er Räucherungen mit essigsaurem Ammoniak und Injectionen von Veratrin. — (Ob die bezeichneten anamnestischen Momente wohl eine besondere Form von Entzündung mit nachfolgender Taubheit begründen lassen, möchte Ref. bezweifeln.)

12. *Triquet.* Haemorrhagie aus dem Ohre von Keuchhusten. (Gazette des hôpitaux. Nr. 9. Jan.)

Der Blutaustritt aus dem Ohre ist sehr selten. *Wilde* gibt an, dass er in den von ihm beobachteten Fällen stets eine Zerreissung des Trommelfells beobachtet habe. Verf. selbst hat 2 Fälle von Haemorrhagien aus dem Ohre beobachtet. Sie betrafen Kinder von 4 und 6 Jahren, die mit einem hartnäckigen Keuchhusten behaftet waren; während eines nächtlichen Paroxysmus hatte sich das Blut ergossen, ohngefähr 1 Esslöffel voll. Eine genaue Untersuchung des äusseren Gehörgangs constatirte einen vertikalen Riss in dem Trommelfelle. Die Risse heilten wieder durch Adhaesion. Die während des Paroxysmus unter einen sehr hohen Druck versetzte Luft der Trommelhöhle konnte zur Zerreissung des Tympanums Anlass gegeben haben.

13. *Voltolini.* Ueber fremde Körper im äussern Gehörgange und deren Entfernung. (Memorabilien. April.)

Gelingt es nach einigen sanften Versuchen oder Ausspritzungen nicht, den fremden Körper zu entfernen, so lasse man ihn ruhig im Ohre, und wenn es eine Degenspitze wäre, d. h. man soll ja nicht durch stürmische Handgriffe die Sache verschlimmern, sondern man mache in solchen schweren Fällen tägliche Ausspritzungen mit warmem Wasser und allenfalls warme Brei-Umschläge; die eintretende Eiterung mit den

Einspritzungen lockern den Körper, und geben ihm dann auch eine andere Richtung.

14. *Voltolini.* Seltene Form von Ohrenleiden und gefährlicher Irrthum in der Diagnose. (Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. Nr. 5.)

L. S. hatte vor $^5/_4$ Jahren durch Erkältung sich einen Ohrenfluss zugezogen, der aber bald geheilt worden war. Im Sommer bekam er abermals Sausen im Ohre. Der consultirte Arzt eröffnete dem Patienten, dass er an einer Verengerung, resp. Verwachsung beider Gehörgänge leide, welche operirt werden müssen. Er machte Einspritzungen in das Ohr und führte darauf Pressschwamm ein. Nachdem der Kranke im Wagen sich nach Hause begeben wollte, war plötzlich auf dem linken Ohr das Gehör verschwunden, das er vorher noch in fast normalem Grade besessen hatte. Der 27jährige Kranke eilte wieder zum Arzte, dieser tröstete ihn, das Gehör würde sich wieder finden, aber es fand sich nicht so bald wieder, wie der Arzt gemeint hatte, und letzterer meinte, der Patient sollte sich von einem berühmten Operateur die Verwachsungen operiren lassen. Patient wurde nun an Verf. gewiesen. Die Prüfung mit der Cylinder-Uhr ergab, dass der Kranke auf dem rechten Ohre normal, auf dem linken Ohr nur etwa 2 Zoll weit hörte. In der Tiefe, dicht vor dem Trommelfelle befanden sich in jedem Gehörgange Verwachsungen, d. h. Exostosen, welche sich von oben bis unten vollständig berührten, und nur ganz oben eine kleine Oeffnung übrig liessen, durch welche kaum der Knopf einer ganz feinen Sonde durchgeführt werden konnte, und durch welche man eine Spur des Trommelfells mit seiner natürlichen Farbe zu erkennen vermochte. So weit stimmte also die Diagnose mit der des ersten Arztes überein. Es entstand nun aber die sehr wichtige Frage: Welches ist die Ursache der so plötzlich verringerten Gehörfähigkeit? Dass hieran nicht die Verwachsung Schuld sein konnte, war sofort klar, denn diese konnte doch nicht so urplötzlich entstanden sein, zumal ja der Kranke auf dem rechten Ohre gut hörte, auf welchem die Verengerung eine gleiche Höhe erreicht hatte. Die Ursache musste also ganz wo anders liegen. Es ist ein ziemlich charakteristisches Symptom des acuten Katarrhs des mittleren Ohres, dass die Schwerhörigkeit häufig urplötzlich eintritt. So lag denn auch in diesem Falle die Vermuthung nahe, dass neben dem älteren Leiden des Patienten sich ein acuter Catarrh des mittleren Ohres entwickelt habe, welcher besonders gesteigert sein konnte durch die verschiedenen Manipulationen, die mit dem Ohre vorgenommen worden waren, namentlich durch die Einspritzungen, nach welchen sich das nasse Ohr um so leichter im Zuge des Wagens erkälten konnte. Von dieser Voraussetzung ausgehend, katheterisirte Verf. das Ohr — und sofort war das Gehörvermögen wieder in gewohnter Stärke vorhanden. Der durch mehrere Tage fortgesetzte Catheterismus erhielt das Hörvermögen, und ist dasselbe auch so geblieben. Nach diesem glücklichen Resultate fragte der Genesene, ob nicht die Verwachsung operirt werden sollte, und Verf. wies dieses ab, indem er erklärte, es sei nur dann nöthig, wenn die Verwachsung im Zunehmen begriffen wäre, ob dieses aber der Fall sei, könne ja Niemand aus einer einmaligen Besichtigung bestimmen, sondern dies hätte nur eine durch Jahre fortgesetzte Untersuchung ergeben können; es wäre ja möglich, dass diese Verwachsung schon von Geburt an bestanden habe. Dass die Verengerungen durch Exostosen erzeugt waren, davon überzeugte sich Verf. durch einen Einstich mit der Nadel, wobei er alsbald auf harte Knochen gerieth. Welches Unheil, ruft Verf., hätte dem Pat. widerfahren können, wenn er einem operationslustigen Arzte in die Hände gefallen wäre! Würde die Knochenverengerung zugenommen haben, so würde Verf. statt des hier nicht ausreichenden Pressschwammes ein Schrotkorn eingelegt haben, um durch seinen Druck auf den Knochen die Oeffnung zu erhalten.

15. *F. E. Weber.* Ueber die Untersuchung des äusseren Gehörgangs, resp. des Trommelfells, und einen neuen Ohrspiegel. (Deutsche Klinik. 44.)

Verf. verband den durchbohrten concaven Spiegel zu Untersuchung des Gehörgangs und Trommelfells mit dem verschieden calibrirten Ohrentrichter. Trichter und Spiegel befinden sich beweglich beisammen an einem Gestelle (dem Spiegel und dem Trichterhalter), und gleichzeitig befindet sich noch eine Vergrösserungslinse an dem Trichterhalter vor dem Trichter. Dieser letztere ist aber nicht wie der gewöhnliche *Wilde*'sche kleine Ohrentrichter aus einem Stücke bestehend, sondern ein gespaltener Trichter und nach Willkühr dilatirbar. Ein beigegebener Holzschnitt versinnlicht den ganzen Mechanismus, und wird der Apparat von dem Instrumentenmacher *Goldamer* in Berlin, Klosterstr. 31. hergestellt. Ref. hält diesen Apparat für ganz zweckmässig.

III. Region des Trommelfells.

16. *J. Gerber.* Die Myringodectomie als Heilmittel gegen Schwerhörigkeit und Ohrensaussen. (Allgem. Wiener med. Zeitung. Nr. 39, 40, 41, 42, 43.)

Vert. lehrt die Indicationen zur Perforation des Trommelfells für folgende Fälle: 1) Bei totaler Verdickung des Trommelfells, wenn diese Verdickung in Massenzunahme der Membrana

propria, oder des Schleimhaut-Ueberzugs ihren Grund hat, und man lange vergebens mit resorbirenden Mitteln gegen sie agirte. 2) Bei ausgebreiteten partiellen solchen Verdickungen des Trommelfells, namentlich bei Verknöcherung desselben, wenn sie mit Schwerhörigkeit und Ohrensausen verbunden sind. 3) Bei Narben im Trommelfelle, wenn sie in auffälliger Weise auf irgend eine Art die Funktion des Trommelfells behindern. 4) Bei bedeutender Verdünnung des Trommelfells, wenn dasselbe in Folge davon nicht den entsprechenden Grad von Resistenzfähigkeit besitzt, stark nach Innen gesunken ist, und krankhafte subjective Erscheinungen zur Folge hat. 5) Bei vollkommenem und unlösbarem Verschluss der Eustachischen Ohrtrompete. 6) Bei anomalen Verwachsungen der Gebilde in der Trommelhöhle, wenn diese Anomalien mit Sicherheit erkannt sind, um sich den Weg zu denselben behufs deren Lösung zu bahnen. Selbstverständlich würde man sich erst dann zur Operation entschliessen, wenn man sich auf geeignete Weise überzeugt hat, dass keine sonstigen krankhaften Zustände in demselben Hörorgane vorhanden sind, die im Voraus jede Aussicht auf Erfolg vereiteln. Um das Wiederverwachsen des künstlich perforirten Trommelfells zu verhüten, macht Verf. die Myringodectomie, d. h. er schneidet ein Stückchen aus dem Trommelfelle aus, und operirt, wenn ihm die Wahl des Ortes frei steht, am hintern Segmente. Verf. benützt zur Operation: a) Eine einfache oder behufs grösserer Sicherheit, um die Schleimhaut der innern Trommelhöhlenwand nicht zu verletzen, eine mit einem Widerhalt versehene Staarnadel. b) Eine Trommelfellpincette. c) Ein sichelförmiges Trommelfellmesser. Die Instrumente b. und c. sind abgebildet. Schliesslich theilt Verf. einen Fall mit, in welchem die Operation günstigen Erfolg gehabt hatte. — (Etwas Neues in Bezug auf die Indicationen und Folgen der Operation ist nicht mitgetheilt worden. Verf. scheint die oft wunderbare Tendenz zum Wiederverwachsen, und selbst zur Regeneration ausgeschnittener Trommelfellstückchen noch nicht erfahren zu haben. Ref.)

17. *B. Philipeaux.* Ueber die Perforation des Trommelfells. (Gaz. méd. de Lyon. 17—21.)

Wenn wir von einem Harthörigen consultirt werden, und wir nur eine consecutive Verdickung des Trommelfells an ihm finden, und wir allerlei an ihm vergebens versucht haben, wenn dabei die Cophose nicht von Paralyse des Nervens ausgeht, fragt der Verf., soll man da nicht die Perforation des Trommelfells machen dürfen? Die Antwort versteht sich von selbst, und Verf. theilt einen Fall mit, dessen Aufschrift heisst: Verdickung des Trommelfells, consecutive Taubheit, Perforation des Trommelfells, Heilung. — Der andere hierauf folgende weitläufige Theil dieses Mémoires enthält nur Collectanea.

18. *A. Politzer.* Zur pathologischen Anatomie der Trommelfell-Trübungen, und deren Bedeutung für die Diagnostik der Gehörkrankheiten. (Zeitschr. f. prakt. Heilk. Nr. 46 und 51. 1862.) Fortsetzung vom vorjähr. Ref. Bd. III. Pag. 126.

Die von Undurchsichtigkeit der Substantia propria abhängigen *totalen Trommelfelltrübungen* sind entweder durch unmittelbare Fortpflanzung von den übrigen Trommelfellschichten, oder secundär bei Affectionen der tieferliegenden Gehörgebilde, endlich auch primär im höheren Alter entstanden. Nur die beiden letzteren Arten dieser Prozesse sind auf die eigentliche Trommelfellschichte begrenzt; die ersteren sind in der Regel mit Affektionen der Dermoid- und der Schleimhautschichte zusammenhängend, und mit Trübungen derselben complicirt.

Während des Lebens können die Trübungen der Substantia propria aus Mangel an scharf markirten Anhaltspunkten von den Trübungen der Innenschichte nicht immer gesondert werden. Die gefässlose Substantia propria besteht aus 2 trennbaren Lamellen, einer äusseren radiären, und einer inneren circulären. Zwischen diesen blassen, bandartigen Fasern dieser beiden Schichten sind die sternförmigen sog. Trommelfellkörperchen eingebettet, deren Ausläufer sowohl unter einander anastomisiren, als auch theilweise gegen die anliegende Nachbarschichte hinziehen. Obwohl die in der Substantia propria auftretenden Veränderungen besonders auffällig bei den partiellen Trübungen sich zeigen, so findet man doch auch bei den totalen Trübungen in den meisten Fällen durch das Mikroskop nachweisbare Produkte, welche die Undurchsichtigkeit erklären. Es muss jedoch anderseits zugestanden werden, dass in manchen, während des Lebens beobachteten Fällen von ausgesprochener totaler Trommelfelltrübung, wo sowohl Dermoid- als auch Schleimhautschichte unverändert angetroffen werden, sich durch das Mikroskop auch in der Substantia propria kein Substrat für die Trübung auffinden lässt.

In Fällen, wo nach erloschenem Entzündungsprozesse im Gehörgange oder der Trommelhöhle ein getrübtes und verdicktes Trommelfell zurückbleibt, erscheint dasselbe durch interstitielle Ablagerung ganz starr, nicht unähnlich einem dünnen Knorpelplättchen, und findet man an Durchschnitten nebst einer Verdickung des Bindegewebsstratums der Dermis und Schleimhautschichte körniges, dicht gelagertes Exsudat in Form moleculärer Staubmasse in die Substantia propria abgelagert, deren Fasern an Stellen, wo die Ablagerung ungleich stärker und dichter ist, unterbrochen und theilweise geschwunden sind, während an andern, minder verdickten

Stellen die Faserung erhalten erscheint, und nebst der zwischen derselben eingelagerten Molecularmasse findet man dieselbe auch in dem Raume der sternförmigen Trommelfellkörperchen abgelagert. Die Besichtigung eines derartig veränderten Trommelfells an Lebenden zeigt dasselbe abgeflacht, und in Folge einzelner ungleich saturirt getrübter Stellen anscheinend uneben, die Farbe ist schmutzigblaulich weiss, wie ein glanzloses Milchglas, oder es herrscht die gelbe Farbe vor, und lässt sich das Trommelfell mit einem Lederplättchen gut vergleichen. Der Hammergriff ist in der Regel nicht sichtbar, während der kurze Fortsatz als gelblichweisses Knötchen vorragt.

Die selbstständigen, auf die Substantia propria beschränkten Trübungen ohne Affection der Dermis und Schleimhaut dürften in der Mehrzahl der Fälle als chronische Verfettungsprozesse in dieser Schichte sich erweisen. Sie erscheinen manchmal bei älteren Individuen ohne Störung der Gehörfunktion, im höheren Grade jedoch bei längere Zeit andauernder hochgradiger Schwerhörigkeit in Folge von Ankylosen des Steigbügels mit dem ovalen Fenster. Beim Valsalv'schen Versuche legt sich zuweilen die vordere Partie des Trommelfells in radiäre Falten. Die durch Verdickung der Schleimhautfläche hervorgerufenen totalen Trommelfelltrübungen kommen unter allen am häufigsten zur Beobachtung, weil sie als Theilerscheinung der Trommelfellcatarrhe auftreten, und diese bekanntermassen die bei Weitem grösste Anzahl der zur Beobachtung gelangenden Schwerhörigen liefern. Die Schleimhautfläche, im normalen Zustande das dünnste Stratum des Trommelfells darstellend, vermag nichts destoweniger selbst bei geringen Graden ihrer Schwellung und Auflockerung eine namhafte Trübung des ganzen Trommelfells zu veranlassen, kann jedoch bei zunehmender Hypertrophie die Dicke des normalen Trommelfells um das Vierfache übersteigen.

In acuten Fällen des Trommelhöhlencatarrhs ohne Perforation erscheint durch Vascularisation der Schleimhautschichte des Trommelfelles dasselbe blaulichroth; durch die Trübung der mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogenen Substantia propria, wie gleichzeitige Vascularisation der Dermis, erleidet diese Farbe mehrfache Veränderungen, vom schmutzigen Aschgrau bis zum Dunkelgrauen, mit einem violetten Anfluge. In chronischen Fällen, und diese sind die häufigeren, findet man das Trommelfell selten vascularisirt, nur hie und da die Hammergriffgefässe gefüllt. Das Trommelfell erscheint entweder blaulichweiss, schwach getrübt, gewöhnlich auch matt, der Lichtkegel mehr verwaschen wie gestichelt, oder das Trommelfell hat seinen Glanz nicht eingebüsst und gewinnt durch die Trübung der Schleimhautschichte das Ansehen eines auf einer Seite angehauchten oder mattgeschliffenen Glases. Der Hammergriff ist, da er vor der getrübten Schichte liegt, meist sichtbar, in manchen Fällen erscheint jedoch derselbe, durch Verdickung und nachherige Retraction der die Sehne des Tensor tympani überziehenden Schleimhaut, so stark nach innen gezogen, dass er entweder in starker perspectivischer Verkürzung, oder gar nicht zu sehen ist, während der kurze Fortsatz und die von ihm nach hinten ziehenden Trommelfellfalten stark vorspringen.

Die partiellen Trübungen des Trommelfells haben in der Mehrzahl der Fälle ihren Sitz in der Substantia propria. Mit Uebergehung der im Ganzen nicht wichtigern, durch umschriebene Auflockerung der Epidermidalschichte entstandenen, leicht erkennbaren Trübungen, erachtet Verf. bei der Schilderung der partiellen Trübungen der Substantia propria die Rücksichtnahme auf das gleichzeitige Verhalten der Dermoid- und Schleimhautschichte für um so wichtiger, als die Substrate der Trübung in der Substantia propria, wegen Gefässlosigkeit dieser Schichte, in der Mehrzahl der Fälle pathologischen Prozessen der sie begrenzenden Schichten ihren Ursprung verdanken, und die partiellen Trübungen der mittleren Schichte mit wenigen Ausnahmen bis in das Gewebe der äusseren und inneren Schichte sich erstrecken.

Die partiellen Trübungen in der mittleren Trommelfellschichte, welche mit eitriger Secretion einhergehen, sind als interstitieller Erguss von den gefässhaltigen Nachbarschichten in die mittlere Schichte aufzufassen. Im Leben lassen sich diese unscheinbaren Ergüsse, so lange starke Vascularisation und Schwellung der Dermoidschichte andauern, nicht wahrnehmen; sind diese nicht vorhanden, so erscheinen am unverletzten oder perforirten Trommelfelle an einer oder mehreren Stellen gelblichweisse, saturirte Flecke von verschiedener Ausdehnung, welche an den Rändern meist verwaschen sind, und oft später, wenn der Prozess erloschen ist, als schmutzigweisse oder kreidige, meist scharf begrenzte Flecke erscheinen. Seltener kommen derartige partielle Ergüsse ohne gleichzeitige Otorrhöe bei deutlich ausgesprochenen, öfters recidivirenden Trommelhöhlenkatarrhen ohne Trommelfellperforation vor, gewöhnlich hinter dem Hammergriffe als unregelmässige, etwas erhabene, nicht scharf begrenzte Opacitäten von gelblicher Farbe, welche sich wesentlich in ihrer Form von den Kalk- und Knochenablagerungen unterscheiden. Auch sind diese Opacitäten nicht mit jenen im Verlaufe chronischer Verdickungsprozesse der Trommelhöhlenschleimhaut auftretenden Trommelfelltrübungen zu verwechseln, welche hinter dem Hammergriff in Form eines mit der convexen Seite gegen die Peripherie gekehrten Halbmon-

des, von milchglas- oder schmutziggrauer Farbe, nicht scharf begrenzt erscheinen, sondern mit verwaschenen, allmählig heller werdenden Rändern sich in die durchscheinenden Partieen des Trommelfelles verlieren, und als Einlagerung von Fetttröpfchen und körniger Staubmasse zwischen den Trommelfellfasern sich ergeben.

Die *Kalkablagerungen* im Trommelfelle zählen zu den durchaus nicht seltenen, an Lebenden leicht erkennbaren Trommelfellbefunden. Sie grenzen sich meist scharf vom umliegenden Gewebe ab, und sind in ihrem gelblichgrauen oder rein-weisslichen Aussehen nicht zu verkennen *(v. Tröltsch)*. Verf. betrachtet die Kalkablagerungen im Trommelfelle in der Mehrzahl der Fälle als Produkte abgelaufener Otorrhöen, wo das in die Substantia propria von den Nachbarschichten ergossene Exsudat die kreidige Metamorphose eingegangen ist. Ausser diesem amorphen kohlensauren Kalk, in der durch 5 Abbildungen angedeuteten Form, fand Verf. noch wirkliche Knochenbildungen im Trommelfelle.

19. *Teuber.* Einfluss des Trommelfells auf das Sprachverständniss. s. Nr. 6.

20. *Fr. Weber.* Vorläufige Mittheilung über das Ohrentönen bei Otitis interna chron. und katarrhalische Entzündung des mittleren Ohres. (Deutsche Klinik. Nr. 33.)

Verf. hebt hervor, dass ihm der sog. chronische Ohrcatarrh, der mit subjectiven Hörempfindungen als ersten, und in der Folge nie fehlenden, sich schliesslich in den Vordergrund drängenden Symptomen auftritt, sowohl in Entstehung, Verlauf, Symptomatologie, als in Beziehung auf die Prognose sehr verschieden zu sein scheine von jenem ähnlichen und gleichgenannten Prozess, bei dem das Ohrentönen fehle. Hier sei die Erkrankung eine einfachere, und dabei leicht zu heben, selbst in den höheren Graden.

Die Therapie aber gegen die Otitis interna chronica, welche ausser der Schwerhörigkeit auch stärkeres stetes Ohrensausen als Hauptcharacteristicum aufweise, habe im Allgemeinen weniger günstige Resultate aufzuweisen. Gerade das Ohrentönen widersetze sich am Hartnäckigsten allen ärztlichen Eingriffen. In den niederen Graden des Uebels nur leiste die Luftdouche etwas. Einreibungen von Chloroform und Digitalissalbe, Einspritzungen von Strichnin-Solutionen in die Tuba bleiben ohne Erfolg. Bei Anämischen, bei hysterischen Frauen und solchen, wo das Ohrentönen allein oder hauptsächlich zur Zeit der Menses auftritt, dürfe man sich vom innerlichen Gebrauche des kohlens. Eisens mit Salz etwas versprechen.

Verf. hat nun gefunden, dass bei allen Otitis chron. intern., welche mit Ohrentönen verbunden waren, der hintere, besonders obere Theil des knöchernen Gehörganges stets verschiedenartig geröthet oder gar dazu aufgelockert erscheine. Diese Röthe stelle sich, durch die Vergrösserungslinse gesehen, als von zahlreich vermehrten anastomisirenden varicosen Gefässen bedingt, dar. Von diesem Gefässnetz aus ziehen sich Gefässchen über das Trommelfell herab, umspinnen blutroth den Processus brevis, und besonders stark hinter dem Hammergriff herunterlaufend, verbinden sie sich mit kleineren vor demselben sich hinziehenden; bilden in besonders vorgeschrittenen Fällen auf gelblich aussehendem Grunde eine scharf markirte Zone um den Hammergriff herum. In den noch späteren Stadien der Erkrankung überzieht sich das Trommelfell concentrisch vom Rande aus mit Gefässen, die mit denen der Hammergriffzone anastomisiren. In einer anderen Reihe von mit unaufhörlichem Ohrentönen auftretendem Ohrencatarrh fehlt die obige Gefässfülle des knöchernen Gehörgangs, und nur die Partie um den Processus brevis und dem Hammergriff herum ist je nach der Dauer der Erkrankung und der Stärke der subjectiven Hörempfindungen abnorm gefässreich. Ist das Gehörleiden noch nicht alt, das Ohrensausen auch noch nicht beständig, so ist die Abnormität nicht immer gleich stark in die Augen tretend; bei schon stetigem Ohrentönen aber kommt dieselbe sofort kräftig zum Vorschein; wenn man während der Inspektion des Trommelfells den Valsalv'schen Versuch anstellen lässt, tritt diese abnorme Gefässfüllung hervor.

Das Verhalten des Rachens und die Durchgängigkeit der Tuba Eust. ist ebenfalls verschieden dabei. In den nur einigermassen vorgeschrittenen Fällen ist sie meist so verstopft, dass es nur durch $1^1/_2$—2 Millimeter dicke Bougies gelingt, die Passage herzustellen. Wo bei der sog. Otitis interna chronica kein stetes Ohrensausen, da findet sich auch die beschriebene Gefässanomalie nicht. Verf. hat nun die Erfahrung gemacht, dass man diesem, allen anderen Mitteln widerstehenden Ohrensausen fast durchgängig durch eine einfache Operation ein Ende machen, oder zum Mindesten dasselbe auf ein gelindes Maass reduziren könne. In manchen Fällen hebe sich mit dem Ohrentönen sofort auch die sehr beschränkte Hörweite um einige Zoll; vielleicht weil das störende subjective Geräusch verschwunden sei. Der Effect trete entweder gleich mit der Operation oder erst nach einigen Stunden ein. Der Erfolg sei entweder nachhaltig, oder müsse, um dieses zu bleiben, nach einer Reihe von Tagen wiederholt werden. Unter etwa 30 operirten Fällen sei nur 2mal die Operation ohne Erfolg geblieben. Verf. führt mittelst eines eigens zu dem besagten Zwecke angefertigten Messers einen ritzenden

Schnitt durch die gefässüberfüllte Bekleidung des knöchernen oberen Gehörgangs, $^1/_4$—$^1/_2$ Linie vom Trommelfell entfernt, gerade über dem Ansatz der Gehörknöchelchen weg, parallell der Insertion des Trommelfells. Der Einschnitt erfordere Geschick und Uebung, sei mit einem empfindlichen Schmerzgefühl verbunden, und habe eine sparsame Blutung zur Folge. Ob die Verletzung, Durchschneidung der an jener Stelle aufs Trommelfell übertretenden Quintusfasern oder die örtliche Depletion den besagten Erfolg hätte, lässt Verf. vorläufig dahingestellt. Verf. hat die Operation nur 3 mal ausgeführt in Fällen, wo die mitgetheilte Röthung des oberen knöchernen Gehörgangs fehlte, und nur die auf dem Trommelfelle bestand. Dagegen habe er in der letzteren Reihe von Fällen folgendes Experiment mit ähnlichem günstigen Effect häufiger gemacht: Einschnitt von circa $^1/_2$ Zoll Länge von oben nach unten parallel mit der hinteren Insertion des Trommelfells in der hinteren Hälfte desselben. Der Einfluss aufs Ohrensausen sei jedesmal positiv vermindernd, aber nicht so hervortretend wie bei dem erstgenannten Eingriff gewesen.

IV. Region der Gehörknöchelchen, Paukenhöhle und des Processus mastoideus.

21. *J. Böke.* Beiträge zur pathol. Anatomie des Ohres. (Spitalzeitung, Beil. zur Wiener medic. Wochenschr. Nr. 33, 35, 36.)

Verf. gibt die Sections-Ergebnisse von 10 Typhus-Verstorbenen, welche während des Typhus Ohrenaffectionen hatten. — Schwerhörigkeit mit dem Beginne des Typhus entstanden: Beiderseitig die Trommelhöhle und die Zellen des Warzenfortsatzes mit Eiter gefüllt, Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut derselben, die sich knapp an der Vereinigungsstelle des knöchernen Theils der Tuba Eust. mit dem knorpeligen abgrenzen. Perforation des Trommelfells auf beiden Seiten. — Catarrhalische Entzündung der Trommelhöhlen beiderseits. — Catarrh und Bildung von Pseudomembranen in der Trommelhöhle rechterseits, und Catarrh mit übermässiger Schleimabsonderung links. — Links normales Gehörorgan, rechts Eiter in der Trommelhöhle und in den Zellen des Proc. mastoid. — waren die Ergebnisse. — Unter der Aufschrift: „Seltene Sectionsbefunde" werden mitgetheilt: Kreidige Ablagerung im Trommelfelle und Anchylose der Gehörknöchelchen linkerseits; Hyperämie beiderseits im knöchernen Theile des Meatus audit., detto in den Trommelfellen und Trommelhöhlen bei einem 38 Jahre alt gewesenen, an Apoplexie mit Herzzerreissung gestorbenen Manne. — Gasentwicklung in der Trommelhöhle, Verdünnung des Trommelfells und blasenartige Hervorwölbung desselben rechterseits. Links kreidige Ablagerung im Trommelfelle und Catarrh der Trommelhöhle und Verwachsung des Trommelfelles mit dem langen Fortsatze des Ambos und dem hinteren Bogen des Stapes bei einem 23 Jahre alt gewesenen im Spitale gestorbenen Sträfling. — Epithelial-Carcinoma in der rechten Trommelhöhle und derartige Degeneration des Trommelfells. Links Verwachsung des Trommelfells mit der Labyrinthwand und Cholestearin in der Trommelhöhle bei einem 42 Jahre alt gewesenen an Tuberculosis gestorbenen Manne. — Trübungen des Trommelfells; Hyperämie in der Tromnielhöhle links; rechterseits ein Cholesteatom in der Trommelhöhle. — Oliteration des Sinus transversus und eines Emissarium Santorini; Verknöcherung der Zellen des Proc. mastoid.; geheilte Perforation im Trommelfelle und Pseudomembranen in der Trommelhöhle rechterseits. Links Perforation des Trommelfells und Anwachsung der Ränder an die Labyrinthwand, bei einem 62 Jahre alt gewesenen, an Tuberculose Gestorbenen. —

22. *Pagenstecher.* Zur Anbohrung des Warzenfortsatzes. (Langenbeck's Arch. Bd. IV. Heft 2.)

Die Leichtigkeit, mit der besonders bei Kindern eine anscheinend unbedeutende Eiterung des äusseren Gehörganges, wie sie z. B. bei Eczemen der Antlitzfläche oder fieberhaften Exanthemen gar häufig auftritt, zu verhältnissmässig schweren Hirnerscheinungen führt, ist oft wahrhaft überraschend. Aber auch nach längerem Bestehen, nach fast 30 Jahren kann eine ursprünglich auf einen kleinen Raum beschränkte eitrige Zerstörung des Periostes im äusseren Gehörgange noch ähnliche Weiterverbreitung auf die Hirnhäute und Tod herbeiführen. Die innige Verbindung der den äusseren Gehörgang auskleidenden Haut mit der unterliegenden Beinhaut vermittelt den raschen Uebergang jeder Reizung der ersteren auf die letztere; der Reichthum des Knochens an Höhlen und grobmaschigem Gewebe, an Gängen und Spalten, die mit Bindegewebe ausgekleidet sind, die bindegewebigen Hüllen so vieler Gefässe und Nerven, sowie dann die grosse Nähe der inneren Oberfläche des Schädels, lassen die Leichtigkeit begreifen, mit der ein Prozess sich von aussen nach innen fortpflanzt, der wesentlich an das Bindegewebe gebunden ist; so namentlich, wenn, wie im kindlichen Alter, die Verknöcherung unvollkommen, und der Reichthum an eiterungsfähigem Materiale um so grösser ist. Daher beobachtet man auch bei Kindern sowohl die acuten Fälle schwerer Gehirnerkrankungen aus eitrigem Ohrenfluss, wie die allmählig sich entwickelnden Erkrankungen im Knochen nicht

selten, die erstern zuweilen ohne, die letztern in der Regel nach vorgängiger Zerstörung des Trommelfelles.

Ein Mittelglied zwischen beiden Reihen bilden die Fälle, in denen es nach vorgängiger Eiterung im vorderen Abschnitt des äusseren Gehörganges zu Erkrankung des Warzenfortsatzes, gewöhnlich ohne Beschädigung des Trommelfells, aber meistens unter heftigen Gehirnerscheinungen kommt. Die gewöhnlich noch nicht lange an Ohrenfluss leidenden Kinder fiebern plötzlich sehr beträchtlich, erbrechen mitunter, phantasiren, verfallen oft am 2. oder 3. Tage in Betäubung, das Ohr wird sehr schmerzhaft heiss und roth, schwillt an, namentlich die Gegend des Warzenfortsatzes; in leichten Fällen kommt es zu Eiterung und Abscedirung der äusseren Beinhaut, in schwereren zu Eiterung innerhalb der Knochenzellen, welche dann bei günstigem Verlaufe die dünnen Knochenwände durchbricht und mit Bildung einer ziemlich tiefen Knochennarbe heilt. Die Fälle ungünstigen Ausganges verlaufen dagegen, bei Weiterverbreitung des Prozesses, entweder als Sinusthrombose oder Hirnabscess unter dem Bilde der Intermittens perniciosa, oder als eiterige, meist convulsive Meningitis. Doch bleibt der Prozess häufiger auf den vorderen Abschnitt des Gehörganges und den Warzenfortsatz beschränkt und verläuft günstig, selbst ohne die hier sehr wichtige Kunsthülfe einer frühzeitigen Spaltung der weichen oder knöchernen Bedeckungen des Abscesses. In der Regel bleibt dann das Trommelfell intact. Verf. zeigt an 2 beobachteten Fällen die Bedeutung der frühzeitigen Incision auf und in dem Zitzenfortsatz. Es kommt aber auch der andere Fall zur Beobachtung, Eiterung im Innern des Knochens, zuweilen mit spontanem Durchbruch; an einzelnen zur Zeit gesunden Leuten wurden die hieraus resultirenden tiefen Knochennarben, an anderen, wo kein Durchbruch stattgehabt, tiefe Einsinkungen des Warzenfortsatzes constatirt.

Die hier der Einsinkung zu Grunde liegende Veränderung und Atrophie des Knochens kann ohne Eiterung, sie kann aber auch aus Eiterung mit Durchbruch des Knochenabscesses in dem äusseren Gehörgang, und dann ohne sichtbare Narbenbildung auf dem Warzenfortsatze geschehen. Mehrfach wurde auch bei solchen Kranken das Trommelfell erhalten gefunden. Die Schallleitung durch den Knochen ist wohl selbstverständlich immer gestört, das Mittelohr verhältnissmässig selten in Mitleidenschaft gezogen, und das Gehör, obwohl beschränkt, doch erhalten. Von den meisten Kranken wurden schwere Hirnsymptome angegeben, die beim Durchbruche des Eiters verschwunden waren.

Seltener, aber wesentlich schwieriger, sind die Fälle, in welchen sich, nach Ausdehnung des Prozesses auf das Mittelohr, und meist nach vorgängiger Zerstörung des Trommelfells, die nächste Secundärerkrankung am Knochen der Pyramide entwickelt, und wo dann meist die Knochenpartie, die über und nach aussen von der Trommelhöhle, und dicht unter dem Dache der Pyramide gelegen ist, vorzugsweise den Erkrankungsherd bildet. Wo sich ein Eiterherd im Innern der Pyramide gebildet hat, wird die Herstellung einer reichlichen Communication nach aussen zur Entleerung des Eiters und etwaiger Knochenfragmente die Möglichkeit der Sistirung des Krankheitsprozesses gewähren, und unter Umständen hier lebensrettend wirken, und die Bedenken, welche so oft gegen die Trepanation dieser Abscesse erhoben worden sind, müssen dem gegenüber schwinden. Als erste Bedingung zur Operation muss man die Erscheinungen ansehen, welche die Eiterung im Innern der Knochen, mit Ueberausdehnung desselben, ohne allen, oder mit nur mangelhaftem Abflusse charakterisiren: die starke, sehr schmerzhafte, dunkelrothe Schwellung der Weichtheile auf dem Knochen mit Schwellung des Knochens selbst, bei vorhandenem Eiterfluss des Ohres; liegt der Mittelpunkt der Schwellung auf der Wölbung des Warzenfortsatzes, so wird vorzugsweise das Zellensystem dieses Knochens, liegt die Schwellung hauptsächlich auf der Depression, die in der Regel den Ansatz des Warzenfortsatzes bezeichnet, so wird vorzugsweise das spongiose Gewebe der Pyramide erkrankt sein. Die Theilnahme der weichen Bedeckungen erschien dem Verf. überall da lebhafter, wo der Warzenfortsatz selbst erkrankt war, und dürfe endlich noch der Zustand des äusseren Gehörganges und des Trommelfells diagnostische Behelfe an die Hand geben.

Hiernach bestimmt sich dann der Ort der Trepanation; während die Anbohrung des Warzenfortsatzes in seinem vorderen unteren Theile genügt, um einen Zugang zu seinen Zellen herzustellen, muss man, um zur Pyramide zu gelangen, die erwähnte, meist deprimirte Stelle seines oberen Ansatzes bis zur Tiefe von 6—9 Linien durchbohren. Zur Anbohrung hat Verf. eine Kurbel mit einem unten einsetzbaren spitzkantigen Bohrer von $1^1/_2$—3 Linien Durchmesser gebraucht. Die Richtung, in welcher man eindringen soll, ergibt sich leicht aus der Betrachtung eines anatomischen Präparats. Die Warzenzellen eröffnet man sicher, wenn man hinter dem Ohre von vorne etwas nach hinten bohrt, und den Bohrer dicht unterhalb der Mitte des ganzen Fortsatzes auf seine vordere Fläche aufgesetzt hat; sie liegen natürlich fast unter der Oberfläche des Knochens. Die spongiose Substanz der Pyramide liegt nach aussen und oberhalb der Trommelhöhle, dicht über dem Ende des äusseren Gehörganges; man muss also

den Bohrer auf der Wurzel des Warzenfortsatzes ansetzen, und in der Richtung der Pyramide etwa 6—9 Linien nach vorne eindringen. Die nöthigen Erweiterungen in der Tiefe kann man mit starken Sonden leicht machen, da die einzelnen etwa erhaltenen Knochensepta sehr mürbe sind. Zwei mitgetheilte beobachtete Fälle, von denen der erste (wie aber vorauszusehen war) ohne günstigen, der zweite aber mit günstigem Erfolge operirt worden war, tragen zur Erläuterung bei.

23. *H. Schwarze* in Düben. Beitrag zu den Erkrankungen des Mittelohres im kindlichen Alter. (Jahrb. für Kinderkrankh. Heft 5 u. 6.)

Die eitrige Otitis interna im ersten Kindesalter ist häufig vorkommend, die Diagnose dieser anatomischen Veränderung bei Lebzeiten ist bei Kindern aber, die noch nicht über ihre Empfindungen Rechenschaft geben können, ungemein schwierig; um so mehr, als es niemals dabei zum Durchbruche des Trommelfelles und zur Entleerung des Eiters aus dem äusseren Gehörgange zu kommen scheint. Ohne das Bestehen eines eiterigen Ausflusses wird aber in den meisten Fällen nicht an die Möglichkeit eines entzündlichen Ohrenleidens gedacht. Bei älteren Kindern, die schon über den Sitz ihrer Schmerzen Auskunft geben, ist die Diagnose natürlich erheblich leichter. Eine schonende und sorgfältige Ocular-Inspektion des äusseren Gehörganges und Trommelfelles wird bei wiederholter Vornahme nur selten einen Zweifel über den Sitz der Affection lassen. Die gewöhnlichste Verwechslung der acuten Otitis interna bei Kindern ist die mit Hirncongestion oder selbst mit Gehirnentzündung, eine Verwechslung, die um so leichter möglich ist, als die Schleimhaut der Paukenhöhle und die Dura mater bei Kindern in noch engerer Ernährungsbeziehung stehen, als bei Erwachsenen, und zwar durch jenen gefässreichen Fortsatz der Dura mater, welchen letztere längs der ganzen Fissura petroso-squammosa in die Paukenhöhle entsendet. Dieser Fortsatz ist die direkte Ursache, warum primäre Hyperämien und Entzündungen der Paukenhöhlenschleimhaut bei Kindern so leicht Gehirnerscheinungen bedingen. Viele Autoren läugneten die Möglichkeit der Zertheilung einer acuten Otitis interna. Verf. theilt nun 2 Fälle mit, welche die Möglichkeit der Zertheilung der Otitis interna darthun sollen.

V. Region der Tuba Eustachii und Halstheile.

24. *J. Gruber.* Ueber Abscesse in der Umgebung des Gehörorganes und dem weichen Gaumen. (Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilk. Nr. 1, 2, 3, 6.)

Die Abscesse in der Nähe des Gehörorganes haben sehr oft mehr als streng lokale Bedeutung. Zunächst kommen hier diejenigen Abscesse in Betracht, welche in der Umgebung des *äusseren Ohres* sichtbar sind. Diese treten entweder als Resultat *oberflächlicher* Entzündungsprozesse auf, aus Furunkeln oder erysipelatösen Entzündungen u. s. w., oder nur als Entzündung sehr oberflächlich gelegener Lymphdrüsen, — oder sie stehen mit einem *tieferen* Leiden in inniger Beziehung. Von den ersteren ist hier nichts weiter zu sagen, der geübte Praktiker erkennt ihr Wesen auf den ersten Blick. Hingegen wird in die Pathogenese der letzteren hier etwas näher eingegangen. — Die Eiterherde, die mit tieferem Leiden des Hörapparates in Verbindung stehen, haben nach ihrer verschiedenen Lokalisation verschiedene Bedeutung. Bei jugendlichen Individuen, namentlich im zarten Kindesalter, finden sich Abscesse *hinter der Ohrmuschel* in der Gegend des künftigen Warzenfortsatzes, die fast immer mit cariösen Prozessen im Schläfenbein, oder doch mit heftigen Entzündungsprozessen im Mittelohre in Verbindung zu bringen sind. Sie sind selten über haselnussgross, persistiren oft durch längere Zeit, brechen endlich durch, heilen aber nicht leicht, sondern hinterlassen fistulöse Geschwüre, die meist sehr wenig Heiltrieb zeigen, oder wenn sie auch heilen, gewiss sehr bald von neuen Abscessen gefolgt sind. In der Regel ist mit ihnen Eiterausfluss aus dem äussern Gehörgange combinirt, und bei genauer Untersuchung findet man das Trommelfell zerstört und Entzündung im Mittelohre, welche auch zur cariösen Destruction des Knochens führte. Aus solchen Abscessen kann man namentlich bei schwächlichen und cachectischen Kindern auf Entzündung im Mittelohre und Caries im hinteren Schläfenbein-Abschnitte schliessen, selbst wenn dieselbe nicht mit der Sonde nachweisbar wäre.

Oberflächliche Beobachtung kann hier leicht irre führen, und es dürfte immer gerathen sein, mit der Prognose sehr vorsichtig zu Werke zu gehen. Wegen des Mangels eines eigentlichen knöchernen äusseren Gehörganges in diesem Alter bahnt sich der Eiter zwischen dem Annulus tympanicus und dem hinteren Abschnitte des Schläfenbeines, oder ausser dem Paukenringe sehr leicht von der Trommelhöhle aus den Weg nach aussen, und zwar um so eher, als nach rückwärts einmal schon der Paukenring mit seiner hinteren Hälfte lose anliegt, und dann, weil wegen der Nähe des Foramen stylomastoideum bloss ein sehr dünnes Knochenblättchen die Paukenhöhle nach hinten und unten abschliesst, welches auch der Eiter oder die Jauche nur zu durchbrechen hat, um hinter der Ohr-

muschel in den Gebilden an dem hinteren Theile des Schläfenbeines zu erscheinen.

Das Foramen stylomastoideum ist nämlich im zarten Kindesalter nicht an der unteren Pyramidenfläche wie beim Erwachsenen gelagert, sondern mehr an der äusseren Fläche des hinter dem hinteren Segmente des Paukenringes befindlichen Schläfenbein-Antheils, aus welchem sich später der Processus mastoid. aufbaut, und von wo es dann erst, bei fortgesetzter Entwicklung des Warzentheils, nach unten rückt. Gleich hinter dem Foramen stylomastoideum liegt hier auch das künftige Foramen mastoideum, von dem ersteren wieder nur durch wenig Knochensubstanz getrennt, wesshalb der nach aussen gelangte Eiter hier um so leichter sehr ausgebreitete Verheerungen in kürzester Zeit anrichten kann. Die bei Kindern so häufig andauernde Rückenlage ist leicht mit Schuld, dass der Eiter sich nach rückwärts um so leichter Bahn bricht, und diese Eiterherde bedingt. Derartige Abscesse finden sich in der Regel in der Nähe der unteren Hälfte der Ohrmuschel. Selbst bei Erwachsenen sind sie immer sehr verdächtig, denn sie sind meist Produkte einer Beinhautentzündung, welche entweder auf dyskrasischen Momenten beruht, oder ursprünglich nicht energisch genug bekämpft wurde, daher weitere Fortschritte machte und zur Caries führte. Eine solche Periostitis ist oft weit entfernt vom Gehörorgane entstanden, z. B. am Seitenwandbeine, und erst später hat sich der Eiter nach abwärts gesenkt, so dass die Sonde an demselben weit hinaufdringt. Solche Abscesse können auch in den Gehörgang sich entleeren, was sehr ungünstig ist, weil sie sich hier sehr schwer schliessen, und zu Polypenbildung Anlass geben. —

Unter der Ohrmuschel, zwischen dem Unterkiefer und dem Warzenfortsatze, kommen Eiteransammlungen vor, welche, wenn sie nicht einer ausgesprochenen Parotitis angehören, die Bedeutung von Senkungsabscessen haben; indem sich bei Entzündungen im äusseren Gehörgange der Eiter nach dem Gesetze der Schwere nach abwärts seinen Weg bahnt. Sie sind mitunter sehr gross, und können bis in die Halsgegend gelangen. Drückt man dann auf die benannte Gegend, so fliesst Eiter in den äusseren Gehörgang und man kann auf diese Weise ihre Einmündung in den letzteren eruiren. Meist besteht diese Einmündung im knorpeligen Theil des Gehörganges. Auch sind Entzündungsprozesse in diesem gewöhnlich die Veranlassung ihres Entstehens, indem bei Entzündung in den tieferen Schichten der Gehörgangsgebilde, wenn es zur Eiterung kommt, die den eigentlichen Entzündungsherd deckenden Gebilde beträchtlich sind, und nicht frühzeitig genug die Eröffnung folgt, der Eiter sich gerne senkt, was ihm um so leichter ist, als die Incisurae Santorinae des knorpeligen Gehörganges blos durch Bindemasse vereinigt sind, und unter diesem Bindegewebe nur lockere Gebilde diese Gegend einnehmen.

Uebrigens kann auch die Entzündung im knöchernen Theile die Quelle eines solchen Eiterdepots sein, ja in den nicht seltenen Fällen von Caries in der vorderen Wand des knöchernen äusseren Gehörganges wird ein solcher Senkungsabscess nur selten vermisst werden, und ebenso kann Caries des Warzentheils vom Schläfenbein zu Abscessen in dieser Gegend in näherer Beziehung stehen. Gibt der Druck auf die Wandung dieser Abscesse ein eigenthümliches plätscherndes Geräusch, so ist dieses Folge von Communikation mit dem lufthaltigen Gehörgange.

Vor der Ohrmuschel in der Gegend des Tragus haben Eiteransammlungen entweder die Bedeutung oberflächlicher Hautabscesse, oder sie sind durch Entzündung der Speicheldrüse, oder der in dieser eingebetteten Lymphdrüsen bedingt.

Viel wichtiger und auch weniger gekannt sind die Abscesse im Rachen, die mit dem Gehörorgane in Verbindung stehen, und bei welchen nur chirurgische Hülfe erspriesslich sein kann. Verf. theilt einen solchen Fall mit, dessen Diagnose lautete: Otitis interna cum perforatione membranae tympani sin., abscessus in palato molli cum lumine tubae Eust. communicans. Um die Abscesse im Rachen, welche mit dem Gehörorgane in inniger Beziehung stehen, näher kennen zu lernen, erläutert Verf. die anatomischen Verhältnisse dieser Gegend.

Es können sowohl Senkungsabscesse von oben herab gegen die Tubamündung hinter dem weichen Gaumen entstehen, als auch umgekehrt, bei Entzündungsprozessen in den Gebilden, die das Cavum pharyngo-nasale begrenzen, kann, wenn es zur Eiterung kommt, der Eiter die Tuba durchbohren, und bei zufälligem Verschluss der letzteren an der Pharyngeal-Mündung ins Mittelohr und noch weiter dringen. Manche Angina tonsillaris, die tödtlich endete, dürfte auf eine solche Eitersenkung in Folge einer Otitis interna zurückzuführen gewesen sein, die wegen Mangels genauer Untersuchung des Gehörorganes als primäre Rachenaffektion imponirte. Es erleuchtet, bemerkt Verf., hieraus immer die dringliche Nothwendigkeit einer genauen Untersuchung der Gebilde des Nasenrachenraums bei Ohrenkrankheiten, und ist deshalb die Pharyngo-Rhinoscopie von unschätzbarem Werthe für sie.

25. *J. Gruber.* Vortrag im Doctorenkollegium der med. Fakultät über die pathologischen Veränderungen der Eust. Ohrtrompete und über die hierdurch am leben-

den Organismus bedingten Erscheinungen und die bezügliche Therapie. (Wiener med. Wochenschr. Nr. 26.)

Verf. beleuchtete die physiologische Bedeutung der T. Eust. und ihre Bestimmung zur Regelung der Luftströme innerhalb des Gehörorganes, und ging dann auf die in der Tuba vorkommenden pathologischen Veränderungen über, die vornehmlich im Hinblick auf Durchgängigkeit beurtheilt werden müssten; in dieser Hinsicht müsste zwischen blosser Verengerung und völliger Verschliessung unterschieden werden. Noch sei nicht erwiesen, bis zu welchem Verengerungsgrade die Hörfunktion fortbestehen könne. Die primären pathologischen Veränderungen der Tuba seien nicht allzuhäufig, und würden häufig übersehen. Vorzugsweise würden Verengerungen durch catarrhalische Prozesse herbeigeführt. Consecutive Erkrankungen der Tuba entwickelten sich sowohl bei Entzündungsprozessen in den Gebilden des Nasen-Rachenraumes, als auch bei Entzündungsprozessen im mittleren Ohrtheile.

Verwachsungen kommen ebenfalls in der Tuba vor, vorzugsweise an der Pharyngeal- und Tympanal-Mündung, auch Verknöcherungen, namentlich an der engsten Stelle der Röhre. Vorübergehende Verschliessungen kommen häufiger vor, als im Allgemeinen angenommen werde, namentlich bei Nasenkatarrhen, wo sie vorübergehen, ohne bemerkt zu werden. Folgezustände der Verschliessung seien: das durch den äusseren Luftdruck bedingte Einwärtsweichen des Trommelfells und der mit demselben zusammenhängenden Gebilde. Therapie: Gegen katarrhalische Anschwellungen adstringirende Einspritzungen in die Nase, Betupfungen mit einem in Alumen getauchten Stäbchen; Einspritzungen in die Tuba. Gegen Verengerungen: Bougies, Luftdouche. Der völlige Verschluss der Tuba erheischt die Myringodectomie. —

26. *Kramer* und *Erhard* in Berlin. Controversfragen über die Tuba Eust. (Deutsche Klinik. Nr. 5 u. 26.)

In der Sitzung der Berliner medicin. Gesellschaft vom 3. Juni wurde von einer Commission Bericht erstattet über einige Controversfragen zwischen Hrn. *Kramer* und Hrn. *Erhard* bezüglich der Tuba Eust. Hr. *Kramer* hatte gegen Hrn. *Erhard* folgende Sätze aufgestellt:

1) Beim Einblasen mittelst des Katheters in die Tuba dringt wirklich neue Luft in die Trommelhöhle bei unverletztem Trommelfelle. 2) Das dabei hörbare Geräusch entsteht durch Reibung der eindringenden Luft an dem Trommelfelle und an den Wandungen der Trommelhöhle. Veränderungen in der Tuba und an den Wandungen der Trommelhöhle erzeugen veränderte Geräusche, aus denen erstere sich diagnosticiren lassen. 3) Die in die Trommelhöhle bei unverletztem Trommelfelle eindringende eingeblasene Luft kehrt bei anhaltendem Einblasen nothwendig durch die Eust. Trompete in den Schlund zurück. 4) Der Catheterismus der Tuba lässt nicht nur die Wegsamkeit derselben im Allgemeinen, sondern sehr verschiedene Abstufungen von Verengerung derselben erkennen. 5) Die Tuba ist immer wegsam, darum aber die Trommelhöhle noch nicht immer lufthaltig und keineswegs von ihr der Sitz der Funktionsstörung ausgeschlossen. 6) Der Catheter ist nur nach der Auffassung von der Wirksamkeit des Luftdruckes mittelst des Catheters ein therapeutisches Unicum bei allen freien Exsudaten in und an der Tuba und Trommelhöhle. 7) Sonden lassen sich nach Belieben durch den Catheter in und durch die aufsteigende Tuba bis zur Trommelhöhle dirigiren, und sind durch Verengerungen der Tuba bestimmt therapeutisch indicirt.

Zur Begründung dieser Thesen wurden von Hrn. *K.* vor einer Commission, bestehend aus den Herren *Virchow, Krieger, v. Recklinghausen, Teuber* und *Leyden* verschiedene Experimente angestellt, auf Grund welcher die Commission folgende Resultate zog: 1) Beim Einblasen mittels des weiten silbernen, in die pharyngeale Tuba-Oeffnung eingeführten Catheters dringt bei unverletztem Trommelfelle die eingeblasene Luft *nicht* in die Trommelhöhle ein; ebenso wenig lasse sich nach derselben Methode tropfbare Flüssigkeit in irgend beträchtlicher Menge bis in die Trommelhöhle einspritzen, selbst wenn vorher durch Sondirung und Auscultation die Durchgängigkeit der Tuba nachgewiesen sei; dagegen gelinge beides, wenn ein feiner elastischer Catheter bis an den knöchernen Theil der Ohrtrompete eingeführt werde. 2) Die beim Einblasen hörbaren Geräusche entstehen nur bei Anwendung der 2. Methode in der Trommelhöhle selbst; diejenigen, welche beim Einblasen durch den gewöhnlichen silbernen Catheter wahrnehmbar sind, wurden wahrscheinlich innerhalb des pharyngealen Endes der Tuba erzeugt. 3) Eine Veränderung der letzteren lasse auf ein Hinderniss der Schall-Leitung schliessen; es lasse sich daraus erkennen, ob das Hinderniss durch das Einblasen beweglich oder unbeweglich sei, dagegen lassen sich daraus keine diagnostischen Schlüsse ziehen über Veränderungen der Wandungen der Tuba oder Trommelhöhle. 4) Ob es gelingen würde, durch Einblasen mittelst des ganz feinen Catheters „freie Exsudate“ aus der Trommelhöhle zu entfernen, müsse vorläufig dahingestellt bleiben. 5) Es sei unzweifelhaft erwiesen, dass sich Sonden durch den Catheter bis in die Trommelhöhle einführen lassen. 6) Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Sondirung könne demnach wohl nicht zweifelhaft sein.

27. *H. Schwartze* in Halle. (Deutsche Klin. 37.)

Verf. lässt sich also gegen diese Beschlüsse vernehmen: Die Commission sei zu Resultaten gekommen, die in der absprechenden Form, in welcher sie hingestellt seien, durchaus nicht als richtig anzuerkennen seien. Bei der grossen Wichtigkeit der bezüglichen Fragen für die otiatrische Therapie überhaupt könne die Sache nicht mit Stillschweigen hingenommen werden, um so mehr, als medicinische Autoritäten unter den Commissions-Mitgliedern aufgeführt seien, deren Namen sehr geeignet seien, zur allgemeinen und schnelleren Verbreitung der unrichtigen Ansichten über den wirklichen Sachverhalt beizutragen. Hr. *Schwartze* bestreitet die Richtigkeit des 1. Schlusssatzes der Commission. Die in diesem Satze enthaltene Behauptung sei schon in Hufel. Journ. 1844 p. 106 von Dr. *Lode* aufgestellt worden und habe damals einen lebhaften Streit hervorgerufen. Es sei kein Zweifel, dass wirklich die Dämpfe in die Paukenhöhle hineingetrieben würden, indem bei längerer Anwendung von Wasserdämpfen eine seröse Durchfeuchtung des Trommelfells unzweifelhaft zu erkennen sei. Auch Hr. Prof. *Th. Weber* in Halle habe bei früheren Versuchen bereits den von der Commission aufgeführten Resultaten entgegengesetzte erhalten, und auch Verf. habe an Leichen mit Hrn. Prof. *Weber* durch Versuche die Ueberzeugung gewonnen, dass Flüssigkeiten sich sehr leicht durch einen festen Catheter in die Paukenhöhle einspritzen lassen, ohne dass ein irgend erheblicher Druck dazu erforderlich sei. Die Commission habe bei ihren Experimenten Catheter genommen, deren Schnabel zu lange gewesen, und welche daher zu weit in die Tuba-Mündung hineingeragt gehabt hätten, und durch ihre luftdichte Verschliessung der Tuba es unmöglich gemacht hätten, dass neben dem Catheter die im Mittelohre enthaltene Luft entweichen und somit eingespritzte Flüssigkeit vordringen könne. Wenn der Schnabel des Catheters nur lose zwischen den Lippen des Ostium läge, so werde selbst bei ziemlich grossem Caliber des Catheters hinreichender Platz für das Entweichen der vorhandenen Luft und das Eindringen der unter stärkerem Drucke befindlichen, als die im Mittelohre vorhandene, neuen Luft oder von Flüssigkeit möglich gemacht.

Was den Satz 2 der Commission betrifft, so genüge nur eine sehr geringe Uebung in der otiatrischen Auskultation, um sich von der Irrthümlichkeit der Commissions-Behauptung zu überzeugen. Die Geräusche, die im Pharynx oder im Ost. pharyngo ungemein häufig durch die Luftdouche erzeugt würden, seien so wesentlich in ihrem Charakter unterschieden von den Geräuschen, die durch das Anschlagen der hineingepressten Luft gegen das Trommelfell zu Stande kommen, dass über die verschiedene Natur und verschiedene Ursache unter den Aerzten, die sich eingehender mit Ohrenkrankheiten beschäftiget hätten, nie ein Zweifel gewesen sei. Die Commission möchte daher ihre Versuche wieder aufnehmen.

28. *A. Politzer.* Ueber ein neues Heilverfahren gegen Schwerhörigkeit in Folge von Unwegsamkeit der Eustach. Ohrtrompete. (Wiener med. Wochenschrift. Nr. 6—10. 1863.)

Der Catheterismus der Tuba Eustachii soll in vielen Fällen unübersteiglichen Hindernissen begegnen. Exorbitante Verbildungen der Conchae und des Septum narium, ausgebreitete Geschwürbildungen in der Nase, andauernde Fieberbewegung, Schwäche und Reizbarkeit des Kranken bei manchen acuten Katarrhen, machen die Application des Catheters unmöglich, und häufig scheitere diese an dem subjectiven Widerstande des Kranken, nicht nur bei Kindern, Greisen und zahlreichen nervösen Frauen, sondern auch nicht selten bei sonst nicht reizbaren Individuen. Die bisher übliche Ersatzmethode, der Valsalo'sche Versuch, sei vollkommen ungenügend, zunächst, weil die wenigsten Personen im Stande seien, denselben genau auszuführen, weiters weil er bei Schwellungen der Tubaschleimhaut nicht ausreiche, das verengte Tubarlumen durchgängig zu machen. Dem entgegen sei das neue Verfahren des Verf. nicht nur ein diagnostisches Hülfsmittel, sondern auch eine rationelle Heilmethode gegen die durch temporäre Tubarunwegsamkeit hervorgerufene Schwerhörigkeit. Es beruhe auf dem Prinzipe, den Widerstand im Tubarkanale durch einen Schlingakt zu vermindern (weil sich während des Schlingens die Tuba-Mündung öffne) und in dem durch den Schlingakt gleichzeitig abgeschlossenen Nasenrachenraum (Mund und Nase werden luftdicht zugehalten) die Luft von aussen her zu comprimiren, ohne dass der Catheter über $^1/_2$″ in die Nasenhöhle eingeführt zu werden braucht. Man sieht, dass dieses Verfahren eigentlich nur ein forcirtes Valsalv'sches sei. Verf. übt sein Verfahren in folgender Weise. Der sitzende Kranke nimmt zur Erleichterung der nothwendigen Schlingbewegung etwas Wasser in den Mund, und wird ihm vorerst bedeutet, dasselbe auf ein gegebenes Zeichen hinabzuschlucken. Das zu verwendende Instrument besteht aus einem geraden oder leicht catheterförmig gekrümmten Metall-, besser Kautschukrohre von stärkerem Kaliber, in Verbindung mit einem am hinteren Ende desselben angebrachten, birnförmigen, etwa doppelt faustgrossen Kautschukballon. Der Arzt führt nun das vordere Röhrenende $1^1/_2$″ tief in die betreffende Nasenöffnung ein, und comprimirt mit linkem Daumen und Zeigefinger die Nasenflügel luftdicht über dem In-

strumente, und lässt den Kranken gerade im selben Momente, wo er mit der Rechten die Luft kräftig aus dem Ballon in die Nasenhöhle presst, die Schlingbewegung ausführen. Der Operirte bekomme das Gefühl des Hineinströmens der Luft in beide Trommelhöhlen, und eine Auswärtswölbung des Trommelfells hebe sich bei der Inspektion beider. Die Gehörverbesserungen bei diesem Verfahren seien auffallend, nur bei organischen Strikturen der Tuba, oder Ansammlungen von hämorrhagisch croupösem Exsudate in der Trommelhöhle werde selbst dieses neue Verfahren den Widerstand zu überwinden nicht im Stande sein.

Verf. versichert, ganz ungewöhnliche plötzliche Gehörverbesserungen mit diesem Verfahren erzielt zu haben. Als unangenehme Zufälle bei dem angegebenen Verfahren bezeichnet Verf. Nasenbluten und Schwindel. Ersteres lässt sich dadurch verhüten, dass man den Ballon mit dem Catheter mittelst eines Kautschukröhrchens verbindet, so dass also der Catheter nicht stösst, und der Schwindel sei nicht bedeutend, und dauere nur wenige Minuten.

29. Dr. *Schöller* in Brünn theilt in der Wiener medic. Wochenschrift Nr. 31 drei Fälle mit, welche nach dem Verfahren nach *Politzer* vollkommen glücklich behandelt wurden.

VI. Region des Labyrinthes und Gehörnerven.

30. Dr. *Brenner*. Zur Behandlung von Ohrenkrankheiten mittelst des galvanischen Stromes. Vorläufige Mittheilung. (Virch. Arch. Bd. 28.)

Verf. sagt: Obgleich es feststeht, dass die elektrische Behandlung bei Erkrankung des Gehörorganes in einigen einzelnen Fällen vortreffliche Dienste geleistet habe, und obgleich es wahrscheinlich sei, dass der Batteriestrom auch auf diesem Felde eine breitere Wirksamkeit habe als der Inductionsstrom, so seien wir dennoch weit entfernt, bestimmte Indicationen für die Behandlung der Taubheit mittelst des Stromes aufstellen zu können; eben so wenig seien die in verschiedenen Fällen etwa erforderlichen Methoden der elektrischen Behandlung bekannt, — weil wir noch keineswegs eine sichere Einsicht gewonnen hätten in das physiologische Gesetz, nach welchem das Gehörorgan, insbesondere der N. acusticus auf den elektrischen Strom reagire. Der Auffindung eines solchen physiologischen Gesetzes ist die vorliegende Arbeit gewidmet. Bei den diessfallsigen Versuchen an Harthörigen wurden vom Verf. auch Besserungen des Hörvermögens erzielt, und aus den angeführten Beobachtungen entnimmt Verf., auf welche Weise es gelinge, die Reaktion des Acusticus methodisch zu wecken und zu befestigen, und dass eine einmalige Application des elektrischen Stromes nicht genüge, um in einem gegebenen Falle zu entscheiden, ob der Acusticus seine Erregbarkeit verloren oder erhalten habe. Die Behandlung bestehe in länger andauernden Strömen mit langsam wechselnder Stromstärke, nöthigenfalls mit wiederholten Wendungen. Sobald die Reaktion hergestellt sei, übe man den Nerven darin, indem man zu immer niedrigeren Stromstärken herabsteige. Da wo die nachweisbaren anatomischen Veränderungen dem hohen Grade einer vorhandenen Taubheit nicht entsprechen, ist Verf. geneigt, einen Lähmungszustand des Acusticus anzunehmen, z. B. in Folge von Atrophie und anderen Degenerationen der Binnenmuskeln des Ohres.

31. *A. Katolinsky*. Ueber die physiologischen Phänomene bei der Irritation des Nervus acusticus mittelst des continuirlichen galvanischen Stromes, und über die Anwendung dieses galvanischen Stromes als diagnostisches Hülfsmittel bei Ohrenkrankheiten. (Journal der Physiolog. April.)

Verf. sucht die Idee zu entwickeln, dass mit Hülfe des constanten galvanischen Stromes man, in gewissen Fällen, erkennen könne, ob der Nerv. acust. in einem normalen oder anomalen Zustande sich befinde, d. h. dass der Nerve, wenn man ihn durch einen constanten galvanischen Strom reize, er auf den Ton nach der Richtung des galvanischen Stromes durch Schliessung der galvanischen Kette reagire, dass aber dieses Reaktionsvermögen bei gewissen pathologischen Zuständen nicht mehr bestehe. Wenn also auf Anwendung des constanten galvanischen Stromes das Ohr auf den Metall-Ton reagire, so könne durch die elektrische Behandlung noch etwas zur Verbesserung des Gehörs erzielt werden, während, wenn der constante elektr. Strom gar keine Reaktion der Art zeige, auch nichts von seiner Anwendung zu hoffen sei.

32. Dr. *Moos*. Ueber plötzlich entstandene Taubheit. (Wiener med. Wochenschr. Nr. 42 u. 43.)

Bei den vom Verf. beobachteten Fällen plötzlich entstandener Taubheit ergab die genaueste Untersuchung der Ohren im Wesentlichen ein negatives Resultat. Die Taubheit war plötzlich inmitten völliger Gesundheit aufgetreten, ohne dass die geringste äussere Veranlassung dazu da gewesen war, und auch innere Ursachen, ausserhalb des Gehörorgans gelegen, schienen zu fehlen. Der Anfall war schmerzlos, trat mit Schwindel auf, der bald wieder verschwand, mit Sausen, das für immer blieb, die Taubheit blieb total. Als Ursache kann nur eine Erkrankung des Gehörnerven oder dessen Ausbreitung im Labyrinth angenommen wer-

den, aber welcher Art? muss dahingestellt bleiben. Es können für sich allein bestehende Lähmungen der Acustici oder Blutungen in das Labyrinth zu Grunde liegen.

VII. Taubstummheit.

33. *Michel.* (Gaz. médic. de Strasbourg. Nr. 4.)

Verf. theilt das interessante Sektionsergebniss mit, welches bei einem Taubstummen von Geburt gefunden wurde, nämlich vollständiger Mangel der inneren Ohrgebilde (des Labyrinthes) und der Gehörnerven, sowie theilweiser Mangel des mittleren Ohres; der Verstorbene war 11 Jahre alt. — Ohrmuscheln, äussere Gehörgänge mit dem Trommelfelle waren normal; Zitzenfortsatzvorsprung nicht zu fühlen, Pyramide des Felsenbeins unvollständig gebildet, der Hammer und Ambos articuliren miteinander und sind normal. Das Linsenbeinchen und der Steigbügel fehlen. Der Musc. intern. und exterior des Hammers regelmässig. Die Tuba Eust. permeabel; keine Spur von Zitzenfortsatz-Zellen, der Zitzenfortsatz fehlt. Keine Spur von Gehörnerven und Labyrinth auf beiden Seiten.

34. *K. Voltolini.* Sectionsergebnisse bei Schwerhörigen und Taubstummen. (Virchow's Arch. Bd. XXVII.)

Verf. zieht aus den 14 mitgetheilten Sektionen einige allgemeine Folgerungen: Zunächst lehrten auch sie wieder, dass Labyrintherkrankungen durchaus nicht selten, sondern im Gegentheile müsse er behaupten, dass chronische Gehörleiden wohl stets mit Labyrintherkrankung combinirt seien; von einem „unschuldigen, gegen Krankheiten verbarrikadirten Labyrinthe" (*Erhard*, Reform der Ohrenheilk.) könne also gar nicht die Rede sein; man müsse nur im Stande sein, das Labyrinth gehörig zu zerlegen und zu untersuchen. Leider hätten wir aber für die Diagnose der Labyrinthveränderungen gar keine Anhaltspunkte, und namentlich könnten wir aus der Beschaffenheit des äusseren Gehörganges oder der Tuba der uns zugänglichen Organe, keinen Schluss, wenigstens nicht immer, auf den Zustand der tiefer liegenden Organe machen.

BERICHT

über die Leistungen

in der Pathologie des Bewegungs-Apparates

von

Dr. GLEITSMANN.

I. Krankheiten der Muskeln.

Muskelatrophie.

Benedikt. Einige Beobachtungen über progressive Muskelatrophie. Separatabdruck aus der Wiener Medicinalhalle. 1863.

Guthzeit. De novissimis observationibus ad atrophiae muscularis progressivae naturam et therapiam spectantibus. Berlin. 1862.

Eulenburg. Fall von aufsteigender progressiver Muskelatrophie. Deutsche Klinik. Nr. 3.

Voisin. Atrophie musculaire progressive. Phénomènes oculopupillaires. Gaz. hebdomadaire de Méd. et Chir. Nr. 37.

Benedikt hat eine Reihe von Fällen muskularer Atrophie mit Reflexionen über jeden einzelnen Fall mitgetheilt und gelangt dadurch zu folgenden Schlussfolgerungen: Die eine Ursache der motorischen Störungen bei dieser Erkrankung ist eine eigentliche motorische Neurose. Es zeigt sich nämlich, dass constant in einer Reihe von Muskeln, welche weder gelähmt noch merklich atrophirt sind, die elektromuskuläre Contractilität sehr gelitten hat. Wenn aber der Muskel dem Willensreiz nahezu normal gehorcht, bei localer Reizung aber sich nicht oder nur sehr mangelhaft zusammenzieht, so kann diese Verminderung oder dieser Mangel an elektromuskulärer Contractilität nicht auf Entartung des Muskels beruhen, sondern auf einer Herabsetzung oder einem Schwund der localen Reizbarkeit der intramuskulären motorischen Fasern, deren physiologische Leitungsfähigkeit noch ziemlich normal ist Von dieser Herabsetzung hängt auch die Prognose ab, welche Muskeln zunächst von der Lähmung ergriffen werden. Ferner sieht man zu einer Zeit Nerven in ihrer Erregbarkeit verändert, wo in ihrem Gebiete gar keine oder nur sehr beschränkte Lähmungen und Atrophieen vorhanden sind, und zwar leiden die verschiednen Nerven in verschiedner Weise, indem in dem einen die Erregbarkeit erhöht ist, in dem andern vermindert; ja es besitzen sogar dieselben motorischen Fasern in verschiednen Abschnitten verschiedne Erregbarkeit. Eine weitere allgemeine Beobachtung ist, dass die Lähmung und Atrophie im Allgemeinen nicht untereinander und mit der gefundenen elektromuskulären Contractilität correspondiren. Bemerkenswerth sind auch die Oeffnungszuckungen, die bei einem Kranken beobachtet wurden, und die *B.* nie bei einer Gehirn- oder einer entschiednen peripherischen Affection, constant aber bei Tabes dorsalis und Chorea minor beobachtete. Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, *dass bei der progressiven Muskelatrophie eine motorische Neurose vorhanden ist, deren erste Anzeigen sich durch die elektrische Untersuchung längs des Verlaufes des ganzen peripherischen Nervensystems nachweisen lassen, bevor noch eine eklatante Ernährungs- oder Funktionsstörung im Bereiche der meisten dieser Nerven vorhanden ist.* Zu bemerken ist, dass auch Reizungserscheinungen im Gebiete des motorischen Ner-

vensystems bei der Generalisation eine gewisse Rolle spielen; in mehreren Fällen wurden Krämpfe, Zittern, Contracturen und Spannungen beobachtet. Eine zweite wichtige Gruppe bilden die Sensibilitätsstörungen, Anästhesie vorzüglich der Hände, dabei Alteration, meist Verminderung der elektromuskulären Sensibilität; ferner Neuralgien, Erhöhung des cutanen Schmerzgefühles, Empfindlichkeit der Wirbelsäule; Störungen der Haut- und Muskelsensibilität, sowie Erkrankungen der sensiblen Nervenstämme sind sonach eine ganz allgemeine ausnahmslose Erscheinung. Eine weitere wichtige, zuerst von *Remak* hervorgehobene Erscheinung ist die erhöhte Reflexthätigkeit, die unter 6 generalisirten Fällen in 4 beobachtet wurde. Dass auch Ernährungsstörungen in den Knochen direct mit der Krankheit zusammenhängen, wurde ebenfalls durch einige Krankheitsfälle klar; *B.* beweist überdies durch einige weiter mitgetheilte anderer Art, dass secundäre Knochenerkrankungen nach Neurosen keine Seltenheit sind. Uebrigens sind jene Fälle progressiver Muskelatrophie, wobei Affection der vorderen Rückenmarksstränge vorhanden war, die eclatantesten Beweise, dass fettige Muskelatrophien mit centralen Neurosen zusammenhängen. Wir haben also eine Erkrankung vor uns, wo Störungen im Gebiete der motorischen, sensiblen und trophischen Nerven vorhanden sind. Es fragt sich nun, ob diese Neurose, die nicht blos im Laufe der Zeit eine allgemeine wird, sondern auch die verschiedenen Nervensysteme ergreift, als eine centrale oder nur als eine ausgebreitete peripherische anzusehen ist. Die Erscheinung der localisirten Wirkung sowohl toxicologischer als pathologischer Vergiftungen beweisen nun, dass die Resistenzfähigkeit einzelner Gebiete des Nervensystems, ja selbst einzelner Nervenfasern eine verschiedene ist, und dass die gleiche Resistenzfähigkeit entfernter Theile die Ursache ist, dass dieselben bei allgemeinen Schädlichkeiten ergriffen werden, Continuität und Contiguität dabei keine wesentliche Rolle spielen. Nach diesen Prämissen können nicht als diffuse periphere Erkrankung angesehen werden jene Fälle, bei denen erhöhte Reflexthätigkeit vorhanden ist, sowie alle jene, die mit ihnen vollständig analog begannen und verliefen; ebenso wenig die bei Geisteskrankheiten so häufig vorkommende Form, und endlich nicht jene Fälle, wo auf eine locale Läsion, z. B. Rheumatismus, nach Jahren das Leiden in entfernten Theilen ohne neue Schädlichkeit auftrat; es müsste denn für den letzten Fall der Umstand vorhanden sein, dass eine Aenderung der Blutmasse toxisch auf die peripheren Nerven — und zwar nach dem Gesagten in verschiedenen Graden je nach der Verschiedenheit ihrer Resistenzfähigkeit — eingewirkt hätte. Nach diesen Auseinandersetzungen können von den von *B.* mitgetheilten Fällen nur die geringere Zahl als diffuse periphere Neurosen angesehen werden. Die anatomische Vertheilung der motorischen und sensiblen Fasern, wie sie *Peyer*, *Schiff*, *Claude Bernard* u. *Schröder v. d. Kolk* nachgewiesen haben, macht es ferner sehr unwahrscheinlich, dass dem klinischen Bilde einer beginnenden progressiven Muskelatrophie ein pathologisch anatomischer Process in einem Plexus zu Grunde liege, an welchen ohnedies bei generalisirten Formen, bei erhöhter spinaler Reflexaction nicht gedacht werden kann. Auch ein pathologisch anatomischer Prozess in den vorderen Nervenwurzeln reicht zur Erklärung der Entstehung einer progressiven Muskelatrophie nicht aus, da die erhöhte Reflexthätigkeit und die sensiblen Störungen — abgesehen von den trophischen — auf keinen Fall davon hergeleitet werden könnten. Die Krankheit muss daher in den meisten Fällen, namentlich da, wo sich die Erkrankung unter Erscheinungen erhöhter Reflexthätigkeit generalisirt, als spinale Affection aufgefasst werden, und zwar als eine solche, wo die motorischen, sensiblen und trophischen Abschnitte des Rückenmarks afficirt werden. Diese Affection ist keine locale im gewöhnlichen Sinne des Wortes, da die localen Erkrankungen des Rückenmarks ganz andre Symptome aufweisen. Da die Affection in jenen Fällen, wo sie bei Arbeitern im Anfange als wahre Erschöpfungsneurose auftritt, circumscript ist, sich auf eine gewisse Zahl von Muskeln, deren Bewegung coordinirt ist, beschränkt, der Coordination der Bewegungen aber eine gewisse Summe von Ganglienzellen vorstehen muss, so muss man, wenn die anatomische Erkrankung einer solchen physiologischen Einheit entspricht, dieselbe als eine ganglionäre nach *Leubascher* bezeichnen. Die Ausbreitung und Generalisation dieser ganglionären Erkrankung geschieht einmal nach dem Momente des Vicarirens der verschiedenen Muskelgruppen, dann aber vorzüglich der Mittheilung der Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse bestimmter Abschnitte des Nervensystems auf benachbarte Abschnitte. In Bezug auf erhöhte Erregbarkeit (z. B. beim Tetanus) ist über diese Mittheilung kein Zweifel; es lässt sich aber auch für die Mittheilung des Gegentheils, der Erschöpfung, wie sie hier in Betracht kommt, sehr gut denken, dass der Erschöpfung ein kurz dauernder Zustand erhöhter Erregbarkeit vorhergeht, der dann durch Ueberreizung zu jener führt; einzelne Erscheinungen, z. B. die Oeffnungszuckungen in einem Falle, der ein Anfangsstadium der Krankheit darstellte, die in mehreren Fällen beobachteten Neuralgien und Krämpfe, denn die leichte Erschöpfbarkeit der Nerven bei der progressiven Muskelatrophie könnten als Beweis für diese Ansicht gelten. Uebrigens machen es viele phy-

siologische und pathologische Erscheinungen wahrscheinlich, dass auch verminderte Erregbarkeitsverhältnisse sich damit fortpflanzen; der oben schon erwähnte Umstand, dass die verschiedenen Theile des Nervensystems verschiedene Resistenzfähigkeit besitzen, erklärt dann die scheinbare Unordnung, in welcher die Aenderung der Erregbarkeit verschiedene Nervenabschnitte zu ergreifen scheint. Das was bisher von der Anfangs umschriebenen progressiven Muskelatrophie der Arbeiter gesagt wurde, ist auch ganz auf jene Fälle von localer rheumatischer Affection, die sich zur progressiven Muskelatrophie generalisiren, zu übertragen. Der locale rheumatische Prozess, der je nach der Grösse der Schädlichkeit und der individuellen Anlage verschieden ist, generalisirt sich zur progressiven Muskelatrophie, wobei, da der locale Prozess nicht centripetal fortschreitet, die Generalisation auf eine gleichzeitige Affection der zunächstgelegenen Ganglienmassen geschoben werden muss. Wo sich der Prozess rasch aus einer allgemeinen Schädlichkeit entwickelt, und aus dem Complex der Symptome als ein spinaler darstellt, hat die Schädlichkeit offenbar die trophischen, motorischen und sensiblen Theile zugleich getroffen und die ungleichmässigen Störungen beziehen sich auf die verschiedene Resistenzfähigkeit der verschiedenen Abschnitte desselben Nervensystems selbst. Dass auch Erkrankung des Sympathicus progressive Muskelatrophie — natürlich ohne erhöhte spinale Reflexthätigkeit — hervorrufen könne, lässt sich zwar bis jetzt nicht direct behaupten, wird aber wahrscheinlich durch eine Beobachtung von *Benedikt*, wo die vorher verminderte motorische Erregbarkeit an beiden Armen nach der galvanischen Reizung am Sympathicus enorm erhöht war. Der Umstand, dass bei der localen Faradisation die Contraction in noch nicht atrophirten Muskeln nicht mehr dem Zustande des Muskels proportional ist, lässt zugleich schliessen, dass zuerst die Reizbarkeit und später die Leitungsfähigkeit des peripheren Nervensystems zugleich mit der spinalen Affection leidet. — Der Standpunkt, wonach in der fettigen Degeneration des Muskels die ausreichende Ursache des Prozesses zu finden sein sollte, kann nach den bisherigen Erörterungen nicht mehr festgehalten werden; eben so wenig kann die häufig gefundene Atrophie der vorderen Wurzeln zur klinischen Erklärung genügen. Als Sitz der Erkrankung im Rückenmarke ist *B.* geneigt, die hinteren grauen Hörner, und als Art und Weise derselben graue Degeneration anzunehmen; die Analogie mit der so verwandten Tabes dorsalis, sowie eine Beobachtung von *Goll* scheinen hiefür zu sprechen. Die negativen Resultate bei Sectionen liefern keinen Gegenbeweis, weil Kranke mit progressiver Muskelatrophie durch Lähmung der Respirationsmuskeln früher zu Grunde gehen, ehe der Prozess im Rückenmarke Zeit hat, sich eclatant zu entwickeln, und weil negative Befunde in der physiologischen und pathologischen Anatomie des Gehirns und Rückenmarks überhaupt wenig beweisend sind. — Die einzige Behandlung, die einen Erfolg liefern kann, und von der *B.* auch einen solchen in zahlreichen Fällen sah, ist die elektrische; die centrale Galvanisation vom Rückenmarke zum Sympathicus hat dabei den Vortheil, dass man eine grössere Zahl von Muskeln zugleich behandelt, man also nicht, wie *Duchenne* angibt, gewisse Muskelgruppen aus Mangel an Zeit untergehen lassen muss, um andre zu retten. Von Bedeutung ist die Intensität der Reizung, da ein zu starker faradischer oder galvanischer Strom erfahrungsgemäss die Nerven rasch erschöpft und die Lähmung verstärkt. Uebrigens schreitet in manchen Fällen die Krankheit trotz der Behandlung weiter, und es ist fraglich, ob man bei vorgeschrittenen Fällen die volle Leistungsfähigkeit wiederherstellen kann, daher man solchen Kranken leichtere und anders geartete Beschäftigungen anrathen soll.

Guthzeit gibt in seiner Dissertation eine kurze Geschichte, Uebersicht der pathologischen Anatomie der Erscheinungen, näheren und entfernteren Ursachen, Diagnose, Prognose und Behandlung der progressiven Muskelatrophie, wozu noch zwei Krankheitsgeschichten kommen. Das Wesentliche des bisher bekannt Gewordenen ist kurz zusammengestellt, im Uebrigen sind vorzüglich *Remak*'s Ansichten, namentlich seine Entdeckung der neutralen Zone und des Antheils des Sympathicus in der Entstehung der Krankheit hervorgehoben; *G.* glaubt auch, dass sowohl Rückenmark als Sympathicus bei der Entstehung der letztern concurriren. Rücksichtlich der Therapie beweisen die beiden mitgetheilten Krankheitsgeschichten, dass der inducirte Strom, besonders in seiner localen Anwendung, schädlich wirkt, dagegen der constante, namentlich central auf den Halstheil des Sympathicus und das Rückenmark angewendet, Besserung und bei gehöriger Ausdauer auch Heilung zu bewirken vermöge.

Eulenburg stellte in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 10. Dez. 1861 einen Fall von aufsteigender progressiver Muskelatrophie vor. Charakteristisch war in diesem Falle, der einen 10jährigen, von Geburt aus gesunden, seit dem 4. Lebensjahre jedoch kränkelnden Knaben betraf, vor Allem das Aufsteigen der Affection von den untern Extremitäten zum Rumpfe und von diesem zu den obern Extremitäten, daher die gänzliche Immunität der Muskulatur beider Unterschenkel, während der Quadriceps femoris und die Adductoren des Oberschenkels beiderseits, sowie die Bauch- und

Rückenmuskeln, dann die Muskulatur beider Arme im hohen Grade atrophisch waren; ferner die Abwesenheit aller Sensibilitätsstörungen sowie aller andern Krankheitserscheinungen und jeder auffindbaren Ursache der Krankheit: Fibrilläre Oscillationen fehlten gänzlich, die Motilität der afficirten Muskeln stand im Verhältnisse zum Grade ihrer Destruction, die elektromusculäre Contractilität war wesentlich herabgesetzt, doch nicht ganz erloschen, die Temperatur der Extremitäten sehr vermindert. *E.* nahm, da der Fall in keine der bisher bekannten Kategorien von Lähmungen passte und auch nicht der genuinen progressiven Muskelatrophie zugezählt werden konnte, eine primäre Nutritionsstörung der Muskeln an, von der die Abnahme der Motilität erst die Folge sei, und glaubte die Krankheit analog der acuten aufsteigenden Paralyse *Landry*'s als aufsteigende chronische Muskelatrophie bezeichnen zu müssen. Die seit 5 Monaten eingeschlagene Behandlung mit warmen Bädern und kalter Douche, Inductionselectricität und heilgymnastischen Uebungen war ziemlich erfolglos und es sollte jetzt zur Anwendung des constanten Stromes geschritten werden. Mehrere Mitglieder der Gesellschaft erwähnten ähnlicher von ihnen beobachteter Fälle. *Remak* glaubt, dass die Ursache der Krankheit in einer Affection des Halstheils des Rückenmarks zu suchen sei, um so mehr, da in einem ähnlichen Falle die Lähmung plötzlich auftrat, nachdem ein in der dortigen Gegend befindlicher Abscess geöffnet worden war. In einem Falle sah *Remak* von der Anwendung des constanten Stroms Besserung; andere Beobachter jedoch hatten jede Behandlung erfolglos gefunden.

Voisin theilte in der Sitzung der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft zu Paris vom 10. Juli 1863 einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit, der sich auf die vom Nerv. median. und ulnaris versorgten Muskeln beiderseits, besonders aber links, dann auf die vom Nerv. cruralis versorgten Muskeln linkerseits erstreckte, wahrscheinlich durch schwere Arbeit, insbesondere Anstrengung der Muskeln des Vorderarms entstanden war, im Ganzen die gewöhnlichen Erscheinungen darbot, jedoch sich dadurch auszeichnete, dass sich Zuckungen in den Augenlidern, dann successiv bedeutende Verengerung beider Pupillen, die sich nur wenig verminderte, wenn man einen Theil des Körpers zwickte, Abplattung der Cornea und vermindertes Sehvermögen auf beiden Augen einstellten, während die Bewegungen der Augen ungestört blieben. *V.* brachte diese Erscheinung in Verbindung mit der von *Claude Bernard* durch Versuche gefundnen Thatsache, dass (bei Hunden) die Nerven für Bewegung der Pupille von den vorderen Wurzeln der beiden ersten Rückenmarksnerven entspringen, und dass Durchschneidung dieser Wurzeln Verengerung der Pupille und Abplattung der Hornhaut nach sich zieht, und auf die weitere Thatsache sich stützend, dass bei progressiver Muskelatrophie die vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven atrophisch gefunden wurden, schloss er, dass im vorliegenden Falle eine Atrophie der vorderen Wurzeln der beiden obersten Rückenmarksnerven vorhanden sei, dadurch eine Schwächung der von diesen ausgehenden Fasern der Ciliarnerven und folglich ein Uebergewicht der vom Oculomotorius ausgehenden Fasern der letztern und dadurch Verengerung des Sphincters der Pupille bedingt worden sei. Dass die Lähmung der genannten beiden Wurzeln keine vollständige war, schien *V.* daraus hervorzugehen, dass Zwicken an einem Theil des Körpers noch eine Erweiterung der Pupille bewirkte, was nach *Bernard*'s Versuchen nach Durchschneidung dieser Nerven nicht mehr der Fall ist; aus der nicht erhöhten (?) Temperatur der atrophirten Glieder, die ausdrücklich hervorgehoben ist, schloss *V.* auf Unversehrtheit des Nerv. sympathicus und seiner Ganglien und also auch der vasomotorischen Nerven. Die Verengerung der Pupille ist bis jetzt von keinem Beobachter in der progressiven Muskelatrophie bemerkt worden, und kommt nur noch bei der allgemeinen Paralyse, jedoch ohne Abplattung der Hornhaut vor.

Duchenne machte in der darauffolgenden Discussion zu der eben mitgetheilten Beobachtung *V.*'s und seinen daraus gezogenen Schlüssen folgende Bemerkungen:

1) Die Atrophie der vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven sei keineswegs eine constante Erscheinung bei der progressiven Muskelatrophie, *Voisin*'s Schluss daher höchstens ein wahrscheinlicher, jedenfalls noch der Bestättigung durch Nekrosiren bedürftiger.

2) Die Abwesenheit der erwähnten Erscheinungen an der Pupille sei keineswegs beweisend für die Integrität der vorderen Wurzeln der beiden obersten Rückenmarksnerven, indem er selbst in sehr vielen Fällen Atrophie der letztern ohne jene Erscheinungen wahrgenommen habe. Die Richtigkeit des *Bernard*'schen Experiments zweifelt *Duchenne* nicht an; er wies aber darauf hin, dass in der progressiven Muskelatrophie die Muskeln contractionsfähig blieben, so lange sie noch nicht ganz in Fett verwandelt sind (wesshalb er auch die Krankheit für eine Nutritionsstörung gehalten habe), ferner darauf, dass in der Ataxia locomotoria trotz der Atrophie der hinteren Wurzeln die Sensibilität intact bleibt, sowie auch auf einige hieher bezügliche physiologische Experimente, namentlich auf das allmählige Wiederkehren der Sensibilität nach Ausschneidung der hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, auf die Umgestaltung des N.

lingualis zum Bewegungsnerven der Zunge nach Ausreissung der Wurzeln des N. hypoglossus, aus welchen Thatsachen und Versuchen er den Schluss zog, dass wenn eine Gattung von Nerven eines Organs funktionsunfähig geworden ist, die andere Gattung die Function zwar nach und nach mit übernimmt; bei den physiologischen Experimenten *Bernard*'s konnte eine solche Ausgleichung bezüglich des Zustandes der Pupille nicht eintreten, weil die Zeit dazu fehlte. Aus dem Gesagten geht nach *Duchenne* hervor, dass die Verengerung der Pupille bei der progressiven Muskelatrophie keineswegs ein pathognomonisches Zeichen für vorhandene Atrophie der vordern Wurzeln der zwei ersten Rückenmarksnerven ist, indem, wie bemerkt, beim Vorhandensein letzterer die erstere fehlen kann.

II. Krankheiten der Knochen.

Knochenentzündung und deren Ausgänge.

Thurel. De la periostite. Thèse. Strasbourg. 1863.

Smith. A lecture on acute necrosis of growing bones. British med. Journ. 25. Juli et 1. Aug.

Volkmann. Zur Histologie der Caries und Ostitis. Langenbeck's Archiv. Bd. IV. Heft 2.

Thurel's Dissertation enthält nach den seither gemachten Forschungen und Beobachtungen über Periostitis und Osteomyelitis durchaus nichts Neues; nur das dürfte hervorzuheben sein, dass *Th.* die Osteomyelitis, namentlich die *Chassaignac*'s als identisch mit der Periostitis diffusa ansieht und mit *Boeckel* glaubt, dass die Periostitis die primäre Affection sei und die Osteomyelitis erst später dazu trete. Rücksichtlich der Behandlung empfiehlt *Th.* nach der Incision, wenn sich nicht bald merkbare Besserung zeigt, die Ansetzung des Trepans auf den kranken Knochen, um sich vom Zustande desselben zu überzeugen und allenfallsiger Eiterung im Markkanal Ausgang zu verschaffen.

Smith theilt, meist nur in gedrängter Kürze, 23 Fälle acuter Nekrosis von noch in der Entwicklung begriffenen Knochen mit. Diese Affection ist offenbar keine andere, als die in Deutschland schon wiederholt und erst neuerlich namentlich von *Demme* (cf. Jahresbericht 1862 Bd. III. S. 138) höchst genau unter dem Namen Osteomyelitis diffusa (von *Klose* auch als Osteophlebitis u. s. w.) beschrieben. Unter den mitgetheilten 23 Fällen ist ein einziger, wo die Krankheit nach den Pubertätsjahren (bei einer 29jährigen, durch Noth sehr herabgekommenen Frau) vorkam; alle übrigen betrafen jugendliche Individuen. In 12 Fällen hatte die Krankheit in der untern Epiphyse des Femur begonnen, welches unter allen zuerst beim Kinde erscheint, am schnellsten wächst und am frühesten verschwindet; in 7 Fällen hauste die Krankheit in der Tibia, welche nach dem Femur am schnellsten wächst; in den übrigen Fällen waren die oberen Extremitäten, einmal das Schlüsselbein der Sitz derselben. In 12 Fällen war Contusion die veranlassende Ursache, in 3 Verkältung, in 1 Entbehrung und Noth, in 1 Verrenkung, in den übrigen war sie unbekannt. Sehr characteristisch war für alle Fälle die grosse Neigung zu Pyämie mit secundärer Affection meist des Herzbeutels, sehr häufig aber auch andrer parenchymatöser Organe und andrer Gelenke; blos in 2 Fällen trat die Pyämie nicht ein und diese genasen; von den übrigen 21, wo dieselbe eintrat, kamen blos 2 mit dem Leben davon und auch von diesen beiden erlag noch einer später nach überstandner eigentlicher Krankheit der Erschöpfung durch Eiterausfluss aus den Kloaken der Nekrose. Den Grund dieser häufigen Entstehung der Pyämie findet *S.* in der bei jugendlichen Individuen stark vasculären Verbindung des Periosts mit dem Knochen, vermöge deren nach Abtrennung des erstern vom letztern durch die ergossene Lymphe oder Eiter zahlreiche Venen geöffnet werden, die sich wegen ihrer fortbestehenden Verbindung mit dem Knochen nicht schliessen können, und daher die ergossne Flüssigkeit um so leichter aufnehmen, als diese durch die Umgebung zusammengedrückt wird und daher in die offenstehenden Venen eindringt. Die Pyämie trat in den meisten Fällen sehr bald ein, in 9 Fällen erfolgte der Tod schon vor dem 12. Tage. Die Symptome der localen Affection sowohl, als der Pyämie, wie sie *S.* schildert, sind die bekannten; ausdrücklich hebt *S.* in mehreren Fällen die Aehnlichkeit der erstern mit jenen des acuten Rheumatismus hervor, die um so täuschender wird, wenn sich pyämische Affection des Herzbeutels dazu gesellt. In einem Falle trat spontane Fractur des nekrosirten Oberschenkels ein. Hinsichtlich des Ausgangs der localen Affection bemerkt *S.* im Allgemeinen (mit Rücksicht auf alle andern ihm bekannt gewordenen Fälle), dass der günstigste Ausgang die Aufsaugung der subperiostirten Ergiessung ohne Uebergang in Eiterung ist, welchen er in den letzten beiden Jahren im Krankenhause 4 bis 5 mal sah. Tritt Eiterung ein, so ist die Gefahr immer bedeutend und Nekrose fast unausbleiblich; doch erstreckt sich die Nekrose nicht immer so weit, als der Knochen entblösst war; in schlimmeren Fällen greift jedoch die Nekrose noch weiter und selbst das benachbarte Gelenk wird ergriffen; jedenfalls ist der Verlauf ein sehr langsamer und unerquicklicher. Bezüglich der Behandlung glaubt *S.*, dass sie nach den gewöhnlichen Regeln der Chirurgie eingerichtet werden

müsse; im Anfange empfiehlt er Blutegel, Cataplasmen und innerlich Jodkali, wenn sich Eiter gebildet hat, die Incision bis auf den Knochen; die zu frühe Vornahme der letztern, ehe Eiter gebildet ist, hält er jedoch für schädlich, weil der Zutritt der Luft die Verderbniss der ergossnen Flüssigkeit herbeiführt; man muss sich also rücksichtlich des Zeitpunktes der Incision durch das Allgemeinbefinden des Pat. (eintretende Fröste, grosse locale Spannung, grosse allgemeine Irritation) leiten lassen und die Incisionswunde sofort schliessen, wenn kein Eiter vorhanden ist. Wenn die Affection von einem Theile des Knochens (Epi- oder Diaphyse) sich auf den andern verbreitet oder das benachbarte Gelenk ergriffen wird, so wird in den meisten Fällen die Amputation angezeigt sein, da selten die Kräfte des Pat. hinreichen, um den Krankheitsprozess durchzumachen, und eine Wiederherstellung des Gliedes zur Brauchbarkeit kaum zu erwarten steht.

Volkmann bemerkt in der Einleitung zu seiner Abhandlung, dass für den Zweck histologisch-pathologischer Untersuchungen der *frische* Knochen bei weitem am zweckmässigsten und für die Imbibition zum deutlicheren Hervortreten der Contouren verdünnte schwarze Dinte der Carminlösung vorzuziehen sei. Anlangend die Knochenschliffe, so empfiehlt Verf. die Anfertigung *feuchter* Schliffe. Bezüglich des histologischen Vorgangs der Knochenzerstörung unterscheidet Verf. drei verschiedene Arten: die lacunäre Corrosion und Einschmelzung des Knochengewebes, die vasculose Malacie (Vascularisation der Tela ossea) und den diffusen halisteretischen Schwund.

Die erste Form, die lacunäre Corrosion und Einschmelzung des Knochengewebes ist bei weitem die häufigste, und kommt auch bei physiologischen Vorgängen, bei der Bildung neuer Markräume, dann aber bei den verschiedensten pathologischen Processen, bei seniler Atrophie, bei Druckschwund, bei Caries und Ostitis vor. Verf. nimmt in Bezug auf den histologischen Vorgang hiebei einen vermittelnden Standpunkt zwischen *Virchow* (der den Process von den Knochenkörperchen ausgehen lässt) und *Billroth* (nach dessen Ansicht die Knochenkörperchen hiebei ausser Rücksicht bleiben und der Schwund ein passiver, von aussen hineingetragner, vielleicht durch eine Säure bedingter ist) ein und spricht sich dahin aus, dass dieser Process durchaus nicht immer nach einer und derselben Schablone vor sich gehe. In manchen Fällen ist die Bildung der Lacunen von den Knochenzellen ganz unabhängig, und letztere auch in nächster Nähe des zerstörten Gewebes nur sehr wenig verändert, auch wenn sie theilweis schon selbst zerstört sind; so z. B. bei dem rarefizierenden Process, welcher die Lösung primärer Knochennekrosen vermittelt. Aber auch die *Billroth*'sche Theorie der Auflösung durch eine von den zelligen Wucherungen abgesonderte Säure hält hier nicht Stich, weil auch der Knochenknorpel gleichmässig wie die die Knochensalze enthaltenden Knochenkörperchen zerstört ist. Die Frage, wodurch der morphologisch so gleichmässige Habitus der Zerstörungsränder bedingt sei, kann Verf. für jetzt nicht beantworten und weist bloss auf die Analogie der gleichmässigen Zerfaserung des Gelenkknorpels hin, für deren Gleichmässigkeit sich aber auch kein hinreichender Grund findet. — Bei sehr acuten ulcerösen Knochenprocessen, z. B. Gelenkvereiterungen, trifft man in der Regel an den Knochenkörperchen sehr wenige Veränderungen, desto mehr dafür in der Grundsubstanz, die staubförmig getrübt, granulirt oder grob zerfasert ist; nur in der nächsten Nähe ist der Inhalt der Knochenkörperchen getrübt, aus Fett bestehend. Bei chronisch verlaufenden Knochenulcerationen gelingt es eher, Veränderungen an den Knochenkörperchen nachzuweisen; ein Trübwerden des Inhalts leitet auch hier den Process ein; Spaltungen der Kerne sah Verf. mit Gewissheit nur zwei- bis dreimal, Fälle, in denen eine grössere Zahl von Kernen oder junger, endogener Zellen in einer geschlossenen Höhle gelegen hätten, die als ein vergrössertes Knochenkörperchen anzusehen gewesen wäre, gar nie; wenn Andere solche abgebildet, resp. die Abbildungen davon dafür gehalten haben, so glaubt Verf., dass hier leicht eine Täuschung untergelaufen sein könne, wie er selbst durch eine Abbildung beweist, wie neue noch solide Gefässanlagen, bei denen die Fortsetzung des Gefässschlauches deutlich wahrgenommen werden kann, frappant stark vergrösserten, mit endogener Brut erfüllten Knochenzellen ähnlich sehen. Die Vergrösserung der Knochenkörperchen war immer zunächst der krankhaften Stellen am stärksten, erstreckte sich aber nicht auf grössere Entfernung und überstieg nicht das Doppelte des normalen Masses; übrigens ergab die Beschaffenheit namentlich der inneren Wand sehr deutlich, dass die Vergrösserung wirklich eine krankhafte, nicht schon von vorneherein bestandne war; die strahlenförmigen Kanälchen waren an den vergrösserten Knochenkörperchen schwerer, oft gar nicht zu entdecken. Nie aber sah Verf., dass die Zerstörung des Knochens durch die Veränderung der Knochenkörperchen allein, ohne Betheiligung der Grundsubstanz fortgeschritten wäre. In der Grundsubstanz beobachtete Verf. in mehreren Fällen ein massenhaftes Auftreten von Kalkkrümeln in Form kleinerer oder grösserer glänzender Kugeln oder eckiger Körner an dem sich erst trübenden, später wieder aufhellenden Knochengewebe. In andern jedoch

sehr seltnen Fällen findet mosaikartiger Zerfall der Tela ossea statt, wobei jedesmal ein, seltner zwei Knochenkörperchen, das Centrum einer kleinen vom Knochen sich ablösenden und zerfallenden Parthie darstellen; es bildet sich um jedes Knochenkörperchen ein ziemlich unregelmässiger Ring, welche sich theilweise berührten, theilweise Grundsubstanz zwischen sich liessen, innerhalb deren bald eine starke Trübung entstand, worauf das Ganze zu einer dunkeln, breiweichen, körnigen Masse zerfiel. Zuweilen lösen sich ganze Gruppen von Knochenzellen noch vor der Erweichung und dem Zerfall los und bilden so mikroskopische Sequester. Ob mit diesem mosaikartigen Zerfall kleine, Epidermiszellen ähnliche Stückchen kalkloser Grundsubstanz in Verbindung zu bringen sind, die Verf. theils im Eiter, theils in der Nähe der Zerstörungsränder, theils von Granulationen umschlossen fand, darüber wagt er sich noch nicht mit Bestimmtheit auszusprechen. — Nach diesen Details nun bestimmt Verf. den Begriff der Caries als ulcerösen Zerfall des Knochengewebes; eine Caries sicca, ohne Jauche- oder Eiterbildung nimmt er nicht an, ebenso ist ihm die rothe entzündliche Erweichung der Knochen keine Caries. Wohl aber gibt es eine Caries dura, bei welcher der Knochen unverändert oder selbst im Zustande fortschreitender Sklerose ist, während er von der Fläche her zerstört wird. Die Zerstörung des Knochens bei Caries ist daher ganz ähnlich der Zerstörung des Knorpels bei Ulcerationen, indem auch bei letzterer der Zerfall der hyalinen Intercellularsubstanz die Hauptsache ausmacht, während die Knorpelzellen in den acutesten Fällen nur wenig, mehr jedoch in den langsamer verlaufenden Fällen verändert werden, die auffälligste Veränderung aber da zeigen, wo der Knorpel sich in blassröthliches Granulationsgewebe umwandelt, welches jedoch keinen destructiven, sondern mehr einen zur Heilung tendirenden Charakter zeigt. Auch bei Geschwüren der Weichtheile ist die Molecularnekrose, wie sich *Roser* ausdrückt, der Zerfall, das Charakteristische; wenn einmal Granulation und Eiterbildung vorhanden ist, dann ist schon Reaktion eingetreten, welche beim Geschwüre durchaus fehlt.

Die zweite Form der Knochenzerstörung ist die Neubildung von Gefässen (Haversischer Kanäle) in compaktem Knochengewebe, die vasculöse Ostitis. *V.* begreift darunter nicht bloss jene bekannte Form, wo Gefässneubildung entsteht, nachdem der Knochen bereits geschwunden und durch weiches Mark ersetzt ist, wo also das Knochengewebe unverändert bleibt, bis es schwindet, was allerdings entschieden der häufigste Vorgang ist, sondern eine von ihm bereits früher angedeutete, aber erst in der letzten Zeit durch eine direkte Beobachtung zur Evidenz gebrachte, wo eine direkte Vascularisation des Knochengewebes eintritt. Es bilden sich nemlich von einem neu entstandenen Markraum oder von präexistirenden Knochengefässen aus Röhren in der Knochengrundsubstanz, indem dieselbe in einer feinen zapfenförmigen Parthie die Kalksalze verliert, erweicht und eine feine Faserung gewinnt. Die Knochenkörperchen selbst verhalten sich hiebei, wie sich *V.* ganz bestimmt überzeugte, durchaus passiv. Diese Röhren sind Anfangs sehr enge, sehr unregelmässig, stellenweise varikös aussehend, ihre Innenwand hat häufig ein gezahntes Aussehen. Bei wachsender Breite verlieren diese Röhren ihre unregelmässige und variköse Gestalt, auch die zackige Contour der Innenwand tritt mehr zurück, doch sind sie noch vollkommen von dem feinfaserig, zuweilen mehr körnig gewordenen und dann wohl stark erweichten oder zerfliessenden Knochenknorpel erfüllt. Allmählig entsteht in den Röhren zellige Bildung, theils durch Hineinschieben vom Markraum her, mit dem der Kanal communicirte, theils in isolirten Herden, die *vielleicht* von einzelnen Knochenkörperchen ihren Ausgang nehmen (vollkommen konnte *V.* hierüber nicht ins Reine kommen). Diese Zellen lagern sich allmählig seitwärts, so dass eine Lichtung im Kanal entsteht, und zuletzt tritt eine Communication desselben mit dem System der präexistenten Knochengefässe ein. An einzelnen Stellen schien der Process in etwas abweichender Weise vor sich zu gehen, indem gleich von vorneherein, einem breiten Kanale entsprechend die Kalksalze schwanden, der zurückbleibende Knochenknorpel fasrig wurde und die in der erweichenden Knochenparthie gelegenen Knochenkörperchen sich in ein eigenthümliches, netzförmiges Gewebe umwandelten; doch konnte *V.* nicht klar darüber werden, ob diese Bildungen bestimmt waren, sich später in toto in Gefässe umzuwandeln, indem sich einzelne Inseln zwischen den neugebildeten Gefässen in ein netzförmiges, dem osteoiden ähnliches Gewebe umwandelten und später in Granulationsgewebe untergingen, so dass sich hier der Gefässbildungsprocess offenbar überstürzte. — Die auf die angegebene Weise in der Knochensubstanz neugebildeten Gefässe sind von sehr verschiednem Lumen bis zur gewöhnlichen Breite Havers'scher Kanäle, bilden Maschen, Schlingen, Büschel mit den wunderlichsten Anastomosen, zeigen die grössten Verschiedenheiten im Verlaufe, entbehren aber durchaus aller sie begleitenden concentrischen Lamellenzüge, wie sie den normalen Haversischen Kanälen zukommen, im Gegentheile durchsetzen sie diese oft nach allen Richtungen.

Als diffusen halisteretischen Schwund endlich bezeichnet *V.* jenen Vorgang am Knochen, bei welchem die Kalksalze in grösserer Ausdehnung

schwinden, während der Knochenknorpel als eine weiche, biegsame Masse zurückbleibt, an der die lamellöse Struktur zuweilen noch deutlich erkannt werden kann, während sie allerdings später mehr fasrig zu werden strebt. Der Vorgang ist also im Allgemeinen ganz derselbe, wie der oben betrachtete, nur dass die Erweichung hier nicht bloss zapfenförmige Theile befällt, in welche sofort Gefässe hineinwachsen, sondern sich auf grosse Knochenparthien und ganze Knochen erstreckt. An den Knochenkörperchen scheint auch hier ein grosser Theil der Canaliculi radiati zu schwinden, als wenn sie nicht zur eigentlichen Zelle gehörten, während die wenigen bleibenden breiter erscheinen und sich stark markiren, so dass ein dem osteoiden, zur Verknöcherung bestimmten Bindegewebe sehr ähnliches entsteht. In Fällen, wo es sich um diffuse krebsige Degeneration des Knochens handelt, können, wie *V.* wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen glaubt, diese veränderten Knochenkörperchen später der Ausgangspunkt heterologischer Wucherungen werden, doch sind dessen Erfahrungen hierüber noch nicht abgeschlossen.

Pseudarthrose.

Berend. Eilfter Bericht über das gymnastisch-orthopädische Institut in Berlin. Ibid. 1863.

Lumnitzer. Resection und Metallsutur zur Heilung von Pseudarthrosen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 43.

Berend heilte eine Pseudarthrose des Vorderarms nach nicht geheilter Fraktur durch alleinige Resection des am meisten dislocirten Radius (dessen Bruchenden über einander geschoben waren), worauf sich nicht nur der letztere fast per primam intentionem, sondern auch die unberührt gebliebene Ulna vollkommen vereinigten und der Arm wieder vollkommen brauchbar wurde.

Lumnitzer heilte eine seit 5 Jahren bestehende nach einem Schiefbruch entstandene Pseudarthrose des linken Oberarms am unteren Drittheile, welche eine, jedoch durch Zug leicht auszugleichende Verkürzung der Extremität um 14 Linien zur Folge hatte, durch Absägung der Bruchenden, Vereinigung der Knochenenden durch eine Metallsutur (welche vermittelst eines Knochenbohrers schief in die Knochenenden eingebracht wurde, so dass die Markhöhle keine Verletzung erlitt) und Einlagerung der Extremität in den *Lorinser*'schen Kittverband, welchen *L.* als sehr zweckmässig erprobte, weil er selbst durch Nässe nicht erweicht wird. Es traten zwar trotz der grössten Sorgfalt Nachblutung, dann Entzündung und Eiterung ein, welche wiederholte Erweiterung der ursprünglichen Wundöffnung nothwendig machten; dennoch war die feste Vereinigung der Knochenenden durch umfangreichen Callus binnen etwas mehr als zwei Monaten vollendet. Der Schluss der Mittheilung liegt nicht vor.

III. Krankheiten der Gelenke.

Krankheiten der Wirbelsäule.

v. Thaden. Ueber Spondylitis deformans. Langenbeck's Archiv. Bd. IV. Heft 2.

v. Thaden gibt eine genaue Beschreibung der bereits früher angedeuteten, von *Bardeleben* zuerst mit dem Namen Spondylitis deformans belegten Krankheit der Wirbelsäule. Die Affection ist ganz dasselbe, was das Malum coxae senile, wie es in andern Gelenken besonders von *Gurlt* genau beschrieben und als eine höchst chronisch verlaufende Knochen- resp. Gelenkentzündung gedeutet worden ist, und beruht auf einer eigenthümlichen Ernährungsstörung des Gelenkknorpels und der anliegenden Knochensubstanz, welche sich durch Zerfaserung und Schwund des erstern und durch Wucherung der letztern äussert. Der Zwischenwirbelknorpel zerfällt, fasert sich, wird theilweis vom Knochen losgestossen, und es bildet sich unter ihm nicht selten neue Knorpelsubstanz mit Blutgefässen; der mittlere Gallertkern zerklüftet sich und verschwindet, wodurch eine unregelmässige, spaltenförmige Höhle gebildet wird. Der Faserring wird dünner, und schweift sich gegen den freien Rand zu. An den Wirbelkörpern entstehen die (von *Gurlt* genau beschriebenen) Randwülste vorwiegend an den vorderen Rändern; sie kommen am Dorsaltheil viel häufiger auf der rechten Seite vor, was wohl durch den vorzugsweisen Gebrauch der rechten oberen Extremität und ihre grössere Belastung bedingt sein mag. Die hinteren Ränder der Wirbelkörper bleiben sehr oft intact, und erreichen nie eine Höhe, dass sie das Lumen des Wirbelkanals irgend beeinträchtigen könnten. Später weicht die Sklerose im Centrum dem compakten Randwulste und die Spongiosa der Wirbelkörper setzt sich zungenförmig in dieselben fort und theilt sie in eine obere und untere Hälfte. Der Process führt sehr häufig zur Ankylose und gestattet nur sehr selten die Bildung von Schlifflächen, was sich aus der Natur der Sache erklärt; doch sah sie *v. Th.* bei zwei Präparaten an Hals- und Lendenwirbeln und an der oberen Fläche des Kreuzbeins. Mit der deformirenden Entzündung der Wirbelkörper ist meist auch eine gleiche der Gelenkfortsätze sowie der Rippengelenke verbunden; die Zwischenwirbellöcher

sind oft durch die Vergrösserung der erkrankten Gelenkfortsätze verkleinert, was wegen des dadurch möglichen Drucks auf die Nerven bei Beurtheilung der excentrischen Schmerzen bei der Wirbelgicht wohl in Anschlag gebracht werden muss; die Quer- und Dornfortsätze sind häufig vergrössert und uneben, was bei letzteren durch stärkeren, wegen Steifheit der Wirbelsäule nothwendig gewordenen Muskelzug erklärt werden kann. Die Symptome der Krankheit sind Behinderung der Beweglichkeit der Wirbelsäule, Schmerz bei Bewegungen derselben sowie beim Druck auf einzelne Dornfortsätze; bisweilen hört man Knarren bei der Bewegung emaillirter Halswirbel; dabei sind fast immer gleichzeitig andre Gelenke von der Gicht ergriffen. *v. Th.* glaubt, dass manche Fälle des sogenannten Hexenschusses, wenn Gicht auch in andern Gelenken vorhanden ist, als Wirbelgicht gedeutet werden können. Das Endstadium der letztern ist gewöhnlich die Ankylose, die namentlich sehr leicht zum Bruch der Wirbelkörper Veranlassung geben kann, wenn auch die weiteren nachtheiligen Folgen (namentlich Paralyse und Altersbrand), welche die älteren Aerzte ihr zugeschrieben haben, nicht unbedingt auf ihre Rechnung gebracht werden können.

Hüftgelenkentzündung.

Berend a. a. O.

Busch. Beitrag zur Kenntniss der Contracturen im Hüft- und Kniegelenke, sowie ihrer Beseitigung durch die gewaltsame Streckung mit Rücksicht auf die vom 1. Nov. 1855 bis 1. Oct. 1861 beobachteten Fälle. Langenbeck's Archiv. Bd. IV.

Berend theilt in seinem Berichte eine Reihe scrophulöser Hüftgelenkentzündungen mit, welche unter entsprechender diätetischer und medicinischer Behandlung später durch Heilgymnastik und wenn nothwendig durch das Brisement forcé sämmtlich zu einem günstigen Ausgange gebracht wurden. Eigentliche Hüftgelenkabscesse öffnet er nicht, wünscht auch deren spontane Oeffnung nicht, vielmehr sucht er durch Jodtinktur deren Zertheilung zu bewirken. Einmal machte er die Resection des Schenkelkopfs, über welche Operation er sich im Allgemeinen etwas verbreitet. Bei Schussverletzungen ist dieselbe erfahrungsgemäss ganz nutzlos, indem fast alle Operirten sterben; eben so wenig Berechtigung hat dieselbe bei unverheilten Schenkelfrakturen, nicht reponirten Luxationen oder gar chronisch rheumatischer Coxitis. Aber auch bei scrophulöser Coxarthrocace gibt es nach *B.* nur eine wohlberechtigte Indikation dazu, nemlich die unaufhörlich fortschreitende Hektik nach Aufbruch des sehr profus eiternden Abscesses, die ohne Wegschaffung der erkrankten Knochenpartie auch bei der besten Pflege und Ernährung sicherlich das Leben ertödten würde. Im vorliegenden Falle wurde der Kopf und Hals des Knochens durch einen Schnitt unterhalb des grossen Rollhügels mit der Kettensäge getrennt; der Verlauf der Heilung war normal und es bildete sich ein fast ganz freies, vollkommen brauchbares Gelenk. Anhangsweise theilt *B.* die Geschichte eines Falles mit, in welchem Carcinoma in und aussen am Becken eine Coxarthrocace simulirten, so dass *B.* die Resection des allerdings cariösen Schenkelkopfes machte, natürlich mit tödtlichem Ausgange.

Busch hat die Reduktion des contrahirten Oberschenkels bei noch floridem Processe der Coxitis sechsmal gemacht und zwar viermal bei vollständig acuter Entzündung, zweimal nach bereits länger bestandener Affection. Die vier ersten Fälle hatten sämmtlich einen sehr günstigen Ausgang, indem nicht nur in allen die Schmerzen sehr bald beschwichtigt, sondern auch in dreien der freie Gebrauch der Extremität in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit wieder hergestellt wurde. Der fünfte Fall ergab keinen Erfolg, da (bei wahrscheinlich vorhandener trockner Caries) der Entzündungsprocess nach der Reduktion recrudescirte und zur Abnahme des Verbandes nöthigte, worauf der Schenkel in seine alte fehlerhafte Stellung zurück ging; der aus dem Krankenhause von seinem Vater abgeholte Knabe bekam später eine Entzündung auch im andern Hüftgelenk und starb in Folge einer an diesem entstandenen profusen Eiterung. Im letzten Falle erfolgte der Tod nach Wiederholung der Operation in Folge einer eitrigen Hüftgelenkentzündung, die zur Pyämie führte. Hochgradige Anämie und schlechte Körperconstitution trugen wohl die meiste Schuld an diesem unglücklichen Ausgange. Der günstige, ja glänzende Ausgang der erstgenannten vier Fälle liefert aber jedenfalls einen Beweis für den Vortheil der Reduktion und Immobilisation der Extremität bei acuter Entzündung, während nach den beiden letzten Fällen bei länger bestehendem Processe die Operation gefährlicher ist und es hier am gerathensten erscheint, erst den Process ablaufen zu lassen und erst dann plötzlich oder allmählig die Stellung der Extremität zu verbessern. Die Excision des Schenkelkopfes will *B.* nur auf die extremen Fälle beschränkt wissen, wo die Eiterung die Kräfte zu erschöpfen droht; zur blossen besseren Gebrauchsfähigkeit der Extremität soll dieselbe nie gemacht werden, da, selbst wenn die Streckung nur bis zu 40° gelungen ist, der Patient noch immer besser daran ist, als nach gemachter Resection.

Entzündung des Kniegelenks.

Faye. Bericht über die im Kinderspitale zu Christiania von 1858 bis 1862 vorgekommenen Krankheiten. Behrend's Journ. Jahrg. 21. Heft 3 u. 4.

Faye berichtet den günstigen Ausgang zweier Fälle von Kniegelenkentzündung bei Kindern, einmal mit Exsudation, einmal mit Eiterung. In dem ersten Falle mit Exsudation blieben alle äusserlich angewendeten zertheilenden Mittel, Druck, selbst das Durchziehen eines Messingdrahtes durch die Geschwulst fruchtlos, und erst die Entleerung der letzteren vermittelst des Troicarts und Jodeinspritzungen bewirkten dauernde Heilung. Im zweiten Falle mit Gelenkeiterung besserte sich der Zustand zwar nach Jodeinspritzungen, verschlimmerte sich bei den Streckversuchen des gebogenen Knies wieder und erst der Monate lang fortgesetzte Gebrauch von Sublimat mit Brom und etwas Jodkali (Gr. $^1/_{100}$—$^1/_{20}$ Sublimat auf 1 Tropfen Brom) mit Bädern und kräftiger Diät bewirkte allgemeine und lokale Besserung, so dass die Eiteröffnungen sich schlossen und das Knie gerade gestreckt werden konnte, wobei dessen Flexion erhalten blieb.

IV. Krankheiten an einzelnen Gebilden des Bewegungsapparates.

Eingewachsener Nagel.

Moutet. De l'orgle incarné. Thèse. Strasbourg. 1863.

Moutet theilt drei Beobachtungen von eingewachsenem Nagel an den Fingern mit, während derselbe sonst meist nur an den Zehen vorkommt. Dass die Affection an der grossen Zehe am häufigsten ist, kommt daher, weil beim Aufrollen des Fusses im Gehen fast das ganze Körpergewicht auf den innern Rand der grossen Zehe fällt. Es gibt auch einzelne seltene Fälle, wo der Nagel sich krümmend in die Pulpa der Zehen, oder sich nach rückwärts biegend in die Nagelwurzel einwächst. Rücksichtlich des Mechanismus beim Einwachsen des Nagels ist allerdings passiver Druck der Weichtheile der Zehe gegen den Nagel, besonders bei enger Fussbekleidung unbestreitbar eine häufige Ursache; die oben mitgetheilte Thatsache, dass die Affection auch an den Fingern vorkommen kann, beweist jedoch, dass in einzelnen Fällen der Nagel selbst aktiv, durch Reizung und Entzündung der Haut, wirkt. Die Ursachen des eingewachsenen Nagels sind solche, die entweder auf den Nagel oder die Weichtheile wirken. Zu den ersteren gehört die Erblichkeit, in so ferne der Nagel allzu convex ist, dann am häufigsten Traumatismus, der den Nagel abfallen macht, worauf der neue in abnormer Stellung wieder wächst; in derselben Weise können Scropheln und constitutionelle Syphilis wirken. Zu kurze Schuhe, oder zu weite, oder solche mit zu hohen Absätzen, in welchen der Fuss immer nach vorne gleitet, bewirken dadurch, dass die Zehe immer vorne anstösst, auf leicht anschauliche Weise den eingewachsenen Nagel; zu enge Schuhe noch insbesondere dadurch, dass sie durch den Druck der Zehen aufeinander die Convexität des Nagels vermehren. Zu den Ursachen, welche auf die Weichtheile wirken, gehört Druck jeder Art (daher auch die Fussbekleidung), sowie jede Affection der Haut, welche dieselbe auflockert. Die Behandlung ist palliativ oder radikal. Zu den Mitteln der erstern Klasse gehören alle jene, welche die weichen Theile niederdrücken oder zerstören (zu welchem Zwecke selbst die Autoplastik durch Transplantation eines Lappens aus den ulcerirenden Weichtheilen in einen durch Excision gemachten Ausschnitt aus der Fläche der Zehe, um den Nagel vollkommen bloss zu legen, gemacht worden ist), oder solche, welche den Nagel verdünnen oder in der Breite verkleinern, oder aufheben sollen, oder denselben ausreissen. Die Operationen der ersten Klasse sind fast sämmtlich unwirksam, die der zweiten zum Theil sehr langwierig, und allesammt nicht gegen Recidive schützend. Die radikalen Operationen bezwecken, das Wiederwachsen des Nagels zu verhindern, indem die Matrix entweder durch Compression verödet (*Boyer*) oder ausgeschnitten (*Dupuytren*) oder durch Caustica zerstört wird (*Ladet, Wanderbeck, Scratetten, Sedillot*). *M.* selbst schlägt bei frisch entstandener Affection und wenn bloss der Wirbel des Nagels eingewachsen ist, den Versuch des Emporhebens des Nagels vor, für schwerere und hartnäckigere Fälle aber die Spaltung des Nagels von vorne nach hinten mittelst der Scheere, so dass so viel als möglich vom Nagel erhalten bleibt, Ausreissen des eingewachsenen Stücks, Blosslegung des dem eingewachsenen Stücke entsprechenden Theils der Matrix mit dem Bistouri, und endlich Cauterisation der Matrix sowohl als der unter dem Nagel gelegenen Haut (welche ebenfalls zum Wiederwachsen des Nagels beiträgt) mit dem Glüheisen, worauf ein einfacher Verband angelegt und die sich bildenden Granulationen möglichst niedergehalten werden. Das Glüheisen empfiehlt sich vor der Aetzpaste, die sonst meist angewendet wurde, dadurch, dass man die Wirkung mehr in der Gewalt hat, und nicht ausgebreitete Gangrän, Oeffnung von Gelenken etc. fürchten muss. Als Prophylaxe bei vorhandener Neigung zum Einwachsen des Nagels glaubt *M.* Ruhe, entsprechend weite Fussbekleidung, endlich Abschneiden des Nagels nicht in runder, sondern in gerader Linie empfehlen zu müssen.

BERICHT

über die Leistungen

in der Pathologie des Zellgewebes und der serösen Häute

von

Dr. GLEITSMANN.

I. Krankheiten des Zellgewebes.

Phlegmasia alba dolens.

Trousseau. Phlegmatia alba dolens. Union médicale. Nr. 10, 13, 19, 20. (Fortsetzung vom vorigen Jahre, cf. Jahresbericht 1862. Bd. III. S. 159 ff.)

Mackenzie. The pathology and Treatment of phlegmasia alba dolens, as deduced from clinical and physiological researches; being the Lettsomian lectures on midwifery, delivered before the medical society of London during the session 1861—1862. London. Churchill. 1862. (Nach Dublin. Quarterly-Journal. August.

Trousseau setzt seine (bereits im vorigen Jahresberichte, so weit sie vorlagen, mitgetheilten) Vorlesungen über Phlegmasia alba dolens fort, und kommt nun zu der Frage, ob bei dem Oedème douloureux — welches er mit Phlegmasia alba dolens gleichsetzt — das lymphatische System afficirt ist, oder ob der Grund der Krankheit bloss in einer Alteration der venösen Stämme und Aeste zu suchen ist; er glaubt — wohl mit Recht — die Entscheidung dieser Frage bloss der pathologischen Anatomie und den aus ihren Ergebnissen zu ziehenden Schlüssen zuweisen zu müssen. Die Untersuchung eines von Phl. a. d. ergriffenen Gliedes mittelst Incisionen zeigt nun die Venen, sowohl kleinere, als grössere, mit Pfröpfen angefüllt, die in den kleineren Gefässen ein dunkles, schwärzliches Aussehen haben, aber um so heller werden, je mehr man sich der Wurzel des Gliedes nähert, weil hier die Fibrine in ihnen vorherrschend ist; bemerkenswerth ist in dieser Beziehung, dass die ersten Schmerzen bei der Phl. a. d. gerade an den Stellen auftreten, wo die Venenpfröpfe sich vorherrschend als aus Fibrin bestehend erweisen (vorzüglich an der Einmündungsstelle der Saphena in die Cruralvene), daher man zu der Ansicht veranlasst sein könnte, als ob die fibrösen Pfröpfe die ersten, die Circulation hemmenden Hindernisse seien. Die späteren Veränderungen, denen diese Pfröpfe unterliegen, gehen gerade von den Stellen aus, wo die Fibrine in denselben vorherrscht; dieselben bestehen, was *Tr.* durch zwei ausführlich mitgetheilte Beobachtungen veranschaulicht hat, in der Umbildung des Pfropfes in fibröses Gebilde, welches mit den Wänden der Vene verwächst, aber dadurch keineswegs immer das Lumen des Gefässes schliesst, indem die Lamellen des zelligen Bindegewebes, welche die Umbildung in fibröses Gewebe bedingen, in ihrer Entstehung unter verschiednen Winkeln auf einander stossen und so eine Art cavernöses Gewebe im Lumen der Vene herstellen können, welches die Circulation selbst an der Stelle, wo der Thrombus seinen Sitz hat, ermöglicht. Mikroskopisch zeigen sich diese Lamellen aus mehr oder minder gedrängtem Bindegewebe, mit verlängerten einkernigen

Zellen bestehend. Der ganze Umbildungsprocess hat offenbar seinen Ursprung und Sitz in der Fibrine des Pfropfs, welcher somit eine organisatorische Kraft zugeschrieben werden muss; andrerseits findet man auch Pfröpfe im Zerfall begriffen, mit allen daraus hervorgehenden histologischen Produkten, die unter Umständen (wenn eine grosse Menge weisser Kügelchen darin befindlich ist) selbst dem Eiter ähnlich sehen können. *Tr.* leugnet zwar im Allgemeinen die Existenz einer suppurativen Phlebitis nicht, gibt aber für die Phlegmasia alba dolens die Eiterbildung nur in den seltensten Ausnahmsfällen zu, und erklärt das eitrige Aussehen der Zerfallprodukte einzelner Thromben auf die oben angegebene Weise. Die daran sich knüpfende Frage, ob die Fortführung eines solchen eiterähnlich aussehenden Zerfallproduktes eines Thrombus im Strome der Circulation im Stande sei, eine wirkliche allgemeine purulente Infection zu erzeugen, ist *Tr.* zu verneinen geneigt, um so mehr, da nach *Robin*'s auch von andern Beobachtern bestättigter Ansicht das Specifische der Eiterflüssigkeit nicht in den Eiterkügelchen, welche nichts anders als weisse Kügelchen sind, sondern im Serum derselben enthalten ist; dagegen gibt er die *Virchow*'sche Theorie der venösen Embolie unbedingt zu, wenn dieselbe auch nach seinem eigenen Zugeständnisse sich in Frankreich erst spät Eingang zu verschaffen vermochte. Um übrigens die Theorie der Embolie zu verdeutlichen, untersucht *Tr.* zuerst die Art und Weise der Bildung der Thromben selbst. Diese bilden sich vorzüglich in den Hohlräumen der Venenklappen und zwar in Folge der nachweisbar schon vorher entstandnen Obliteration der Venen in der Achsel- und Leistengegend; dadurch erfährt der Blutstrom ein Hinderniss, das Blut wird in Oscillation versetzt, und gewissermassen zwischen der Stelle der Obliteration und der zunächst darunter gelegenen Klappen gepeitscht, und dasselbe setzt in Folge dieser Undulation an die Klappen oder überhaupt an vorspringenden Theilen der Vene (z. B. an bereits in Nebenzweigen gebildeten Thromben, die mit ihrer Spitze in den Hauptstamm hineinragen) seinen Faserstoff ab, wie diess beim Schlagen aus der Ader gelassnen Blutes der Fall ist. In den Fällen, wo keine Phlebitis vorhanden ist, gehören zur Entstehung der primitiven Coagulation zwei Bedingungen: 1) eine fibrinöse Krase des Blutes; 2) ein Hinderniss in der Circulation, sei es in Folge anatomischer Verhältnisse oder in Folge einer zu starken Blutströmung gegen irgend einen Theil. Eine anatomische Bedingung zur Beförderung des Kreislaufs ist in der Achselhöhle und Leistengegend durch die Lagerung der Blutgefässe und ihre Beziehungen zu anderen Gebilden gegeben; dass aber diese Ursache nicht die einzige der Obliteration sein könne, sondern die fibrinöse Krase des Blutes dazu kommen müsse, geht daraus hervor, dass die Obliteration nicht immer, sondern nur unter gewissen krankhaften Verhältnissen eintritt. Eine darauf bezügliche Krankheitsgeschichte mit Embolie in den Lungen, dadurch entstandner Gangrän und tödtlichem Ausgange hat *Tr.* ausführlich mitgetheilt und dadurch seine Theorie thatsächlich bewiesen. Weitläufig verbreitet sich *Tr.* über die Lungenembolie und rechtfertigt die Theorie derselben gegen die Einwürfe der Gegner, namentlich gegen die Behauptungen, dass die Verstopfung der Lungenarterie nur eine continuirliche Fortsetzung der ursprünglichen Venenobliteration durch die Hohlvene und die rechten Herzhöhlen, oder dass dieselben autochthon, wie die Pfröpfe in den unteren Extremitäten seien; sowohl die verschiedne Structur der Thromben in Folge ihrer pro- oder regressiven Metamorphose, in vielen Fällen auch ihre äussere, deutlich ihre Ursprungsstelle anzeigende Gestaltung, als auch die Erscheinungen während des Lebens sprechen dagegen. Am Schlusse fasst *Tr.* das Resultat seiner Untersuchungen über Phlegmasia alba dolens und die daraus entstehende Lungenembolie in nachstehenden Sätzen zusammen:

Die Phlegmasia alba dolens hat ihren Grund in einer Obstruction der Venen.

Diese Obstruction rührt her von spontaner Coagulation des Blutes, viel seltner von coagulirender Phlebitis.

Die spontane Coagulation kommt vorzüglich in den Kachexien in Folge von Entbindung vor.

Die verstopfenden Pfröpfe enthalten eine grosse Menge Fibrine, im fibrillären oder molekulären Zustande, weisse und rothe Kügelchen, fettige Materie und Hämatin.

Diese Pfröpfe können durch Zerfall verschwinden, ohne Spuren ihrer Anwesenheit im obliterirten Gefässe zu hinterlassen, und ohne wahrnehmbare allgemeine Erscheinungen zu veranlassen.

Andrerseits können diese Pfröpfe an Ort und Stelle einen Process bindegewebiger, cellulöser Organisation eingehen; das Lumen des Gefässes kann dadurch das Aussehen eines cavernösen, netzförmigen Gewebes bekommen und die Circulation durch das so veränderte Gefäss fortdauern, oder die bindegewebige Organisation kann fibrös werden, sich contrahiren und das Gefäss dadurch in einen fibrösen oder fibröskalkigen Strang verwandeln. — Alle diese verschiednen Ausgänge können bei der Phl. a. d. eintreten.

Die Venenpfröpfe haben zwei Extremitäten, eine peripherische, die vielfach ist und sich in die Ursprünge der Venen verzweigt; die andere ist dem Herzen zugekehrt.

Diese letztere zeigt oft eine besondere Schlangenkopf ähnliche Form; sie kann cystisch sein, und dann bestehen die Wandungen der Cyste aus schichtenförmig gelagerter Fibrine, und im Innern der Cyste findet man zerfallne, erweichte Fibrine, welche das Aussehen von Eiter hat. Die Spitze des Pfropfs ist meist frei von Adhäsionen und findet sich an der Einmündungsstelle einer zuführenden Vene.

Diese Spitze, durch einen Stiel oder Hals von grösserer oder geringerer Consistenz gehalten, kann durch den Strom der Circulation fortgeführt werden und in einem der Zweige der Lungenarterie stecken bleiben, und so die Erscheinungen der Lungenembolie veranlassen. Diese secundären Erscheinungen variiren je nach der Verschiedenheit des allgemeinen Zustandes des Kranken, der Ausbreitung, dem Volumen und der Zusammensetzung der embolischen Pfröpfe.

Ein schneller Tod kann die Folge von Embolien im Herzen oder in den Lungen sein; derselbe ist dann unmittelbare Folge des Eindringens des Embolus in das Herz, in den Stamm oder die ersten Verzweigungen der Lungenarterie.

Der Embolus kann eine bleibende Stätte in den Verzweigungen der Lungenarterie gewinnen und hier verschiedne Modificationen eingehen, Resorption oder moleculären Zerfall, oder kann vorübergehende oder bleibende Verschliessung des Gefässes bewirken.

Die bleibende Verschliessung wird im Lungenparenchym consecutive Erscheinungen der dritten Ordnung hervorrufen, am häufigsten locale Anämie, Oedem, Pneumonie, seltener Gangrän.

Obwohl das Wesentliche von *Mackenzie*'s Ansichten über die Phlegmasia alba dolens nach englischen Journalen bereits im vorjährigen Berichte mitgetheilt worden ist, so glaubt Ref. doch nach dem vorliegenden, sehr umfassenden Berichte des Dublin quarterly Journal noch Einiges hervorheben zu müssen. Die alte Theorie der Entstehung der Phl. a. d. durch Matastase, wenn gleich in ihrer ursprünglichen Gestalt unhaltbar, hat doch einige Wahrheit in sich, indem die Ursachen von Störung oder Unterdrückung der Milch- oder Lochiensecretion, welche sie auch immer sein mögen, unter gewissen Umständen die wirklichen Ursachen der Phlegmasia alba dolens werden können. Die erste Ursache der letztern liegt — wo, wie früher bemerkt, einfache, uncomplicirte Phlebitis dieselbe nicht bewirken kann — in einer fieberhaften Störung, welche veränderte Secretion und dadurch Blutvergiftung zur Folge hat; nur dadurch lassen sich die mit der Phl. a. d. verbundenen, constitutionellen Erscheinungen erklären. Die Localisation der Affection entspricht meist der Seite des Sitzes der Placenta, aber nicht wegen einfacher Venenreizung von dieser Stelle aus, sondern in Folge venöser Absorption vermöge der alterirten Secretion und daher rührender Toxämie. Die virulente Secretion scheint am Sitze der Absorption mit grösserer Virulenz zu wirken. *Carrière*'s Untersuchungen hinsichtlich des häufigeren Sitzes der Placenta auf der linken Seite stimmen mit *M.*'s statistischen Angaben, wonach die Phl. a. d. ebenfalls linkerseits häufiger vorkommt, genau überein. Auch der Umstand, dass die Phl. a. d. meistens innerhalb der 3 ersten Wochen nach der Entbindung entsteht, spricht für die angegebene Ansicht, indem gerade während dieser Zeit die grossen Veränderungen im Wochenbette vorgehen, welche die Lochien modificiren oder verschlechtern können. Doch sind diese Veränderungen nur die prädisponirende, nicht die excitirende Ursache der Krankheit, welche letztere nach dem oben Gesagten in einer durch irgend welche Ursache hervorgerufnen fieberhaften Affection gesucht werden muss; *M.*'s eigne Worte hierüber sind folgende: Eine febrile Action, auf verschiedene Weise erzeugt, scheint also die Breite oder das verbindende Glied zwischen dem Akt der Entbindung und der endlichen Entwicklung der Krankheit zu bilden, und nimmt man diesen Satz als richtig an, so folgt, dass eine abnorme oder krankhafte Beschaffenheit des Blutes entweder vor oder gleichzeitig mit dem Anfange der Krankheit vorhanden gewesen sein muss. Die Resultate von *M.*'s Experimenten an Thieren sind bereits im vorjährigen Berichte mitgetheilt; der Schluss, den er daraus zieht, ist, dass die Phlebitis nicht die Hauptsache, sondern nur ein untergeordnetes, weil secundäres Glied in der Reihe der Erscheinungen der Phl. a. d. ist. Die Grundzüge der Behandlung sind ebenfalls bereits im vorjährigen Berichte angegeben, nur Einiges bleibt hier noch zu erwähnen übrig. Oertlich wendet *M.* in der sthenischen Form eine Salbe an, bestehend aus Veratrin, Aconittinctur und Seifenliniment; diese vermag am ersten die ausgebreiteten nervösen Schmerzen zu lindern. In der asthenischen Form beginnt *M.* die Behandlung ebenfalls mit einem Emeticum, aber erregender Natur, aus Ipecac. und kohlensaurem Ammonium, gibt dann jeden Morgen ein Purgans aus Calomel mit Jaloppe in entsprechender Dosis; das grösste Gewicht legt er aber auf die Antiseptica, vorzüglich die Mineralsäuren, unter denen die Hydrochlorsäure obenansteht; er lässt von dieser (im verdünnten Zustande) täglich eine Unze in Gerstenabkochung oder einem aromatischen Wasser verbrauchen. Anfangs glaubte er, dass diese Anwendungsweise in so hoher Dosis und so lange fortgesetzt, ihm eigenthümlich sei, bis er zufällig entdeckte, dass *Reich* im Fieber und *Braithwaite* im Scharlach dieses Verfahren schon mit entschiedenem

Erfolge angewendet hatten. Nährende Diät, Wein, Chinin sind hiebei, wie schon im vorigen Jahre bemerkt, unerlässlich.

II. Krankheiten der serösen Häute.

Bauchwassersucht.

A. Flint. Clinical Report on Hydroperitoneum, based on an analytis of 46 cases. Hay's Americ. Journ. April.

Flint hat mit musterhafter Genauigkeit eine Reihe von Fällen (46) von reiner, d. h. nicht mit Anasarca oder allgemeiner Hydropsie verbundner Bauchwassersucht zusammengestellt, und bezüglich der ursachlichen Verhältnisse der letztern daraus folgende Schlüsse gezogen: Die unmittelbare Ursache der Bauchwassersucht in den tödtlich abgelaufnen Fällen gehört der Leber an. Dieses Organ ist in der Regel contrahirt und an Gewicht vermindert. Die Oberfläche kann glatt oder höckerig sein und ist bisweilen bedeutend entstellt. Contraction und Formentstellung kann mit bedeutenden peritonealen Adhäsionen verbunden sein; die Veränderungen in Umfang und Gestalt sind davon wenigstens zum Theil dem äusseren Drucke beizumessen.

Die Beschaffenheit der Leber, welche die Entstehung von Bauchwassersucht bedingt (mit Ausnahme der Fälle, wo letztere vom äusseren Drucke herrührt) ist gemeinhin eine Folge des anhaltenden Missbrauchs geistiger Getränke, und dieses Resultat tritt um so näher, wenn die geistigen Getränke rein oder nur sehr wenig verdünnt in den leeren Magen gelangen.

Obwohl die Milz in einer gewissen Zahl von Fällen von der gewöhnlich als Cirrhose bekannten Affection der Leber vergrössert ist, so ist doch kein Grund vorhanden, die Milzvergrösserung als Ursache der Wassersucht anzusehen, und es ist überhaupt zweifelhaft, ob Milzvergrösserung allein eine Bauchwassersucht bedingen könne.

Fehler des Herzens sind zu selten mit Lebercirrhose verbunden, als dass eine Beziehung zwischen Ursache und Wirkung der beiden genannten Affectionen daraus erschlossen werden könnte. Kommen beide mit einander verbunden vor, so ist es wahrscheinlich eine blosse Coincidenz. Doch kann vorhandnes Herzleiden als unterstützendes Moment zur Entstehung der Bauchwassersucht mitwirken. Unabhängig von einer Affection der Leber, bedingt Herzaffection eine Bauchwassersucht bloss als ein Element der allgemeinen Wassersucht.

Nierenaffection ist mit Lebercirrhose öfter verbunden als Herzaffection; ob aber ein ursächliches Verhältniss zwischen beiden Affectionen besteht, oder ob beide von derselben entfernten Ursache abhängen, muss durch die Analyse einer noch grösseren Zahl von Fällen festgestellt werden. Coexistirende Affection der Nieren kann indirekt zur Entstehung der Bauchwassersucht beitragen, indem sie Hydrämie bewirkt und die Lebenskräfte schwächt. Unabhängig von Lebercirrhose kann Nierenaffection Bauchwassersucht nur als ein Element der allgemeinen Wassersucht bewirken.

Verschiedene Affectionen, welche zugleich mit der Lebercirrhose vorhanden sind, wie Intermittens, Blutbrechen, Diarrhoe, können den Zeitpunkt der Entwicklung der Bauchwassersucht bestimmen oder in Wasserausschwitzung verstärken. Bauchwassersucht kann auch entstehen in der Reconvalescenz nach manchen Krankheiten, wie Dysenterie, Typhus, Pneumonie; sie kann sich ausbilden während der Lactation oder nach Kerkerhaft. Unter solchen Umständen ist die Hydropsie bedingt oder verstärkt durch Alteration des Blutes oder der Lebenskräfte.

Bauchwassersucht tritt auch, jedoch sehr selten, ohne Zusammenhang mit Lebercirrhose oder andern unheilbaren Affectionen auf und endet dann in Genesung. Die krankhaften Veränderungen, von welchen die Hydropsie in solchen Fällen unmittelbar abhängt, sind noch unaufgeklärt.

Bauchwassersucht kommt öfter bei Männern als bei Frauen vor. Die meisten Erkrankungen fallen in die Jahre zwischen 30—40; selten kommt sie unter 20 und über 60 Jahren vor. Eine Beschäftigung, die vorzugsweise dazu disponirt, gibt es nicht.

Anlangend die Symptomatologie, so ist Schmerz selten; die Ausdehnung des Unterleibs wächst gemeiniglich sehr rasch, oft in wenigen Stunden (was darauf hinweist, dass wahrscheinlich neben der Obstruction der Leber noch andre Momente zur Entstehung der Wassersucht mitwirken). Diarrhoe ist nach den klinischen Erfahrungen, entgegengesetzt den Voraussetzungen, die man a priori machen möchte, meist ein ungünstiges Symptom. Oedem der untern Extremitäten geht der Ausbildung der Bauchwassersucht oft voraus, ohne dass immer Herz- oder Nierenaffection vorhanden ist; *Fl.* glaubt, dass in solchen Fällen neben der Lebercirrhose auch andre Ursachen vorhanden sind, welche die Beschaffenheit des Bluts verderben oder die Stärke des Blutkreislaufs schwächen. Wenn das Oedem der untern Extremitäten nach Entwicklung der Bauchwassersucht entsteht, so ist es unzweifelhaft dem Druck der Flüssigkeit auf die Venae iliacae zuzuschreiben. In einem Falle verschwand merkwürdiger Weise das Oedem der untern Extremitäten, nachdem sich die Bauchwassersucht ausgebildet hatte. Anasarca der oberen Körperhälfte kommt bei Bauchwassersucht ohne Nieren- oder Herzfehler nicht vor.

Icterus ist selten, und wenn vorhanden, ein ungünstiges Symptom; die Seltenheit desselben bei Lebercirrhose ist übrigens *Fl.* ein Beweis dafür, dass die Galle ein Secretionsprodukt der Leber und nicht im Blute präformirt ist, und dass die Gelbsucht durch Resorption der Galle bedingt wird. Anämie ist sehr häufig vorhanden und, wenn hochgradig, ein sehr übles Symptom. — Die Erscheinungen der Circulation ergeben bei reiner Bauchwassersucht nichts besondres; ebenso gibt die Se- und Excretion sowie die Beschaffenheit des Urins keine constanten Zeichen. — Von Seite des Nervensystems treten nur in einzelnen seltenen Fällen kurz vor dem Tode Delirien und comatöse Erscheinungen auf; *Fl.* ist geneigt, dieselben der Retention excrementitieller Stoffe, die durch die Leber ausgeschieden werden sollen, insbesondre des Cholestearins, zuzuschreiben; wenn Nierenaffection vorhanden ist, sind sie ohne Zweifel als anämisch aufzufassen; in manchen Fällen mögen beide genannte Ursachen zu Grunde liegen.

Die Behandlung muss sich natürlich die Wegschaffung des Wassers zur Hauptaufgabe setzen; dazu dienen Diuretica, Cathartica und die Punktionen. *Fl.* hat die Wirkung dieser Mittel und der einzelnen dahin gehörigen Arzneistoffe sehr sorgfältig nach der Zahl der Fälle, in denen sie zur Anwendung kamen, verzeichnet und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die Diuretica sind im Ganzen nicht sicher wirksam, nur in 5 Fällen von 13 zeigten sie Erfolg, in 2 von denselben dauerte aber die Verminderung der Wasseransammlung fort, nachdem die Diuretica ausgesetzt und tonische Mittel an ihrer Stelle gegeben waren. Die mit günstigem Erfolge gegebenen Diuretica waren Salpeter in 2 Fällen, Salpeter und saures weinsteinsaures Kali mit Digitalis in 1 Fall, saures weinsteinsaures Kali mit Squilla Digitalis und blauer Masse (einem Quecksilberpräparat) in 1 Fall, essigsaures Kali in 1 Fall. Die seltne Wirksamkeit diuretischer Mittel in der Bauchwassersucht erklärt sich durch die gehinderte Circulation im Pfortadersystem, welche die Mittel schwer zur Niere gelangen lässt, sowie durch die verminderte Thätigkeit der letzteren in Folge des auf sie stattfindenden Druckes. Die Diuretica haben im Ganzen den Vortheil, dass man sie in passender Gabe und nicht allzu lange fortgesetzt mit völliger Sicherheit anwenden kann, da sie den Organismus nicht angreifen.

Die Cathartica hydragoga sind nach *Fl.*'s Zusammenstellung noch unzuverlässiger, selbst gefährlicher als die Diuretica; länger fortgesetzt, sind sie fast immer schädlich.

Als indirektes Mittel zur Verminderung der Wasseransammlung ist auch die Beschränkung des Getränkes auf das für die Oekonomie des Körpers unentbehrliche Maass anzusehen.

Die Punktion wurde in 20 von den zusammengestellten 46 Fällen gemacht, in 11 Fällen bloss einmal, in den übrigen mehrmals, bis zu 30mal in einem Falle. Immer brachte die Operation entschiedne Erleichterung und nie erfolgte Prostration darauf; auch konnte in keinem Falle angenommen werden, dass das Leben dadurch verkürzt worden wäre. *Fl.* glaubt daher, annehmen zu dürfen, 1) dass die Operation angezeigt ist, wenn bloss eine temporäre Erleichterung gehofft werden kann, dass man dann aber auch durch die Schwäche der Patienten sich nicht von deren Vornahme abschrecken zu lassen braucht; 2) dass man bei Wiederkehr der Wasseransammlung die Operation ohne Anstand wiederholen soll, und diese Wiederholung ganz ungefährlich ist; 3) dass in vielen Fällen die Wasseransammlung auch für längere Zeit nach der Operation nicht wiederkehrt. *Fl.* ist daher der Ansicht, dass die Punktion durchaus nicht, wie Viele wollen, soweit als möglich hinausgeschoben und erst dann gemacht werden solle, wenn die Ausdehnung der Bauchhöhle grosse Beschwerden verursacht, oder die übrigen angewandten Mittel sich nutzlos erwiesen haben, um so mehr, da letztere oft erst nach Entfernung des Wassers ihre Wirksamkeit entfalten können. Er räth daher, die Punktion so bald zu machen, als Ausdehnung des Unterleibes vorhanden ist und so oft zu wiederholen, als die letztere durch die angesammelte Flüssigkeit wieder eintritt.

Zur Behandlung der Bauchwassersucht gehört aber noch die möglichste Beseitigung der entfernter mitwirkenden Ursachen, die eine Verschlechterung der Blutmischung bedingen oder sonst die Circulation beeinträchtigen. Obenan steht die möglichste Entfernung der Spirituosa, oder wenigstens die Substituirung von Wein und Bier für den Alkohol; letzterer darf, wenn unumgänglich nothwendig, wenigstens nie unverdünnt und nie mit leerem Magen genossen werden.

Tonische Mittel sind bei Behandlung der Bauchwassersucht von grossem Vortheil, wie *Fl.* in mehreren Fällen erprobte; citronensaures Eisen und China waren die vorzugsweise von ihm angewandten Präparate. Doch gibt *Fl.* zu, dass in einzelnen Fällen bei Unterlassung des Trinkens und durch die bessere Pflege und Diät im Spital ohne alle Arzneien (in einem Falle wurde bloss $^1/_4$ Gran Belladonna täglich 3mal gegeben) Besserung oder selbst Heilung eingetreten sei, oder dass nach fruchtlosem Arzneigebrauch Veränderung des Aufenthalts oder Landluft eine gleiche Wirkung gehabt habe.

Die Scarification des Scrotums bei Oedem desselben widerräth *Fl.* entschieden wegen der möglichen gefährlichen Folgen; in einem Falle heilte die nach Scarification entstandene Gan-

grän nach der Punktion, woraus *Fl.* einen weiteren Schluss für den Vortheil der letzteren zieht.

Diarrhoe ist wie oben bemerkt, obwohl es a priori scheinen könnte, erfahrungsgemäss nicht vortheilhaft und muss daher baldigst gestillt werden; *Fl.* wandte hiezu Wismuth und Opium an. Quecksilber hält *Fl.* in der Bauchwassersucht für entschieden schädlich.

Verlauf und Ausgang. Von 46 Fällen endeten 24 unter der Behandlung oder bald nachher tödtlich; in 8 trat unter der Behandlung und auch nachher keine Besserung ein, daher auch sie wahrscheinlich den tödtlich geendeten Fällen beizuzählen sind. In 4 Fällen trat Besserung ein, doch blieb die Wasseransammlung; in 10 war die Wasseransammlung kürzere oder längere Zeit nach der Behandlung nicht wiedergekehrt, doch waren nur 2 darunter, die, 8 und resp. 18 Monate nachher wieder zur Beobachtung gekommen, sich noch vollkommen gesund zeigten; die übrigen kamen nicht mehr zur Beobachtung, und die Wiederkehr der Wasseransammlung ist daher auch in diesen wahrscheinlich. Demnach sind unter 46 Fällen blos 2, oder eigentlich, da 8 Monate zu kurz sind, um eine wirkliche dauernde Genesung annehmen zu können, bloss einer, wo eine vollkommene Heilung mit Sicherheit angenommen werden kann.

Die längste Dauer der Krankheit (vom Beginne der Wassersucht an) betrug in den tödtlich abgelaufenen Fällen 17 Monate, die kürzeste 6 Wochen; die mittlere Dauer in 16 Fällen betrug 5 Monate.

Die Prognose ergibt sich aus der oben gemachten Zusammenstellung des Ausgangs der behandelten Fälle von selbst. Sie hängt natürlich von den ursachlichen Verhältnissen ab; übrigens kann bei einem mässigen Grade von Cirrhose bei einer zweckmässigen Diät relative Gesundheit längere Zeit fortbestehen und die Wiederansammlung des auf irgend eine Weise entfernten Wassers ausbleiben, da nach *Fl.* die Leber, wie alle wichtigen Organe, eine die Bedürfnisse der thierischen Oekonomie übersteigende funktionelle Capacität hat, was schon daraus hervorgeht, dass bei Cirrhose derselben der Tod meist nicht durch Resorption der Galle oder durch Retention excrementitieller biliöser Stoffe im Blute, sondern durch Erschöpfung, Mangel an Ernährung, Druck der Flüssigkeit auf die Respirations- und Verdauungsorgane erfolgt.

BERICHT

über die

Leistungen in der Pathologie der Kreislaufsorgane

von

Dr. KLINGER in Würzburg.

A. Krankheiten des Herzens.

Allgemeines.

1. *H. W. Fuller.* On the diseases of the chest, including diseases of the heart and great vessels: their pathology, physical diagnosis, symptoms and treatment. London. Churchill. 1862.
2. *Walter Hayle Walshe.* A practical treatise on the diseases of the heart and great vessels, including the principles of physical diagnosis. A new american from the third and much enlarged London edition. Philadelphia. Blanchard and Lea. 1862. 8⁰. pp. 420.
3. *Kobelt.* Ueber die Form und Dimension der Herzdämpfung. Archiv der Heilk. IV. 4. 1863.
4. *Gavarret.* Rapport sur la cardiographie. Gaz. méd. de Paris. 1863. Nr. 17.
5. *Cejka.* Bemerkungen zur Diagnostik der Brustkrankheiten. Aus dessen liter. Nachlasse. Prager Vierteljahresschr. 1. 1863.
6. *Engel.* Ueber einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1863. Nr. 44 & seq.
7. *Piorry.* Mémoire sur la mensuration du coeur. Union médic. Nr. 94 u. 95. 1863. Bull. de l'acad. de Méd. Tom. 28.
8. *Namias.* Studj sull' orecchietta destra del cuore. Giorn. Veneto di scienze méd. Luglio. 1862.
9. *De Cristoforis - Malachia.* Malattie del circolo e del respiro per l'azione meccanica della gravidanza. Ann. univ. di Med. Milano. Luglio. 1863.

Fuller's (1) Werk ist eine genaue und gewissenhafte Zusammenstellung der Brustkrankheiten, und erscheint weniger als eine compilatorische Darstellung als vielmehr als das Resultat einer wissenschaftlichen Erfahrung, wodurch es vor manchen andern Werken sich auszeichnet. Das Buch ist in vier Theile getheilt, von welchen die beiden ersten über die Krankheiten der Lungen handeln, und die zwei letzteren über jene des Herzens; der erste Theil dieser Abtheilung ist der Betrachtung der physikalischen Diagnose der Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe gewidmet, der letztere handelt von den speziellen Krankheiten dieser Organe. Wenn man auch nicht mit allen Erklärungen der physiologischen wie physikalischen Erscheinungen, wie sie Verf. z. B. von der Entstehung des ersten Herztones nur durch Spannung der Klappen der venösen Ostien gibt, oder wie er bei Mitralstenose ein diastolisches Geräusch als höchst selten bezeichnet, einverstanden sein kann, und wenn auch in manchen Punkten die Nichtberücksichtigung der neueren Arbeiten deutscher Forscher etwas störend auffällt, so ist doch die ganze Darstellung als eine gelungene zu bezeichnen und das Buch als empfehlenswerth zu erklären.

In einem etwas langathmigen Aufsatze will *Piorry* (7) darthun, dass die Mensuration und Bestimmung des Sitzes des Herzens mittelst der Palpation und Auscultation, wie sie die Lehr-

bücher angeben, ungenau sei und zu manchen Irrthümern Veranlassung geben soll; zugleich setzt er auseinander, dass auch die einfache Percussion ungenügend sei und nur die plessimetrische und organographische Methode als das einzige werthvolle diagnostische Mittel angesehen werden müsse. Die ganze Motivirung dieser Sache ist so gehaltlos, dass sie keiner weiteren Erwähnung werth ist. —

De Cristoforis-Malachia (9) setzte sich in seiner Arbeit über die Krankheiten der Circulation und Respiration während der Schwangerschaft den Zweck, vor Allem zu beweisen, dass die Schwangerschaft mit ihren stofflichen Erscheinungen funktionelle Störungen und allgemeine, wie spezielle organische Veränderungen bedingen, und dass durch letztere der Tod herbeigeführt werden könne. Der schwangere Uterus drückt auf die arteriellen und venösen Hauptgefässe; hiedurch entwickelt sich am Punkte der Compression ein Hinderniss, wodurch das arterielle Blut sich in den hochgelegenen Theilen ansammelt und in die untern Extremitäten nur schwierig einfliessen könne, oder mechanische arterielle Hyperämie, und Stagniren des Venenblutes in den Venen der untern Extremitäten (Oedem). Begünstigende Umstände finden sich in der Volumszunahme des Uterus. Der Druck, welchen der Uterus auf die V. iliacae und Cava inf. ausübt, bringt in den mit diesen Venen zusammenhängenden Parthieen des Organismus eine venöse Stase hervor, so Oedem der Schamgegend, der Bauchwandungen und unteren Extremitäten. Eine Folge der mechanischen arteriellen Hyperämie des Oberkörpers ist die passive Plethora, Congestionen der Eingeweide, welche ihrerseits spezielle Krankheiten erzeugen, wie Eclampsie, oder die accidentellen chronischen wie acuten Krankheiten (Pneumonie, Bronchitis, Tuberculosis) verschlimmern, während die Leber voluminös und fettig, die Milz weich wird. Der linke Ventrikel wird wegen der continuirlichen Anstrengung, das durch den Druck des Uterus gesetzte Hinderniss zu überwinden, hypertrophisch, diese Hypertrophie und die Hyperämie der höher gelegenen Organe gibt Veranlassung zu Lungen- und Gehirnapoplexien. Durch das Anhalten der arteriellen Hyperämie entsteht auch eine venöse Stase und Verlangsamung der Circulation der oberen Organe, in Folge dessen Oedem des Gesichtes und der oberen Extremitäten, wie auch Oedem der Lungen und Atrophie des rechten Herzens. Die veränderte Blutmischung (Chlorose, Anämie) bedingt seröse Ergüsse, besonders im Herzbeutel, wodurch die Herzbewegung und die Circulation noch mehr behindert wird. Man kann also 4 krankhafte Zustände unterscheiden, die untere venöse Stase, die obere arterielle Hyperämie, diffuses Oedem und Anasarca. Am Schlusse werden einige allgemeine therapeutische Gesichtspunkte angegeben.

Specielle Herzkrankheiten.

Pericarditis.

1. *Cejka.* l. c.
2. *Scoda.* Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener Allg. Med. Zeitschrift. 1863. Nr. 36 & seq.
3. *W. D. Moore.* Sur un cas singulier de péricardite. Gaz. méd. de Paris. 1863. Nr. 31. Dubl. Med. Press. 1862.
4. *Kirkes.* De la péricardite comme complication de la pyohémie; traduit de l'anglais par *A. Devaux.* Ann. de la société médic. chirurg. de Bruges. Nov. et Dec. 1862. (S. vorj. Bericht.)
5. *Kerschensteiner.* Ueber Pericarditis im kindlichen Alter. Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 2. 1863.
6. *Henri-Marie Fournier.* Des adhérences du péricarde. Thèse. Strasb. 1863. (Gute Zusammenstellung.)
7. *Radcliffe.* Extensive Pyopericardium and Empyema: tapping of the latter twice, fatal result. Lancet. 8. Aug. 1863.
8. *Wilks.* Extensive Pyopericardium following pleuropneumonia, fatal result. Ibid.
9. *Page.* Haematopericardium and complete fatty degeneration of the heart, sudden death. Ibid.
10. — Haematopericardium, the result of laceration of the apex of the heart from injury. Ibid.

In dem literarischen Nachlass des vortrefflichen *Cejka* (1) finden sich folgende diagnostische Bemerkungen über Pericarditis. „Im Beginn derselben hört man oft einen doppelten zweiten Ton (tik-tak-tak) oder es verschwindet der erste Ton ganz. Das Reiben hat Absätze, ist mit den Herztönen nicht synchronisch und lässt sich vom diffusen Ton der Pulmonalis unterscheiden. Die Stärke des Geräusches hängt von der Masse des festen Exsudates nicht ab. Nimmt das Geräusch von der Mitte des Sternum nach rechts zu und nicht nach links, so ist es eher Pericarditis als Pleuritis. Bei pericardialem Reiben hört und fühlt man deutlich, dass das Herz sich von oben nach abwärts und links, und bei der Diastole wieder zurückbewegt, also nicht hebelartig. Das pericardiale Reiben findet man häufiger gegen die Pulmonalis, oder überhaupt mehr nach oben als nach unten. Bei einem schwachen Schaben ist es oft nicht möglich, zu unterscheiden, ob es *in* oder *ausser* dem Herzen entsteht. Reibungsgeräusche am Herzen können bei der Respiration stärker gehört werden, weil da doppelte Bewegungen eintreten, die des Herzens und der Athmungsorgane. Der Percussionston wird bei der Pericarditis an der Basis des Herzens dumpf. Das Pericardium umschliesst das Herz nach unten ziemlich nahe, an der Basis aber ist es

schlaffer und weiter im Verhältniss zu den grossen Arterien. Es bildet einen geschlossenen Raum und wirkt vermöge seiner Contractilität auf das Exsudat von allen Seiten gleich. Deshalb erscheint es constant, dass sich eine grössere Menge Flüssigkeit zuerst an der dritten Rippe kund gibt. Die Lagenveränderung des Kranken wirkt auf das Exsudat gar nicht ein, ebensowenig kann das Herz in der Flüssigkeit einen hörbaren Wellenschlag machen. — Bei Pericarditis ist das Schwinden des ersten Aortatones mit Schwächung des zweiten constanter, als die Doppelung des zweiten Tons. Ganz inconstant ist der Schmerz. Percussion und Reibungsgeräusch sind die zwei einzigen Zeichen der Pericarditis. In manchen unklaren Fällen gibt die Percussion allein den Aufschluss, wenn man das Individuum schon vor der Krankheit kannte. Wenn die Lunge mit dem Herzbeutel verwachsen ist, so rückt sie mit dem Herzen hin und her, was mehrere auscultatorische Erscheinungen erklären kann. Das Reiben am Pericardium kann verschwinden durch Schwäche der Herzbewegung, Abglättung oder durch Verwachsung. Tritt dabei Resorption ein, so hat man kein bestimmtes Zeichen dafür.

Der Kranke, dessen Geschichte *Moore* (3) mittheilt, trat ins Spital wegen einer rechtsseitigen Pleuropneumonie, welcher eine Pericarditis mit den bekannten Anfangssymptomen folgte, als Frottement, grössere Herzdämpfung, Fehlen des Herzchoc's etc. Diese Symptome gingen alsdann wieder zurück, ohne dass aber Pat. eine Besserung spürte. Man entdeckte nun links hinten an der Brust ein pleuritisches Reiben, hinten und seitlich dumpfen Percussionston und grösste Verminderung des Respirationsgeräusches. Vorne dagegen hörte man immer pericardiales Reiben und höher hinauf das Vesikulärathmen. Man diagnosticirte nun auch einen pleuritischen Erguss, allein die Sektion zeigte, dass es dem nicht so war. Die linke Pleurahöhle enthielt nicht einen Tropfen Flüssigkeit, sondern nur einige Pseudomembranen; die Höhle war grösstentheils ausgefüllt durch den Herzbeutel, der hinter dem Herzen taschenförmig erweitert und mit $1^1/_2$ Pfund trüber, eitriger Flüssigkeit angefüllt war. Der ausgedehnte Herzbeutel stand in unmittelbarem Contakt mit der Rippen- und Zwerchfell-Pleura und drängte die Lunge nach oben und hinten. Nach vorne waren die beiden Pericardialblätter durch dichte, weiche Pseudomembranen verwachsen.

Der diagnostische Irrthum hatte demnach an dem Tage begonnen, an welchem man durch Abnahme der Herzdämpfung an eine Resorption des Ergusses glaubte, während in Wirklichkeit dieser sich nur dislocirte und in der hinteren Hälfte des Herzbeutels sich ansammelte. Eine präcise Diagnose war übrigens nicht möglich, da man vorher die vordere Adhäsion der Pericardialblätter nicht erkennen konnte.

Verf. unterwirft hierauf die Zeichen, welche für die Diagnose der Verwachsung der beiden Pericardialblätter sprechen sollen, einer kritischen Untersuchung, als deren Resultat sich herausstellt, dass einige dieser Zeichen mit diesen Adhäsionen nichts gemein haben und von andern Verhältnissen, wie Erkrankungen des Herzmuskels, des Endocardium etc. abhängen, und dass unter den andern Zeichen nicht ein einziges existirt, welches constant und exclusive diese pericardialen Adhäsionen anzeigt, und dass endlich alle mehr oder weniger von gewissen Zufälligkeiten veranlasst sind. — In die erste Reihe rechnet Verf. die funktionellen und subjektiven Symptome, als Unregelmässigkeit der Herzcontractionen, Palpitationen, kleinen, unregelmässigen Puls, chronische Congestion der Lungen mit ihren Folgezuständen, wie Cyanose, Anasarca, Dyspnoe etc. Alle diese Zufälle haben keine direkte Beziehung zu den Adhäsionen und hängen mehr mit der Dilatation der Herzhöhlen zusammen, welche die chronische Myocarditis und Fettentartung der Muskelfasern des Herzens begleiten.

Die Hervorwölbung der Knorpel der Präcordialgegend, welche *Hope* betont, zeigt nur eine Hypertrophie des Herzens an, ein Irrthum, der sich um so leichter begreifen lässt, wenn man bedenkt, dass *Hope* bei dem adhärenten Herzen immer eine Hypertrophie annimmt. Die von *Hope* ebenfalls angegebene Verdoppelung eines der Herztöne ist ebenso uncharakteristisch, wie die Unregelmässigkeit der Herzcontractionen und das schnelle Zurücktreten der durch den Herzchoc bedingten Hervorwölbung der Brust in die der Ventrikulardiastole eigene Position. Unter den Symptomen, welche unstreitig den Adhäsionen eigenthümlich sind, aber unter gewissen Zufälligkeiten fehlen und erscheinen können, ist folgendes eines der wichtigsten: Die Ausbreitung der Herzdämpfung ist nicht so variabel als im Normalzustand, sie nimmt weder zu am Ende starker Exspirationen, noch ab durch forcirte Respiration oder durch die Rückenlage. Uebrigens ist zu bemerken, dass diese Schwankungen selbst im Normalzustand bei Leuten mit kleiner Taille und Embonpoint wenig hervortreten, und dass sie keineswegs durch die Adhäsion der beiden Pericardialblätter aufgehoben sind. Sie fehlen nur, wenn die vordere Parthie des Herzbeutels mit der Brustwand verwachsen ist, oder auch wenn pleuritische Adhäsionen an den Rändern des Pericardium statthaben, oder ein abgesackter pleuritischer Erguss, eine Infiltration der Lungen in der Herzgegend, Geschwülste im Mediastinum etc.

Auch im gesunden Zustand ist es nicht

leicht, die fraglichen Schwankungen zu constatiren, da sie sehr wenig ausgedehnt sind; übrigens kann man auch nicht daran denken, sie zu eruiren, wenn der Kranke sich nicht auf den Rücken legen kann, oder wenn die Respiration beschleunigt ist etc. Ein ähnliches Verhältniss bietet das fehlende Ausweichen (Deplacement) der Herzspitze nach links dar, wenn man den Kranken auf die Seite sich legen lässt. Dieses Zeichen ist aber um so weniger von Nutzen, als man sehr häufig beim Vorhandensein von Adhäsionen den Spitzenstoss nicht fühlt, und diese Erscheinung überhaupt auch bei vielen andern pathologischen Zuständen vorkommt.

Die Einziehung eines oder mehrerer Punkte der Herzgegend während der Ventrikelsystole ist nur dann von einigem Werth, wenn nicht gleichzeitig eine systolische Erhebung an einem andern Punkte statt hat; denn in letzterem Falle kann auch die Einziehung in jenen Fällen erfolgen, in welchen das Herz vollkommen gesund ist, bei mageren Individuen mit wenig resistirender Thoraxwandung. Uebrigens ist die systolische Einziehung nicht gerade nothwendige Folge pericardialer Adhäsionen, sondern mehr ein Resultat der Verwachsung der vorderen Herzbeutelfläche mit der Brustwand. Hervorzuheben ist auch, dass auf die systolische Einziehung eine Art von diastolischem Choc folgt, welcher durch Zurückgehen der retrahirten Parthie auf die gewöhnliche Stellung veranlasst wird. — Mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit kann man eine allgemeine Verwachsung des Herzbeutels diagnosticiren, wenn im Verlaufe einer Pericarditis sehr rasch ein starkes Reibungsgeräusch verschwindet, ohne dass die Erscheinungen des serösen Ergusses auf jene der plastischen Exsudation folgen.

Kerschensteiner (5) berichtet über 2 Fälle von Pericarditis im kindlichen Alter, und hebt hiebei die Schwierigkeit der Diagnose hervor. Als erschwerende Gründe führt er an, erstens, dass der Arzt wegen der Seltenheit des Leidens nicht sogleich an Pericarditis denkt und solche selbst bei einer genauen Untersuchung leicht übersieht (!), und zweitens, dass die objektive physikalische Untersuchung höchst schwierig ist. Fehlen bei einem kleinen Kinde nebst dem Auswurfe auch noch eine Reihe subjektiver Erscheinungen, und ist einerseits wegen der Unruhe der an Athemnoth leidenden Kinder und andererseits wegen der bezüglichen Kleinheit der Organe und wegen der Incongruenz der physikalischen Zeichen die objektive Untersuchung bedeutend erschwert, so mehren sich die Schwierigkeiten der differentiellen Diagnose noch dadurch, dass sowohl dem ganzen Habitus als insbesondere dem zumeist in das Auge fallenden Symptomencomplexe nach das Krankheitsbild der Pericarditis eine unverkennbare Aehnlichkeit bietet mit dem Bilde der lobulären Pneumonie und der Bronchitis capillaris. Bei beiden ist nicht nur der Verlauf ein acuter, sondern auch die Ungleichheit des in der Regel sehr beschleunigten Pulses und die mehr oder minder deutlichen cyanotischen Erscheinungen vorhanden.

Der erste Fall betrifft ein 11 Monate altes Mädchen, das stets gesund war und von gesunden Aeltern abstammte. Das Gesicht des ächzenden Kindes war cyanotisch, entstellt, die Augäpfel nach oben gerollt, der Blick ängstlich, die Extremitäten und Prominenzen kühl, schlaff, die Hals- und Bauchmuskeln arbeiteten lebhaft, der Thorax dehnte sich kaum merklich aus; mitunter ein inspiratorisches Röcheln, Radialpuls und Herzschlag unfühlbar, Percussion der Lungen nicht verändert, Auscultation ergab schwaches vesiculäres Athmen. Verf. begnügte sich bei dem agonisirenden Kinde mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose der capillären Bronchitis. Sektion: Herzbeutel ungewöhnlich ausgedehnt, schwappend und gegen 4 Unzen trüber, gelblicher, eiterartiger, mit Faserstofftheilchen gemengter Flüssigkeit enthaltend. Sowohl das parietale, als viscerale Blatt des Herzbeutels succulent, verdickt, mit kurzen, rauhen, zottenähnlichen Excrescenzen bedeckt, stellenweise reine Faserstoffauflagerung, nirgends Ulceration oder Perforation. Herzfleisch normal, plattgedrückt, Endocardium, Klappen, Gefässe ohne Veränderung. Lungen und Rippenfell intakt, in den Bronchien Schleim, mit viel Luft gemischt.

Der zweite Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, welcher an Nekrose der Vorderhälfte der linken 6. Rippe litt, wozu ganz plötzlich eine rasch tödtende Pericarditis hinzutrat. Die Dauer der Entzündung war 5 Tage, die der Necrose 4 Wochen. Die Section ergab Necrosirung und Missfärbung der linken 6. Rippe vom Ansatz an den Knorpel bis an die höchste Krümmung des Rippenbogens. Der necrotische Rippentheil schwamm förmlich in einem kinderfaustgrossen Abscess. Diese Eiteransammlung trieb die Fascia endothoraciea sammt der verdickten Pleura ziemlich weit in die linke Brusthöhle hinein, ebenso das Pericardium parietale nach rechts. Herzbeutel war schwappend, nicht perforirt, mit 5 Unzen trüber, gelbgrünlicher und mit Faserstofflocken vermischter Flüssigkeit gefüllt. Das parietale, wie viscerale Blatt des Pericardium war verdickt, infiltrirt, an der glatten Oberfläche dunkel und reichlich injicirt, das parietale Blatt mit frisch geronnenem Faserstoff stellenweise bedeckt. Sichtlich war die Entzündung dieses Blattes älter als jene des visceralen. Der Herzmuskel war mürbe, zerreisslich und sehr blass. Der untere und vordere Theil des untern Lappens der linken Lunge war comprimirt, sonst die Lungen überall lufthaltig. Endocardium und Klappen frei.

Die Entstehung der Periostitis war höchst wahrscheinlich traumatisch, da der Kleine 4 Wochen vor seinem Tode auf die linke Brusthälfte gefallen war. Die Entzündung des Herzbeutels war durch direkte Fortpflanzung der Rippenfellentzündung auf das parietale Blatt des Herzbeutels entstanden. Die Diagnose der Pericarditis war bei diesem unbändigen Knaben durch Unruhe und Widerspänstigkeit höchsten Grades sehr erschwert.

Endocarditis.

Bengelsdorff. Primäre Endocarditis mit Ausgang in embolische Lähmung. Greifsw. Beitr. II. 1.

Bengelsdorff theilt den seltenen Fall einer primären Endocarditis mit, bei dem nur zu bedauern ist, dass die Autopsie nicht vorgenommen werden konnte.

Ein 70jähriger, ruhiger, einer ordentlichen Lebensweise ergebener Mann wurde im Februar 1863 von einem leichten Fieber befallen (74 Pulsschläge, Thermometer 30,50 R.) und klagte hauptsächlich über eine ihm nicht erklärliche Angst und Unruhe, die ihn zwang, häufig den Platz zu wechseln, und die ihn gleichzeitig hinderte, im Bette zu bleiben, wozu ihn sonst die Mattigkeit aufforderte. Die Percussion der Brust ergab überall normale Verhältnisse, ebenso die Auscultation. Leber etwas vergrössert, und auf Druck empfindlich. Milzdämpfung etwas zugenommen. Magen und Gedärme mit Luft ausgedehnt, ersterer namentlich etwas empfindlich. Zunge schleimig belegt, Appetitlosigkeit, Obstruction. Urin frei von Sediment und fremden Bestandtheilen. Gegen Abend des dritten Tages steigerte sich die Unruhe des Kranken, Puls 126, Temperatur 31,5 R., Respiration frequent, 29 i. d. M.; Herzdämpfung verbreitet, Herzstoss in grosser Ausdehnung fühlbar, Auscultation ergab ein systolisches, den ersten Ventrikelton fast bedeckendes Geräusch an der Herzspitze, aber ohne jedes Reibegeräusch, die Respirationsorgane frei. Neben grossem Angstgefühl klagte Pat. über einen dumpfen, brennenden, höchst quälenden Schmerz in der Herzgegend. Am 7. Tag trat zuerst eine rhythmische Unregelmässigkeit des Pulses auf. Sehr verlangsamte Pulsationen wurden plötzlich durch unzählbar schnelle unterbrochen, denen wieder in ganz unregelmässigen Zwischenräumen langsame folgten, bei welchen letzteren zuweilen vollkommene Intermissionen bemerkbar wurden. Dabei liess die Energie der Herzthätigkeit wesentlich nach, was nicht nur aus dem kleineren Pulse, sondern auch aus der schwächeren Erschütterung des Thorax und aus der Abschwächung des früher deutlich verstärkten 2. Tones der Pulmonalis erkannt werden konnte. Gleichzeitig wurde die Respiration beschwerlicher und an der hinteren Thoraxfläche traten Rasselgeräusche auf. Alle diese Erscheinungen steigerten sich so, dass gegen den 11. Krankheitstag die Herzdämpfung die Mammillarlinie schon um 1 Centim. überragte und die rhythmische Unregelmässigkeit des Pulses in wahre Arhythmie überging. Das bis dahin freie Sensorium wurde benommen. Gegen Abend wurde der rechte Arm und Fuss schwerbeweglich, die Sensibilität blieb intakt. Am andern Morgen war die Lähmung vollständig, die Extremitäten der linken Seite dagegen wurden unaufhörlich hinundhergeworfen. In tiefem Coma erlag der Kranke. Die Section wurde verweigert.

B. hebt aus vorstehendem Falle folgende drei Punkte als bemerkenswerth hervor, erstens das primäre Auftreten der Endocarditis. An acutem Gelenkrheumatismus oder Infectionskrankheiten hatte der Kranke *nie* gelitten, ebenso wenig an den Erscheinungen eines Klappenfehlers. Ob eine chronische Endarteritis zugegen war, lässt sich bei dem Mangel einer Section nicht angeben, aber dies selbst zugegeben, lässt sich doch schwer annehmen, dass hieraus sich Endocarditis entwickelt habe. Für Atherom könnte nur das Alter sprechen, und somit bleibt nur die Annahme einer primären Endocarditis, für deren Aetiologie sich in vorliegendem Falle nicht einmal der populäre Sündenbock, die Erkältung, anführen lässt. — Als zweiter hervorzuhebender Punkt gilt die ausserordentliche Unregelmässigkeit der Herzcontractionen, welche offenbar auf eine wesentliche Theilnahme des Herzmuskels zu beziehen ist, dessen exsudative Durchtränkung die Herzganglien in ihrer Nutrition und Funktion beeinträchtigen musste. Für diese Auffassung sprechen die Erscheinungen verminderter Contractionsfähigkeit, verminderter Energie des Herzstosses, die Zeichen der Blutstockung im kleinen Kreislauf und die Cyanose der äusseren Haut. — Das dritte wichtige Symptom ist die am 11. Tage beginnende und binnen 12 Stunden vollständig werdende rechtsseitige Lähmung. Dass solche nur auf embolischem Wege zu Stande kommen konnte, beweisen die auf der Innenhaut des Herzens vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen und die eigenthümliche Entstehungsweise der Lähmung, insofern nämlich der Anfang der Lähmung von dem im Sensorium ziemlich freien Kranken deutlich wahrgenommen, und diese selbst in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraume eine vollständige wurde.

Schliesslich führt Verf. noch zwei Fälle von embolischer Lähmung in Folge von Klappenfehler an. Charakteristische Anhaltspunkte fanden sich in dem Unberührtbleiben der übrigen cerebralen, namentlich der psychischen Funktionen, in dem allmäligen, jedoch raschen Fortschreiten und in der bald beginnenden Rückbildung der Lähmung. Die Kranken wurden sich des Beginnens der Lähmung deutlich bewusst und konnten das Fortschreiten der Schwäche bis zur Lähmung deutlich beobachten, und in allen diesen Fällen bezog sich die Störung nur auf die Bewegungsnerven, die Sensibilität war nicht gestört.

Chronische Klappenleiden.

1. *Baccelli.* Patologia speciale del cuore e dell' aorta. Sul movimento e suono bidiastolico inferiore e superiore. Annali univ. di Med. Milano. Dic. 1862.
2. *Scoda.* Ueber unerklärliche Herzgeräusche. Allgem. Wiener Med. Ztg. 1863. Nr. 34.
3. *Alvarenga.* Du double souffle crural dans l'insuffisance aortique. Union medic. Nr. 76 u. 77.
4. *Duroziez.* Etude sur un cas de lésion multiple du coeur, (insuffisance et rétrécissement des orifices aortique et mitral, communication interventriculaire, polype fibrocrétacé). Gaz. hebdom. Nr. 11.
5. *London.* Vorübergehende Klappeninsufficienz. Aus Prof. *Scoda's* Klinik. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. IX. 42. 1863. Schmidt's Jahrb. 1864. 2.
6. *Warburton Begbie.* On the diagnostic value of an accentuated cardiac second sound. Edinb. Med. Journ. Juni. 1863.
7. *Handfield Jones.* Cases showing the value of digitalis in enfeebled heart. Clinical remarks. — Digitalis a cardiactonic. Med. Tim. and Gaz. 18. Dec. 1862.
8. *Biermer.* Ungewöhnliches Bild hyperämischer Fettleber in einem Falle von dreifachem Herzfehler. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. II. 1. 2.

9. *E. Mannkopff.* Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Arch. f. Anat. u. Physiol. Nr. 4.

10. *Stephen Monckton.* On incompetence of the right heart. Brit. Med. Journ. Nov. 15. 1862.

Scoda (2) hielt einen Vortrag über Herzgeräusche, für welche keine anatomischen Veränderungen nachweisbar sind. Man suchte solche hypothetischer Weise durch eine Anomalie der Blutbeschaffenheit, besonders durch eine gesteigerte Adhäsion an den Gefäss- und Herzwandungen zu erklären, und sogar den Beweis hiefür auf experimentellem Wege zu liefern. Diese Experimente leiden von Vorneherein an einem Fehler, an der Unmöglichkeit, das Blut nachzuahmen und solche Röhren herzustellen, welche den Gefässen gleichkommen. Auch die Anomalie der Blutbeschaffenheit, wie z. B. Klebrigkeit des Blutes in der Chlorose, kann nicht die Ursache der Herzgeräusche sein, denn sonst würde in jedem Falle einer veränderten Blutmischung auch immer Geräusche entstehen, allein wie oft ist dies z. B. gerade in der Chlorose der Fall? *Scoda* glaubt, man müsse diese Ansicht dahin abändern, dass die Blutbeschaffenheit keinen direkten, wohl aber einen indirekten Einfluss auf die Geräusche im Herzen übe, nämlich, dass die abnorme Blutbeschaffenheit Veränderungen im Herzen selbst erzeuge, welche dann für die Entstehung der Geräusche die Erklärungsursache abgeben.

Ein Geräusch, welches ohne auffällige Klappenfehler zu Stande kommt, wie solche Geräusche z. B. bei Typhus und anderen schweren fieberhaften Krankheiten vorkommen, kann also, wie wir gesehen haben, nicht auf veränderte Blutbeschaffenheit direkt zurückgeführt werden, sondern beruht entweder auf einer Anomalie in der Muskulatur, namentlich auf einer veränderten Innervation der Muskulatur des Herzens, oder das Geräusch kommt gar nicht im Innern des Herzens selbst zu Stande, sondern es kann in der Nähe des Herzens oder, wie es scheint, im Conus arteriosus entstehen und begreiflicherweise wird dann das Geräusch, das wir in der Gegend des Herzens hören, indem es vom Herzen abhängig ist, in gewissem Sinne mit den durch Herzfehler bedingten Geräuschen zusammenfallen oder endlich es kann das Geräusch selbst in den Arterien der Brustwand hervorgebracht werden und wohl bei oberflächlicher Untersuchung für ein Geräusch imponiren, welches im Innern des Herzens entsteht. — Noch müssen wir eines Geräusches Erwähnung thun, welches dadurch entsteht, dass die systolische Bewegung des Herzens in intensiverem Grade allenfalls in der angrenzenden Lunge ein gewisses Quantum Luft verdrängt und diese Luft beim raschen Ausweichen ein Rauschen erzeugt, welches natürlich mit der Systole des Herzens zusammenfällt. Man könnte hierbei noch weiter gehen und auch die Entstehung eines diastolischen Geräusches für möglich erklären, dadurch nämlich, dass die Luft während der Diastole des Herzens mit einem grösseren Impetus in die angrenzenden Parthien der Lunge einströmt. In derselben Weise hat auch schon *Laennec* darauf aufmerksam gemacht, dass durch die Aehnlichkeit mit dem In- und Exspirationsgeräusche manches Geräusch für ein Herzgeräusch gehalten werden kann.

Alvarenga (3) hatte schon früher die Erscheinung des Arterienblasens in der Insufficienz der Aortaklappen beleuchtet und den Werth dieses Zeichens bezüglich der Diagnose hervorgehoben. *Duroziez* besprach denselben Gegenstand in einer eigenen Arbeit, und bezeichnete das doppelte, intermittirende (!) Blasen in der Cruralarterie als ein pathognomonisches, untrügliches, diagnostisches Zeichen der Aorteninsufficienz. *A.* tritt nun hauptsächlich dieser einseitigen Behauptung entgegen und führt schlagende Beweise durch Anführung klinischer Beobachtungen auf. Diese am Krankenbett erlebten und durch die Sektion bestätigten Thatsachen lehren ihm, dass das doppelte Blasebalggeräusch in der Cruralarterie vorwaltend nur in jenen Fällen beobachtet werde, in denen die Aortaklappen insufficient sind, ohne merkliche Stenose des betreffenden Orificiums oder des Mitralorificiums, allein mit gleichzeitiger Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Die übrigen Herzaffektionen, besonders jene der Mitralklappe, sind zur Erzeugung des besprochenen Arteriensymptoms nicht geeignet. — Am Schlusse des Artikels bestreitet *A.* die von *D.* beanspruchte Priorität, und zwar mit Recht.

Aus *Scoda*'s Klinik wird von *London* (5) folgender Fall von vorübergehender Klappeninsufficienz mitgetheilt, bei welchem die Diagnose während des Lebens auf Typhus mit Paralyse der Papillarmuskeln gestellt war.

Ein 16jähriger Kranker, der früher nie krank gewesen, bekam am 2. Nov. 1862 heftiges Bluten aus Mund und Nase, sowie heftigen trockenen Husten und empfindlichen Schmerz in der Herzgrube, der sich immer steigerte. Stat. praes. am 10. Nov. Hauttemperatur erhöht, Lippen und Zunge trocken, Halsvenen geschwellt, an den Füssen mässiges Oedem, unter der linken Clavicula weniger voller Schall als rechts, rechts seitlich annähernd tympanitisch, überall vesiculäre Inspiration, rechts seitlich nicht consonirendes Schnurren. Herzstoss zwischen 4. und 5. Rippe ziemlich breit auswärts von der Mammillarlinie; Herzdämpfung von da bis zum rechten Sternalrand bis über die Insertion der 3. Rippe mehr als einen halben Zoll breit. Ueberall ein systolisches Geräusch, am lautesten zwischen der 2. und 3. Rippe links vom Sternum, daselbst auch Erschütterung. Töne des rechten Ventrikels rein, 1. Ton im linken Ventrikel durch das Geräusch ganz verdeckt, 2. Ton der Art. pulm. accentuirt. Leber vergrössert, Milz ebenso. Patient war somnolent, klagte über Kopfschmerz und Schwindel,

13. Nov. Schwindel, Delirien, Nasenbluten, höhere Temperatur, das systolische Geräusch verschwunden, Herzdämpfung vermindert. 14. Nov. Tod.

Section: Innere Hirnhäute serös infiltrirt, Marksubstanz von stecknadelkopfgrossen Hämorrhagieen durchsetzt, in den Hirnhöhlen etwas Serum. Im Unterlappen der linken Lunge neben Blut auch trübeitrige Flüssigkeit, im Pericard viel trübes Serum, Herz schlaff, blass, leicht zerreiblich, Klappen normal, in den Herzhöhlen wenig flüssiges Blut, Leber vergrössert, blutarm, Milz um das Doppelte vergrössert, blutreich, weich, Peyer'sche Plaques und solidäre Follikel im untersten Stück des Dünndarms geschwellt und infiltrirt, die Schleimhaut daselbst geröthet, geschwellt, stellenweise verschorft. Gekrösdrüsen geschwellt, hyperämisch, Nieren um das Doppelte vergrössert, die Corticalis bleich, die Pyramiden dunkelroth.

Warburton Begbie (6) sucht den diagnostischen Werth des accentuirten zweiten Herztones zu beleuchten und führt an, dass diese Erscheinung beim Aneurysma und der Dilatation der Aorta wahrzunehmen sei, während die Accentuirung des zweiten Pulmonaltones bei Stenose der Mitralklappe vorkomme. Erscheint der accentuirte zweite Ton bei Aneurysma oder Dilatation der Aorta, so kann man annehmen, dass die Semilunarklappen noch funktionsfähig sind, deren Insufficienz und das Auftreten eines accentuirten zweiten Tones schliessen sich gegenseitig aus, indem in ersterem Falle ein diastolisches Geräusch vorhanden ist. Zufolge mehrerer eigener Beobachtungen über Aortenaneurysmen hält Verf. das Vorkommen der Insufficienz der Aortenklappen für ungewöhnlich häufig, besonders wenn das Aneurysma eine beträchtliche Dimension hat und im aufsteigenden Theile des Bogens sitzt. Es ist oft sehr schwierig, zu entscheiden, ob der accentuirte zweite Ton durch ein Aneurysma oder eine atheromatöse Dilatation veranlasst worden ist; um Irrungen zu vermeiden, hat man hauptsächlich die mitvorhandenen physikalischen Zeichen zu berücksichtigen: im ersteren Fall eigenthümliche Hervorwölbung, Pulsation, ausgebreitete Percussionsdämpfung und die Erscheinungen des inneren Druckes, im zweiten Falle mehr oder weniger starke Pulsation in der Fossa jugularis, atheromatösen Zustand oberflächlicher Arterien (radialis temporalis etc.), und vielleicht auch den Arcus senilis. Als Entstehungsursache des accentuirten zweiten Tones kann man annehmen: 1) vermehrter Rückfluss des Blutes an die geschlossenen Klappen in Folge gestörter Propulsivkraft der Gefässwandungen; 2) krankhafte Veränderungen des Klappenapparates, wie Verdickung etc.; 3) vergrössertes Caliber des Gefässes in Verbindung mit Veränderung der tunica intima.

Biermer (8) macht eine interessante Mittheilung von einem complicirten Herzleiden mit einer bedeutenden Stauungshyperämie in einer Fettleber.

Die 38jährige Kranke litt seit 12 Jahren öfters an Gelenkrheumatismus und Herzzufällen, konnte aber in den Zwischenzeiten zwischen den acuteren Anfällen ihre Dienste als Magd fortversehen, so dass man annehmen kann, dass die bedeutenden Degenerationen an 3 Herzklappen nicht aus ein und derselben Periode ihres Siechthums stammen, wie auch der anatomische Befund von weichen Granulationen an den Aortaklappen ersehen lässt. Die Mitralklappe zeigte sich stark stenotisch und insufficient, die Semilunarklappen der Aorta leicht insufficient, die Tricuspidalis dagegen wieder exquisit insufficient und stenotisch. Die Leber ist verhältnissmässig dick, aber im Ganzen nicht vergrössert, die Oberfläche ist marmorirt und etwas uneben, auf der Schnittfläche erscheinen äusserst zierliche Bilder von laubartig um die Portalgefässstämmchen gruppirten, gelben, über das übrige dunkel schwarzrothe und etwas tiefer liegende Gewebe, reliefartig hervortretender Lebersubstanz. Die Lebervenen sind sehr stark erweitert, die gelblichen prominenten Particen enthalten keine Saftmasse und sind von der Consistenz eines fettigen Leberparenchyms.

Die klinischen Erscheinungen boten nur die Zeichen eines Fehlers der Mitralis und Tricuspidalis dar, während für die Annahme einer gleichzeitigen Affektion des Aortaorificiums alle Anhaltspunkte fehlten. Die zwei hörbaren Geräusche waren nur im Bereich der Ventrikel deutlich und leiteten sich gegen die Aorta hin nur schwach fort. Auch der Herzchoc und die Form der Herzdämpfung sprachen nicht für eine Aortacomplication. Das systolisch-diastolische Geräusch wurde in späterer Zeit zwischen Sternal- und Parasternallinie so merkwürdig reibend, anstreifend und durch Andrücken des Stethoskops an die Brustwand verstärkt gehört, dass es einem pericardialen Frottement glich. Die Geräusche waren nirgends von zweierlei Qualität.

Verf. hebt bei dieser Gelegenheit die Werthlosigkeit der von *Stockes* u. A. m. betonte Verstärkung der pericardialen Geräusche durch den Druck des Stethoscops hervor und zeigt in belehrender Weise die Schwierigkeit der Diagnose in vorliegendem Falle.

Mannkopff (9) veröffentlicht einen Fall von Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer, und theilt alsdann bei der näheren Besprechung der einzelnen Symptome einige pathologische Betrachtungen mit, unter Zugrundelegung mehrerer in der Literatur gesammelter Fälle.

Seine eigene Beobachtung stammt aus der Klinik von *Frerichs* und betrifft einen 20jährigen Schlosser, an dem man seit seinem 7. Jahre bei den Knabenspielen öfters cyanotische Erscheinungen bemerkte. Im 14. Jahre trat er bei einem Schlosser in die Lehre und verspürte seit dieser Zeit bei stärkeren Anstrengungen Luftmangel und Seitenstechen. Wegen des Auftretens einer Pneumonie liess er sich zur Charité bringen. Daselbst fand man ausser einer mässig umfangreichen Pleuropneumonia dextra und weit verbreiteten Bronchialkatarrh hervorgewölbte Herzgegend, sehr breite Herzdämpfung, systolische Hebung der ganzen Herzgegend, systolisches Frémissement cataire und Geräusch am deutlichsten am Sternalrande des zweiten linken Intercostalraumes. Ueber der Herzspitze, sowie rechts vom Sternum im 2. Intercostalraum und auf dem untern Ende des Sternum vernahm man ein weit leiseres systolisches Geräusch, welches von dem deutlichen ersten Ton durch eine kurze Pause getrennt schien und sehr scharf abgeschnitten, wie mit einem zweiten rudimentären Ton endigte. Ueber den Carotiden hörte man ein kürzeres systolisches Geräusch, keinen zweiten Ton. An den ausgedehnten Halsvenen sah man eine schwache Pulsation, der Radialpuls war frequent, ziemlich klein und schwach. In dem Befunde am Herzen änderte sich nichts; dagegen

traten in Folge von gleichzeitig bestehender Lungentuberculose hektische Erscheinungen auf, denen der Kranke auch erlag. Derselbe klagte sehr wenig, nahm mit Vorliebe die rechte Seitenlage ein und daher zeigte sich auch auf dieser zuerst ein allmälig an Ausdehnung zunehmendes Oedem. Daneben steigerte sich die Cyanose so, dass Patient zuletzt dunkelviolett aussah.

Die Section ergab das Herz völlig quergelagert, das rechte Atrium enorm ausgedehnt und mit Blutcoagulis gefüllt. Foramen ovale offen. Linker Vorhof dilatirt, aber dünnwandiger. Beide Ventrikel stark contrahirt. Die rechte Kammer ist so hypertrophirt, dass seine Wand die des linken an Dicke übertrifft. Dennoch gehört die Herzspitze grösstentheils noch dem linken Ventrikel an, das Herzfleisch ist beiderseits sehr derb und dunkelroth, und sieht man auf der Innenfläche der Ventrikel zierliche Figuren fettiger Degeneration. Die Pulmonalarterienklappen zu einem perforirten Diaphragma verwachsen, unmittelbar darüber ist die Art. pulmonalis bis an ihre Theilungsstelle zu einem Aneurysma erweitert. Die übrigen Klappen normal. Die Aorta, mit kleinen Flecken fettiger Degeneration, ist sehr dünnwandig, der Ductus Botalli vollkommen geschlossen, die grossen Venenstämme voll von geronnenem Blut. Im rechten untern Thoraxraum ein abgekapseltes Exsudat, in den verwachsenen und verdickten Pleurablättern zahlreiche Miliartuberkel, in den Lungen alle Stadien der Tuberculose. Leber, Nieren, Milz blutreich.

In den hierauf folgenden Betrachtungen erläutert er die Frage, wann die Endocarditis, die der Ausgangspunkt sowohl bei den intrauterinen, wie extrauterinen Affektionen ist und bleibt, auftrat und wann sie zur Stenose führte. Die anatomischen Verhältnisse bieten einige feste Anhaltspunkte. Eine congenitale Stenose wird eine oder mehrere der fötalen Communikationen zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf offen erhalten, jedoch muss hervorgehoben werden, dass das Offensein des Foramen ovale allein für die intrauterine Entstehung keinen Beweis abgibt, da dasselbe bei durchaus normalen Herzen sehr oft mehr oder weniger offen bleibt, und eine kleinere Oeffnung desselben sich beim Durchdrängen grösserer Blutmassen leicht erweitern kann. Ist aber weder das Ventrikelseptum, noch der Ductus Botalli, noch das Foramen ovale offen, so kann man eine Stenose des rechten Ostium arteriosum entschieden als extrauterin entstanden bezeichnen. Auch das Aussehen der arteriellen Klappen erlaubt manchmal den Schluss, dass der endocarditische Prozess an denselben ein ganz frischer ist. Sobald aber der Prozess, wenn er auch extrauterin war, längere Zeit bestanden hat, so können sich die Klappen wieder vollkommen glätten und ein Aussehen zeigen, wie in den meisten congenitalen Fällen, und umgekehrt gibt es Fälle, wo bei unzweifelhaft intrauteriner Entstehungsweise einige Vegetationen auf den Klappen sichtbar sind. Ein wesentliches Kriterium bildet nach *M.* das Verhalten des Durchmessers der Art. pulmonalis unterhalb der Stenose. Ist der Durchmesser derselben sehr eng, so schliesst man auf Congenitalität, ist er normal oder mässig verringert, auf spätere Entstehung der Affektion. Besteht aber neben der Stenose Insufficienz, so ist die Möglichkeit zur Erweiterung der Lungenarterien gegeben, und man hat sich aller Rückschlüsse zu enthalten. Ueber das ungefähre Alter des Leidens kann mitunter der Grad, bis zu welchem eine Compensation hatte zu Stande kommen können, Aufschluss geben. Eine gleichzeitige Erkrankung des Endocardium des linken Herzens macht eine extrauterine Entstehung des rechtsseitigen Klappenleidens sehr wahrscheinlich.

Die im Leben beobachteten Symptome geben noch weniger feste Anhaltspunkte, und ähnlich ergeht es mit der durch die Anamnese ermittelten Aetiologie. Die von Verf. mitgetheilte Beobachtung gehört nach Allem zu jener Reihe von Fällen, bei welchen ein endgültiger Bescheid, ob congenital, oder im Leben erworben, nicht gegeben werden kann.

Für die Symptomatologie hat dies übrigens keine Bedeutung, da die Stenose, gleichgültig, ob intra- oder extrauterin entstanden, gleiche Folgen haben und dieselben äusseren Erscheinungen darbieten wird. Hier, wie bei andern Kreislaufshindernissen folgt mit bekannter Nothwendigkeit eine Dilatation des oberhalb der Stenose gelegenen Herzabschnittes, d. h. hier des rechten Ventrikels, und das Bestreben, das Hinderniss zu überwinden und zu compensiren, bewirkt grössere Kraftanstrengung des dilatirten Herzabschnittes und diese führt zu Hypertrophie der Wand des rechten Herzens. Entsprechend der Vergrösserung des Herzens, beobachtet man eine ungewöhnlich grosse, besonders sehr breite Herzdämpfung und eine dem Gesicht wie Gefühl wahrnehmbare Hebung der Herzgegend, oder auch bei längerer Dauer der Affektion eine Hervorwölbung der Thoraxwand über der Herzgegend.

Indem durch das weite, kräftige Lungenherz in langem Strahl das Blut in die Art. pulmon. gepresst wird, bewirkt dasselbe eine andauernde Vibration des sich entgegenstellenden, durch die Klappenverwachsung entstandenen Diaphragma, und hiemit ein tast- wie hörbares systolisches Geräusch. Dieses Geräusch war in vorliegendem Fall, wahrscheinlich wegen der direkten Anlagerung des rechten arteriellen Ostiums an die Brustwand, auffallend stark, eine Beobachtung, die auch von andern Autoren schon gemacht wurde. Im weiteren Verlauf des betreffenden Krankheitsfalles schwächte sich das Geräusch ab, was wohl durch die dem allgemeinen Collaps parallel gehende Abnahme der Kraft des überdies etwas verfetteten Herzens bedingt war, und was überhaupt eine bei andern Herzfehlern häufig zu machende Erfahrung ist.

Dittrich und *Frerichs* beschränkten zuerst den Ort des lautesten Geräusches auf den zwei-

ten linken Intercostalraum, und hiemit stimmen auch die späteren Schriftsteller und vorstehender Fall überein.

Frerichs vernahm über dem ganzen rechten Ventrikel den ersten Ton lauter als an der Spitze. Ueber die diastolischen Phänomene über dem Ursprung der Art. pulmon. ist meistentheils Nichts erwähnt, a priori sollte man bei einfacher Stenose erwarten, dass, weil weniger Blut als normal in die Lungenarterie gelangt, auch der diastolische Rückschlag ein schwächerer sein würde, und dass man gar keinen oder nur einen geschwächten zweiten Ton vernehmen könnte.

Dieser Ansicht entsprechen einige Beobachtungen. Wegen der Verengung der Mündung der Art. pulmon. gelangt weniger Blut als sonst in dieselbe, und das Lumen derselben ist, wenn die Stenose congenital, sehr eng, wenn sie aber erworben ist, so muss es sich entsprechend der Contractionsfähigkeit der Arterie verhalten. In dem Falle von *M.*, der auch eine reine Stenose darstellt, war aber auffallender Weise das Lumen der Lungenarterie nicht verengt, sondern erweitert, was vielleicht durch den in Folge der Lungenaffektion gesetzten erschwerten Durchtritt des Blutes durch die Lungencapillaren und die hiedurch entstehende Stauung des Blutes in dem Stamm der Arterie bedingt ward.

Als weiteren Folgezustand der Pulmonalstenose kann man wegen behinderten Blutzutritts zu den Lungen a priori Anämie der Lungen annehmen, wie diess auch mehrere Beobachtungen (*Dittrich, Speer, Meyer*) angeben. Die bei Lebzeiten stattfindende Dyspnoe erklärt sich so ex anaemia, während bei andern Klappenanomalien die Dyspnoe durch Blutüberfüllung hervorgerufen ist. Eine solche wurde auch in der Pulmonalstenose beobachtet, jedoch sind die Angaben nicht hinreichend genau. *M.* versucht eine Erklärung darin, dass die Herzkraft, durch das Hinderniss an der Arterienmündung fast erschöpft, nicht mehr hinreichte, das Blut in erforderlicher Weise durch die Lungen zu treiben, und dass das Blut nur durch die vis a tergo bewegt, sich in den Lungencapillaren anhäufte und schliesslich Hyperämie verursachte.

Einfach erklärt sich die Hyperämie bei Erkrankung des Lungenparenchyms, so beobachtete man Pneumonie, Tuberkulose, Hämoptoe. *Chevers* behauptet, dass bei allen Erkrankungen der Art. pulmon. die Tuberkulose eine häufige Complikation sei. Die frühere Beobachtung von *Frerichs* und der jetzige Fall bestätigen dies. Tritt bei Pulmonalstenose eine beträchtliche Tuberkelentwicklung oder sonstige Lungenkrankheit ein, so muss dadurch eine bedeutende Compensationsstörung gesetzt werden, und so beobachtet man dann auch eine allmälig sich steigernde Zunahme der Dyspnoe und aller andern Symptome gestörter Cirkulation in dem Falle von *M.*, sobald das Lungenleiden auftrat.

In der Mehrzahl der Fälle hatte die linke Ventrikelwand eine normale Dicke, und zwar in gleicher Weise, mochten die Vorhöfe und Kammern direkt communiciren oder nicht. Dass aber meistentheils die Kraft des linken Ventrikels geschwächt ist, beweist der Spitzenstoss, dessen Stärke mehr oder weniger vermindert gefunden wurde, und der schwache, kleine, weiche Radialpuls.

Dass die Blutmenge, welche in das Körperarteriensystem gelangte, eine verhältnissmässig geringe war, obwohl das Foramen ovale offen stand, zeigte in den Fällen von *Speer* und *Dittrich* die vorgefundene abnorme Enge der Aorta, wie auch die Beschaffenheit des Radialpulses.

Die Auskultation ergab mehrfach sowohl an der Herzspitze als über der Aorta den ersten Ton, wie auch den zweiten, welch letzterer später manchmal verschwand.

Auffallendere Erscheinungen findet man in dem oberhalb des Hindernisses gelegenen Theil des Cirkulationsapparates, und zwar nicht bloss Dilatation und Hypertrophie des rechten Atriums, sondern auch Erweiterung und Blutüberfüllung, der grossen Venenstämme, Blutreichthum und Vergrösserung der Leber, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Hyperämie der Nieren und Mb. Brightii etc. Diesem anatomischen Befunde entsprechen die Symptome im Leben. Die Halsvenen sind erweitert und pulsirend, Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht, Ohnmachten, selbst Convulsionen sind Folgen der arteriellen Anämie und venösen Blutüberfüllung des Gehirns, mitunter kommt es zu Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch. Das auffallendste Symptom der venösen Stauung ist die Cyanose, deren Ursache allein im behinderten Abfluss des Venenblutes liegt. Sowohl in Folge der andauernden Stauung als der veränderten Blutmischung kommt es sehr oft zu hydropischen Ausscheidungen in das Unterhautzellgewebe, die Pleurasäcke, die Pericardialhöhle.

Man sieht, dass sich alle diese Erscheinungen nicht wesentlich von denen unterscheiden, die man sonst bei andauernder venöser Rückstauung in Folge von Lungen- und Herzkrankheiten beobachtet. Jedoch ist hervorzuheben, dass im Allgemeinen die Cyanose bei den letzteren nicht so hochgradig zu sein pflegt, wie bei der Pulmonalstenose, und weit häufiger ganz fehlt, und zweitens, wenn überhaupt, doch nicht so frühzeitig als bei dieser einzutreten pflegt. Natürlich leidet in Folge so zahlreicher Störungen der Cirkulation und der Funktion so vieler Organe die Ernährung und das Allgemeinbe-

finden sehr, obwohl auch hierin Ausnahmen vorkommen, wie in vorstehendem Falle.

Bezüglich der differentiellen Diagnose führt Verf. folgende Anhaltspunkte an: Die Hypertrophie des rechten Ventrikels und das systolische Geräusch lassen eine Verwechslung mit der Mitralinsufficienz zu, jedoch der Sitz des Geräusches, wie dessen Intensivität an der Stelle, wo die Pulmonalarterienklappen liegen, und der niemals klappende, sondern sogar schwächer wahrnehmbare zweite Ton der Pulmonalis werden den Irrthum vermeiden machen. — Die Annahme einer Aortenstenose ist viel leichter denkbar, da man, weil die beiden arteriellen Mündungen so nahe aneinander liegen, das Geräusch und das Katzenschwirren an derselben oder doch einer sehr nahe gelegenen Stelle hört, da der zweite Ton bei Pulmonalstenose sowohl über der Aorta als den Carotiden schwach, undeutlich wahrgenommen und selbst der Puls dabei meist klein und weich gefühlt wird, — alles Umstände, die auch durch Aortenstenose bedingt sein könnten. Der Nachweis der Hypertrophie des rechten Ventrikels, in Verbindung mit dem Fehlen der Zeichen einer solchen am linken Ventrikel, welcher bei Aortenstenose sehr bedeutend hypertrophirt, wird die Diagnose sichern. Sollte es jedoch nicht gelingen, diesen Unterschied zu eruiren, so dienen folgende Punkte als Richtschnur: 1) Hört man bei Hypertrophie des linken Herzens, wenn sie Folge anderer, als an den Aortenklappen gelegenen Ursachen sind, den 2. Ton über denselben nicht allein normal, sondern oft klappend, man hört ihn ferner deutlich über den Carotiden und fühlt dabei den Puls voll und kräftig; ähnlich wird er sein, wenn bei Pulmonalstenose der linke Ventrikel hypertrophirt, nicht aber bei Aortenstenose. 2) Bei Pulmonalstenose pflanzt sich das Geräusch deutlicher nach links, bei Aortenstenose mehr nach rechts hin fort. Auch pflegt bei jenem Leiden Geräusch und Frémissement deutlicher als bei irgend einem andern Klappenfehler zu sein. 3) Bei Pulmonalstenose ist der zweite Pulmonalton gar nicht oder schwach hörbar, bei gleichzeitiger Insufficienz von einem Geräusch begleitet oder ersetzt, bei Aortenstenose ist er immer laut und manchmal selbst klappend. 4) Die Anamnese ergibt bei Pulmonalstenose eine frühzeitige Entstehung der Cyanose, häufig auch andere Zeichen venöser Rückstauung, während bei Aortenstenose dieselben, wenn überhaupt, erst spät und immer erst nach vorangegangenen Respirationsstörungen auftreten.

Bei Aneurysma des Arcus ascendens Aortae wurden ähnliche Erscheinungen wahrgenommen, allein das Verhalten der Ventrikel, wie des zweiten Pulmonaltones, und die Erscheinungen venöser Stauung müssen leiten, wenn nicht schon eine abnorme Hebung und Dämpfung am oberen Theil des Sternum die Aortenerweiterung direkt diagnosticiren liesse. Ob ein einfaches Offenstehen des Foramen ovale oder auch des Ventrikelseptums Symptome, vor Allem Geräusche, die zu Verwechslungen mit Pulmonalstenose Veranlassung geben könnten, hervorzurufen im Stande sei, ist bis jetzt nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Die ohne Klappenfehler entstehenden Geräusche hört man während der Systole über der Basis des Herzens und sogar gerade über dem Ostium der Art. pulm. am lautesten, eine Verwechslung mit Stenose ist ganz ausgeschlossen, so bald man keine rechtsseitige Hypertrophie nachweisen kann. Aber diese und die Zeichen der venösen Stauung finden sich nicht selten in Folge von Kreislaufshindernissen in den Lungen ein. Auch dann wäre eine Verwechslung nur möglich, wenn man ein Frémissement, das bei Pulmonalstenose doch nicht immer vorhanden ist, nicht fühlt. Alsdann wird aber der zweite Pulmonalton, der bei jenen Vorgängen stets verstärkt, klappend ist, sofort jeden Zweifel heben.

Monckton (10) theilt einige Beobachtungen mit, welche er an älteren Leuten machte und welche sich bei Abwesenheit eines Herzfehlers durch Unregelmässigkeit des Pulses, stürmischen Herzschlag (ohne pericardiale oder nervöse Symptome) Athemnoth, Livor des Gesichtes und durch allgemeine Erscheinungen venöser Turgescenz auszeichneten. Obgleich fast in allen Fällen Lungenemphysem nachweisbar war, so hält Verf. diese Krankheit nicht für hinreichend, um die Störungen des kleinen Kreislaufs zu erklären, und nimmt lieber als Ursache des Leidens eine krankhafte Affektion des rechten Ventrikels in Anspruch; einen stringenten Beweis für diese Hypothese ist er freilich nicht im Stande anzugeben und zwar um so weniger, da die einzige Sektion, die als Grundlage dienen könnte, gar zu oberflächlich angeführt ist und eher für alles Andere spricht, als gerade für eine Insufficienz des rechten Ventrikels.

Die unmotivirten Schlussfolgerungen Verf's. sind: In vielen Fällen von Lungen- und Circulationsstörungen, für die man keine genügende Erklärung findet, liegt eine Dilatation und contractile Schwäche des rechten Ventrikels zu Grunde. Dieser Zustand ist oft bei Lungenemphysem oder Verdichtung der Lungen vorhanden und bietet die eben angegebenen Erscheinungen des Pulses, Herzschlages etc. dar. Zur Behandlung empfiehlt er Blutentleerungen, Mineralsäuren und Zink.

Herzhypertrophie.

Tüngel. Einige Fälle von Hypertrophie des linken Herz-Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung. — Dessen klinische Mittheilungen von d. med. Abthlg. d. allg. Krankenhauses in Hamburg pro 1861. — Hamburg. Meissner. 1863.

In den klinischen Mittheilungen für das Jahr 1861 von Dr. *Tüngel* findet sich eine höchst werthvolle Zusammenstellung und Bearbeitung von 17 sehr instruktiven Fällen von Hypertrophie des linken Herzventrikels in Folge von Nierenschrumpfung. Verf. hebt *Traube*'s grosses Verdienst hervor, die Abhängigkeit dieser Hypertrophie von der Nierenschrumpfung klar gemacht und bewiesen zu haben, führt aber zugleich an, dass die mit der *Traube*'schen Ansicht unvereinbaren und ihr scheinbar widersprechenden Fälle als Ausnahmen, nicht vom Gesetze, sondern von der regelmässigen, deutlichen Kundgebung desselben betrachtet werden müssen, und nur darin ihren Grund haben, dass bestimmte andere Einwirkungen es verhindern, dass das Gesetz sich in der gewöhnlichen Form äussert. Den Einklang seiner Theorie mit den physikalischen Gesetzen hat *Traube* früher schon selbst nachgewiesen, ohne in dieser Hinsicht auf irgend einen Widerstand zu stossen; die Einwände haben sich nur auf die Anwendbarkeit dieser Gesetze auf den vorliegenden Fall bezogen. Wenn aber auch noch nicht experimentell festgestellt wurde, dass in der Zeiteinheit relativ zu den übrigen Organen viel Blut die Nieren passire, so neigt sich doch die Mehrzahl der Physiologen dieser Annahme zu.

Traube hat im weiteren Verfolg seiner Theorie aus der erhöhten Spannung im Aorta-System eine neue Anschauung über gewisse Formen der sogenannten urämischen Zufälle entwickelt, welche sich, wie es scheint, mit den Thatsachen vollkommen im Einklange befindet. In Folge dieser Beziehung, welche wahrscheinlich zwischen der Nierenschrumpfung und den Hirnzufällen durch Vermittlung der erhöhten Spannung im Aorta-System besteht, erscheint es viel wichtiger, das Vorhandensein der Nierenatrophie frühzeitig erkennen zu können, weniger, um den gefährlichen Zufällen vorzubeugen, als namentlich ihren Eintritt vorhersehen zu können. Wenngleich das Bild der mit der Nierenatrophie combinirten Herzhypertrophie in seiner Erscheinung einzelne so charakteristische Merkmale bietet, dass schon aus ihnen allein die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, so ist doch ein grosses Vertrautsein mit dieser Krankheitsform nöthig, um sie nicht zu übersehen.

Nach diesem Exposé führt Verf. behufs eines Anhaltspunktes zur Vergleichung die von *Traube* entworfene Schilderung über diese Krankheitsform an (deutsche Klinik, 1859 pag. 314), und lässt hierauf eine Auswahl von hieher bezüglichen Fällen folgen, welche im Hamburger allgemeinen Krankenhause gemacht wurden. Rücksichtlich der Details dieser Beobachtungen verweisen wir auf das Originale.

In dem Bilde, welches die Nierenschrumpfung mit Herzhypertrophie darbietet, wird man im Wesentlichen die Erscheinungen des chronischen Morbus Brightii mit chronischen und acuten s. g. urämischen Symptomen erkennen, wie sie bisher gewöhnlich beschrieben wurden, nur schärfer präcisirt und mit Einführung eines neuen wesentlichen Symptomes, der Herzhypertrophie. So wie hierdurch für die Symptomatologie und Diagnose gewonnen wird, so ist diess auch der Fall für die richtige Auffassung des ganzen Vorganges, indem zur Erklärung der s. g. urämischen Erscheinungen nicht mehr ausschliesslich an chemische Veränderungen des Blutes gedacht werden darf. Nach vielfachen und von verschiedenen Seiten gemachten Beobachtungen und Untersuchungen genügt das bis vor Kurzem allgemein als richtig angesehene Bild des Morbus Brightii dem jetzigen Standpunkt nicht mehr und man wird deshalb bei genauerer Erforschung der verschiedenen bisher unter dem Namen der Bright'schen Krankheit bekannten Zustände seine Aufmerksamkeit weniger auf die Unterscheidung neuer abgegrenzter Formen dieser Krankheit zu richten haben, als auf die Auffindung der hauptsächlichen Momente, welche im Verlaufe derselben eintreten und gewisse Folgezustände mit ziemlicher Sicherheit bedingen.

Wenn früher eine Zeit lang das Auffinden von Eiweiss im Harn zur Annahme der Brightschen Krankheit genügte, so bedarf es jetzt dazu noch vieler anderer Symptome. Gleichwohl bietet in sonst dunklen Fällen der Eiweissgehalt des Harns einen wichtigen Anhaltspunkt für die richtige Erkenntniss. Dasselbe gilt von vielen der übrigen Symptome der Nierenatrophie, vom Oedem, dessen diagnostische Bedeutung hinlänglich anerkannt ist, von der Hypertrophie des Herzens. Ist diese vorzugsweise auf den linken Ventrikel beschränkt und nicht von Klappenfehlern oder andern deutlich wahrnehmbaren Circulationshindernissen abhängig, so muss der Gedanke an Nierenschrumpfung, wie *Traube* diess hervorgehoben, sich sofort aufdrängen. Ein Gleiches gilt von den Zeichen einer beträchtlichen Spannung im Aortensystem, welche um so wichtiger wird, wenn die Volumszunahme des Herzens physikalisch nicht deutlich während des Lebens zu erkennen ist. Ein auffallend blasses, cachectisches Colorit, wie anhaltender Magendruck, öfteres Erbrechen und sonstige Zeichen gestörter Verdauung, welche

ohne genügenden Grund länger fortbestehen, müssen zum Nachforschen nach sonstigen Erscheinungen der Nierenatrophie führen. Ein sehr wichtiges Zeichen, welches fast allein zur Diagnose ausreicht, ist Amblyopie, bedingt durch Retinitis apoplectica. Viel wichtiger, als die zu häufig auch bei andern Krankheiten vorhandenen Kopfschmerzen und Schwindel, sind die Erscheinungen der Geistesschwäche mit leichten paralytischen Symptomen, vorzüglich wenn sie in der Intensität sehr wechseln, mit leichten apoplektischen Zufällen verbunden sind und bei jüngeren Subjekten vorkommen; ebenso ist bei massenhafteren Hirnhämorrhagien jüngerer Kranken an Nierenatrophie zu denken.

Alle charakteristischen Symptome dieser Krankheitsform treten vorübergehend zurück oder verschwinden scheinbar ganz, das ist namentlich in Bezug auf den Eiweissgehalt des Urins zu berücksichtigen, man kann sonst unter Umständen von dem richtigen Wege ganz abgeleitet werden, zumal wenn zufällig bei der ersten Untersuchung des Kranken das Eiweiss fehlt. Die Spannung im Aortensystem ist ebenfalls Schwankungen unterworfen, wenn auch nur bei ganz bestimmten Veranlassungen, was vorzüglich dann täuscht, wenn die Herzdämpfung nicht vergrössert erscheint und der Herzimpuls ebenfalls nicht stark zu fühlen ist. Die Amblyopie ist mit und ohne nachweisbare charakteristische Veränderung des Augenhintergrundes in ganz kurzen Zwischenräumen sehr schwankend, namentlich für die Auffassung des Kranken. Die Hirnerscheinungen wechseln ebenfalls sehr bedeutend; die Schwankungen des Oedems und der Beklemmungszufälle sind hinlänglich bekannt.

Der Anfang dieser Krankheitsform ist in der Regel durch die Anamnese nicht einmal annähernd zu bestimmen. In vielen Fällen datiren die Patienten ihre Erkrankung erst seit wenigen Wochen, während die Sektion eine sehr vorgerückte Schrumpfung nachweist. Meist jedoch führt eine wiederholte genaue Nachforschung auf den früheren Ursprung des einen oder anderen Symptoms hin. Selten dagegen gelingt es, den eigentlichen Ursprung der Nierenveränderung nachzuweisen. Es ist diess um so schwieriger, als man jetzt nicht mehr an diese Frage mit der älteren Anschauung gehen kann, welche nur eine Bright'sche Krankheit in acuter oder chronischer Form kannte. Wir sind aber nicht im Stande, die verschiedenen Processe, welche seitdem in der früher so bezeichneten Krankheit unterschieden wurden, gleich vom Beginn sicher durch klinische Symptome zu unterscheiden, am wenigsten so, dass man in dieser Beziehung eine brauchbare Anamnese aufnehmen könnte, auch sind die pathologischen Anatomen in der immer etwas hypothetischen anatomischen Geschichte dieser verschiedenen Krankheitsformen keineswegs einig.

Einen wesentlichen Grund für manche Schwankungen in dem Verlaufe der Krankheit muss man in dem gestörten Gleichgewicht derjenigen ausgleichenden Verhältnisse suchen, welche es längere Zeit hindurch möglich machen, dass die Funktionen des Organismus noch in ziemlich genügender Weise von Statten gehen. Diese Störungen der Compensation werden durch verschiedene Momente hervorgerufen und sind in Wichtigkeit und Dauer je nach der Art der Störung verschieden. Ein Moment, welches in dieser Beziehung nicht genügend berücksichtigt erscheint, ist das Auftauchen eines acuten entzündlichen Processes in der schon chronisch erkrankten Niere. Verf. glaubt auf das Vorhandensein eines solchen frischen Processes in solchen Fällen schliessen zu dürfen, wo bei deutlich vorhandener Schrumpfung und Granulationsbildung auf der Oberfläche der Niere, letztere in der Breite verhältnissmässig geschwollen erscheint, dabei weich und zerreisslich ist, eine grauweisse Farbe mit einzelnen Gefässinjectionen oder kleinen Extravasaten hat und dabei mit trübem Serum infiltrirt ist. Es scheint natürlich, dass durch einen solchen frischen, auf den alten geimpften Exsudationsprocess eine bedeutendere und raschere Störung in der Funktion des Organs entstehen muss, als bei vorher unversehrter Niere und Verf. hat sich den plötzlichen Eintritt heftiger Erscheinungen bei einem ganz offenbar sehr alten Uebel auf diese Weise mitunter zu erklären versucht.

Dass bei dem Vorkommen der erwähnten Schwankungen im Krankheitsverlaufe die Prognose sehr leicht unrichtig gestellt werden wird, ist natürlich. Es gilt dies nicht sowohl von dem unglücklichen Ausgange der Krankheit überhaupt, sondern von der Prognose in Bezug auf die Dauer derselben und vorzüglich auf die Fortdauer oder Verschlimmerung einzelner Symptome. Wer würde nicht leicht in dieser Krankheitsform bei schnell sich folgenden eclamptischen Anfällen, bei fortschreitendem Stumpfsinn mit Lähmungserscheinungen eine sehr trübe Prognose stellen und den unglücklichen Ausgang für nahe bevorstehend erklären? Gleichwohl kann der Kranke noch einige Zeit ganz bei freiem Bewusstsein und als Reconvalescent erscheinen; wenn man auch desshalb dem Arzte nicht zürnen wird, bleibt doch leicht ein ungerechter Zweifel an der Sachkenntniss desselben zurück.

Auf solche Schwankungen ist natürlich bei dem Urtheil über die Behandlungsweise dieser Krankheitsform ganz besonders Rücksicht zu nehmen, indem ein Mittel unter Umständen scheinbar eine überraschende Wirkung hat, dagegen sich bei anderen Fällen nicht bewährt.

Vorzüglich ist aber zu berücksichtigen, dass jedes Mittel seine Wirkungen in der Regel nur unter bestimmten Bedingungen äussern kann und dass, wie bei den meisten Krankheiten, so auch bei dieser mit der Empfehlung eines bestimmten Mittels gegen eine Krankheit im Allgemeinen wenig genützt wird, dass vielmehr die Indikationen aus dem jedesmaligen Zustande des Kranken entnommen werden müssen. *T.* bedauert, in dieser Hinsicht weder Regeln aufstellen, noch Erfahrungen von Bedeutung mittheilen zu können, verweist aber auf die Mittheilungen von *Traube,* in welchen sich schätzbare Winke und Erfahrungen in Bezug auf eine rationelle Behandlung dieser Krankheitsform finden.

Herzruptur.

Böttger. Ueber die spontanen Rupturen des Herzens. Archiv der Heilk. IV. 6. 1863.

Soulier. Sur un cas de rupture du coeur. Gaz. méd. de Paris. 1863. Nr. 9.

Böttger (1) gibt unter Anführung zweier selbst beobachteter Fälle von spontaner Herzruptur und mit Bezug auf frühere derartige Beobachtungen eine gute Zusammenstellung der hieher gehörigen pathologischen Verhältnisse.

Die Herzrupturen sind stets Folge anderer Störungen und können spontan an einem gesunden Herzen niemals auftreten; es sind desshalb alle jene Beobachtungen, bei denen es sich um ein völlig gesundes Herz handeln soll, mit Zweifel hinzunehmen. Die Herzrupturen zerfallen je nach den veranlassenden Momenten in traumatische und spontane.

Die traumatischen Rupturen entstehen durch eine Gewalt, welche direkt den Thorax trifft, gleichviel auf welche Art, sei es durch einen Hufschlag, oder durch Fall von höher gelegenen Orten, aus dem Wagen oder durch Projektile; alle diese Fälle können Rupturen eines gesunden Herzens nach sich ziehen. Die traumatischen Rupturen können begreiflicher Weise in jedem Lebensalter vorkommen, häufiger sogar bei Kindern. Hinsichtlich des Geschlechtes prävalirt das männliche, von 18 traumatischen Rupturen kommen 16 auf das männliche, und nur 2 auf das weibliche. Bei weitem öfter wird die rechte Herzhälfte betroffen, als die linke, namentlich das rechte Atrium, welches durch die ganze Lagerung des Herzens, durch die Achsendrehung, welche es erleidet, den Insulten am häufigsten ausgesetzt ist; diesem folgt an Leichtigkeit der Verletzung der rechte Ventrikel, und diesem der linke Ventrikel.

Unter den Veränderungen der Herzmuskulatur, welche zu Rupturen führt, steht die Fettdegeneration oben an, unter 62 Fällen 32mal. An diese reihen sich die oft mit ihr verbundenen Störungen der Coronararterien, die 13mal verändert gefunden wurden, sei es, dass sie varicös, oder atheromatös entartet, oder durch einen Thrombus geschlossen sind. Auch Affektionen der grossen Gefässe, besonders der Aorta, wirken störend auf die Ernährung der Herzmuskulatur ein. Bei weitem seltener geben endocartische Processe Anlass zu Herzrupturen, mit Sicherheit findet sie *B.* nur 3mal als Grundlage aufgeführt, ausserdem Erweichung des Herzens ohne genaue Angabe, ob sie von Carditis herrühre, 6mal. In früheren Beobachtungen findet sich die Ulceration fast als die häufigste Ursache der Herzruptur angegeben. In Wirklichkeit ist sie aber selten. Gelatinöse Erweichung ist nur 1mal angeführt. Ausser diesen Veränderungen können noch andere, freilich viel seltenere die Ruptur bedingen, und *Elléaume* (cf. Canst. Jahresber. III. pag. 185) führt als Ursachen an: Aneurysmen der Art. coronar., Geschwülste des Herzens, Hydatiden.

Ist einmal die Muskulatur des Herzens bis zu einem gewissen Grade verändert, ist ihr normaler Tonus verloren gegangen, dann bedarf es nur geringfügiger Anlässe, um eine Ruptur zu Stande kommen zu lassen, so z. B. Pressen beim Stuhlgang, Gemüthsaufregungen, Schreck etc.

Die spontanen Rupturen des Herzens betreffen meistens das höhere Alter. Unter 50 Fällen findet sich:

zwischen dem	20.	und	30.	Lebensjahre		1
„ „	30.	„	40.	„		2
„ „	40.	„	50.	„		6
„ „	50.	„	60.	„		7
„ „	60.	„	70.	„		18
„ „	70.	„	80.	„		11
„ „	80.	„	90.	„		4
„ „	90.	„	100.	„		1

Wenn man eine grössere Anzahl von Fällen von Herzrupturen genauer prüft, so findet man, dass nicht alle Theile des Herzens in gleicher Häufigkeit betroffen werden; während die traumatischen Rupturen überwiegend am rechten Atrium auftreten, sind spontane Rupturen des rechten Atriums schon Seltenheiten und der linke Ventrikel ist derjenige Ort, welcher am häufigsten berstet. Diesem folgt an Häufigkeit der rechte Ventrikel und das rechte Atrium, und diesem das linke Atrium und das Septum ventriculorum.

In den meisten Fällen ist die Ruptur eine einfache und eine complete, doch gibt es auch nicht selten Fälle, in denen die Wandungen nicht sofort vollständig bersten, sondern schichtweise zerreissen; bisweilen reissen auch nur einzelne Muskelbündel, und es erfolgt der Bluterguss dann zunächst in die Herzwand, von wo er sich jedoch oft noch einen Weg nach aussen bahnt und so aus einer incompleten sich eine complete Ruptur bildet.

Die Grösse der Zerreissung ist sehr verschieden, man hat sie von wenigen Linien bis zu mehreren Zollen Grösse beobachtet; gewöhnlich beträgt ihre Länge $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll. Im linken Ventrikel finden sich die Risse ungleich häufiger auf der vorderen Fläche, als auf der hinteren (unter 26 Fällen 16mal vorne, 10mal hinten). Meist befindet sich auch die Stelle in der Nähe des Septums und nahe der Herzspitze, oder doch im untern Drittel des Herzens.

Die Ruptur geschieht gewöhnlich in der Richtung der Muskelfasern, selten ist der Riss ein querer (unter 26 Fällen 5mal). Beim Oeffnen des Pericardiums sieht man nicht immer gleich die Ruptur, oft ist sie durch Blutgerinnsel bedeckt oder verstopft. Das Pericardium erscheint beim Oeffnen des Thorax häufig bläulich oder violett gefärbt von dem darin enthaltenen Blute, dessen Menge, je nach der Grösse des Risses sehr schwankend ist. Ueber die Frage, in welchem Zeitpunkt die Ruptur erfolgt, sind die Meinungen getheilt. *B.* schliesst sich der von *Rokitansky* und *Wunderlich* ausgesprochenen Ansicht an, dass die Ruptur in der Systole, und zwar in deren Beginn stattfinde. Wenn sich die Klappen eben öffnen wollen, und die Spannung die höchste ist, da erscheint es am wahrscheinlichsten, dass die den geringsten Widerstand bietenden Stellen zerreissen.

Die ungleich grössere Hälfte der Fälle von spontaner Herzruptur zieht den Tod sehr rasch, oft augenblicklich nach sich: fast immer verhält es sich so bei den completen Rupturen, namentlich wenn die Oeffnung eine grössere ist und nicht etwa durch Blutcoagula unwegsam gemacht wird. Unter 49 Fällen fanden sich 31, wo die Ruptur sofort tödtete, in den übrigen verfloss noch einige Zeit bis zum Eintritt des Todes. Keinesfalls ist die Dauer des Lebens nach einer Ruptur noch beträchtlich, und von einer Heilung dürfte wohl nie die Rede sein. Dennoch ist eine relative Heilung, resp. ein Erhaltenbleiben des Lebens für einige Zeit noch denkbar, wenn das Pericardium in der Umgebung der Ruptur mit dem Herzen verwachsen und so verdickt ist, dass es den Blutaustritt in seine Höhle nicht zulässt und zugleich dem andringenden Blute noch Widerstand entgegensetzt. Einen derartigen Fall erzählt *Willigk* (Prager Vierteljahresschr. X. 2. 1853).

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Fortdauer des Lebens nicht über wenige Stunden, meist schwankt sie zwischen 1 — 18 Stunden.

Das den Tod am meisten beschleunigende Moment ist der durch den Bluterguss ausgeübte Druck auf das Herz, wodurch eine weitere Funktionirung desselben behindert wird, und in zweiter Reihe hat man die plötzliche und sehr bedeutende Hirnanämie.

In vielen Fällen von Ruptur fehlen alle vorangehenden Symptome, urplötzlich fällt das anscheinend noch gesunde Individuum zu Boden, verliert das Bewusstsein und stirbt nach wenigen Augenblicken; bisweilen presst es noch vor dem Fall einen ängstlichen Schrei aus.

In andern Fällen zeigen sich jedoch auch eine Reihe von Prodromi, namentlich bei den incompleten Rupturen, so Schmerz in der Brust (unter 34 Fällen 21mal), oft intermittirend und paroxysmenweise, so starke Dyspnoe (unter 34 Fällen 11mal), manchmal periodisch, ferner Uebelkeit und Erbrechen (6mal). Das Gesicht ist blass oder cyanotisch, die Stirn kühl, mit kaltem Schweiss bedeckt, das Bewusstsein ist nicht immer aufgehoben, bisweilen tritt tiefes Coma ein, oder auch Convulsionen.

Die Herzaktion wird in der completen Ruptur sogleich sistirt, der Puls schwindet, und die Auskultation ergibt völliges Fehlen der Herztöne. Ist die Ruptur nicht vollständig, so wird der Herzchoc wohl wahrgenommen, indess ist er wesentlich schwächer, und es soll sich ein Gefühl des Wallens in der Herzgegend bemerken lassen, zugleich vergrössert sich aber die Herzdämpfung und mit der Ausdehnung des Haemopericardiums nehmen natürlich auch die Herztöne an Deutlichkeit ab. Der Arterienpuls ist während der Prodromi schwankend, bald mehr oder weniger voll, nicht selten aussetzend.

Nur selten ist die Ruptur am Lebenden erkannt worden, in den meisten Fällen wurde sie erst durch die Autopsie nachgewiesen.

Bei der absolut lethalen Prognose ist die Therapie nur auf ein äusserst geringes Feld beschränkt. Gehen Prodromi voraus, die eine Ruptur ahnen lassen, so ist natürlich Ruhe des Körpers und Geistes das wichtigste, verbunden mit einem mässigen, kühlen Verhalten; von inneren Mitteln dürfte die Digitalis das einzig anwendbare Mittel sein. Ist die Ruptur erfolgt, so beschränke man sich auf kalte Umschläge auf die Herzgrube, Reizmittel, meist jedoch ist Alles fruchtlos. Allgemeine Blutentziehungen sind nicht vorzunehmen, da die Symptome durch dieselben bei der ohnehin schon so grossen Anämie nur gesteigert werden müssen.

Soulier (2) beobachtete folgenden Fall von Herzruptur bei einer 82jährigen, tauben Frau, welche seit 20 Jahren sich in der Salpêtrière befand.

Dieselbe war immer gesund, und litt nur zeitweise an Bronchialcatarrh in Folge von Lungenemphysem. Am 15. Nov. wurde sie plötzlich bewusstlos, das Gesicht war blass, Respiration frei; Hauttemperatur normal. Nach 10 Minuten kam sie zu sich, allein die Blässe hielt an; nach Verlauf einiger Minuten verlor sie wieder das Bewusstsein, kam aber wieder zu sich. In dem Zeitraum von einer Stunde verlor sie 3—4mal das Bewusstsein, und

nach jedem solchen Anfall schien sie stets vollkommen zu sich zu kommen, obgleich die Blässe sich nicht veränderte. Beim Eintritt in die Krankenabtheilung schien der Tod bevorstehend, allein einige Zeit später glaubte man Alles wieder zum Normalzustand zurückgekehrt. Am andern Morgen fühlte sich die Frau ganz wohl, hatte aber keine Idee von ihrem vorausgegangenen Unwohlsein. Gesichtsausdruck war jetzt natürlich, überall sonorer Percussionston der Brust, und sibilirende Ronchi, Husten selten, Puls 72, unregelmässig, Herzdämpfung geringer als normal, Herzchoc energisch, Herztöne dumpf, unregelmässig, Digestion nicht gestört. Am 19. Novbr. gerade beim Beginn des Essens fiel sie plötzlich um, ohne Suffocation, ohne Schrei, ohne ein Wort. Lage auf der rechten Seite, Gesicht etwas blass, Mund mit Speisen gefüllt, Puls nicht zu fühlen, Respiration selten, aber frei. Nach 5—6 Minuten erfolgte der Tod. Autopsie: Pericard mit Blut gefüllt, im Niveau der Spitze und in einer Ausbreitung eines Fünffrankenstückes schwimmt das Herz und berührt das Pericard. In letzterem ein halbes Glas blutigen Serums, auf dem Herzen ein schwarzes Gerinnsel, welches die vordere und hintere Parthie ringsum bedeckt. Herzbeutel ist gesund, Aorta atheromatös; Leber brüchig, Lungen emphysematös. Gehirn, Milz, Nieren gesund. Herz etwas voluminöser als gewöhnlich, zeigt ausser einem gewissen Grad von Fettdegeneration gelbliche, unregelmässig abgerundete Flecken, 2—3 Cm. im Durchmesser und hauptsächlich an der hintern Parthie der Oberfläche des linken Ventrikels bemerkbar. Einige dieser Flecken waren scharf roth punktirt und rührten von einer starken Injektion der kleinen Gefässe her. Diese Flecken sind nicht bloss an der Oberfläche, sondern das ganze Herzparenchym ist gleichförmig in dieser Weise erkrankt. An diesen Punkten ist das Gewebe brüchiger und hat ein sehr fettiges Aussehen. Im Centrum eines dieser Flecken ist die Continuitätstrennung, gerade am Vereinigungspunkte der zwei obern Fünftel mit den drei untern der hintern Wand des linken Ventrikels, 1 Cm. neben dem Septum. Der Riss ist 1 Cm. lang, schief nach unten und rechts. Die innere Oeffnung beobachtet man in dem Grunde einer Vertiefung der Innenwand des Ventrikels, an einem Punkte, wo eine leichte Verdünnung der Kammerwand vorhanden ist. Während die äussere Wunde geradlinig ist, ist die innere unregelmässig und wie zerfetzt. Die Herzkammern enthalten weiche Gerinnsel. Die Mitralis ist verdickt, das entsprechende Orificium leicht stenosirt. Die Coronararterien sind rigid, atheromatös. Die mikroskopische Untersuchung fettige Entartung und Fehlen des gestreiften Ansehens der Muskelfibrillen. — Nach den gewonnenen Resultaten nimmt Verf. als Ausgangspunkt der partiellen Erweichung in der linken Ventrikelwand einen entzündlichen Process an und demnach für die Ruptur eine Carditis.

Angeborene Herzanomalieen.

1. *Lebert.* Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Art. pulmonalis mit Offenbleiben des eirundeu Loches, sowie der Kammerwand ohne Cyanose und mit Erhaltung des Lebens bis zum 20. Jahre. Virchow's Arch. XXVIII. 3 u. 4. p. 405. 1863. — Schmidt's Jahrb. 1864. Nr. 2.

2. *Ranvier.* Scissure du sternum, ectopie du coeur, absence du canal artériel, deux veines caves supérieures chez un foetus de 8mois. Gaz. méd. de Paris. Nr. 47. 1863.

3. *Duroziez.* Mémoire sur la persistance du canal artériel sans autre communication anormale. Ibid. Nr. 28.

4. Persistance du trou de Botal sans production de cyanose et sans troubles de la circulation pendant la vie. Gaz. des hôpit. 1863. Nr. 7.

5. *W. C. Maclean.* Report of a case of lateral transposition of the heart and liver in a soldier. Lancet. 8. Aug. 1863.

6. *Malabard.* De la perforation interventriculaire du coeur. Thèse. Strasbourg. 1862.

Lebert's (1) Fall von Herzanomalie ist folgender:

Ein 20jähriger Schneiderlehrling, früher immer gesund, nie an Herzklopfen oder Athembeschwerden leidend, bekam 20 Monate vor seinem Tode nach dem Heben einer schweren Last plötzlich heftige Schmerzen in der rechten vorderen und oberen Brustgegend mit Beklemmung und Athemnoth, wozu sich am folgenden Tag Herzklopfen, und namentlich lästig in der 2. und 3. rechten Rippe gesellte. Der Athem blieb seitdem kurz, und das Herzklopfen stellte sich bei der geringsten Bewegung ein, so dass der Kranke ganz arbeitsunfähig wurde. Ausserdem litt er an Husten mit geringem, zeitweise blutig gefärbtem Auswurf. Bei der Aufnahme in's Spital nach 6monatlicher Krankheit zeigte Patient einen schmächtigen, aber sonst normalen Körperbau, bleiche Hautfärbung, ohne Spur von Cyanose. Athmen in der Ruhe wenig beschleunigt, Puls 88, regelmässig, Appetit, Stuhl regelmässig. Die Brust flach, sonst normal gebaut, Herzstoss im 5. Intercostalraum in der Parasternallinie, ausserdem am rechten Sternalrande in der Höhe der 2. und 3. Rippe ein deutliches Klopfen fühlbar. Percussionston rechts von der 2. und 4. Rippe leicht gedämpft, von da ab bis zur Leberdämpfung in der Höhe der 6. Rippe einmal, links in etwas geringerem Grade an den entsprechenden Stellen gleichfalls gedämpft, in die bis zur 6. Rippe gehende Herzdämpfung übergehend. Die Auscultation ergab in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung, namentlich aber im 2. und 3. Intercostalraume ein lautes, scharfes, systolisches Blasen, welches den 1. Herzton ganz, und den 2. Ton theilweise verdeckte. Die Jugularvenen nicht klopfend. Die Percussion und Auscultation der Lungen normal, die übrigen Organe unverändert. Durch regelmässige Diät und Behandlung mit Plumbum aceticum liessen die subjectiven Beschwerden so weit nach, dass Patient nach 2½monatlichem Aufenthalt das Spital verlassen konnte, obwohl die örtlichen Zeichen gleich geblieben waren. 8 Wochen später kehrte er zurück wegen anstrengenden Hustens. Brustschmerzen vorn rechts und oben, und häufige Schmerzen im Hinterkopf; über Herzklopfen klagte er weniger, dagegen mehr über Kurzathmigkeit. Derselbe war jetzt abgemagert und sah blässer aus wie früher, aber nicht cyanotisch; Puls 78, links stärker als rechts, aber beiderseits synchronisch. Die angestrengten Athmungsmuskeln am Hals deutlicher sichtbar. Die Intercostalräume etwas eingesunken, die Venen in der Gegend des Schultergelenks und des obern äussern und vorderen Theils des Thorax beiderseits stärker entwickelt. Am Hals deutlich zwei Bewegungen neben einander zu sehen, das Pulsiren der Carotiden und eine wellige Bewegung der Jugularvenen. In beiden Lungenspitzen vereinzelte Ronchi. Die Percussion ergab jetzt eine Dämpfung unter beiden Schlüsselbeinen, welche vom Sternalrand der linken Clavicula über das Sternum 7 Cm. nach rechts ging, während die Grenzlinie der Dämpfung von dem ersteren Punkte 12 Cm. schräg nach abwärts verlief, so dass das untere Ende derselben 6 Cm. von der Mittellinie entfernt war. Auf der rechten Seite vom Sternum ging die Grenze der Dämpfung in einer nach aussen convexen Linie ebenso weit abwärts als links, so dass die grösste Höhe der ganzen Dämpfung 12 Cm., die grösste Breite 9 Cm. betrug. Der Herzstoss nicht sichtbar, im 5. Intercostalraume, nahe am Sternum zu fühlen. In der ganzen Ausbreitung der Dämpfung, namentlich stark am oberen Ende des rechten Sternalrandes im 2. und 3. Intercostalraume ein langgezogenes, lautes, rauhes, systolisches Blasen, welches den diastolischen Ton beinahe vollkommen verdeckte, und mit einem deutlich fühlbaren Schwirren in dem oberen

Theile des Sternums verbunden war. Die Behandlung war wie früher, nach 14tägigem Aufenthalt warf Patient beim Husten circa 6 Unzen rothes, schaumiges Blut aus. Hustenanfälle, Brustschmerzen wurden häufiger, Blutspucken kehrte öfter wieder, nach 15 Wochen kam eine nochmalige Lungenblutung, doch erholte sich Pat. wieder und verliess das Spital. Die Tuberculose machte im Winter rasche Fortschritte und nach 5 Monaten musste der Kranke zum drittenmale wegen Schwellung der Füsse ins Hospital aufgenommen werden. Man constatirte jetzt beträchtliche Abmagerung, Gedunsenheit des Gesichtes und Augenlider, Lippe und Nasenspitze livid, das übrige Gesicht blass, Stechen in den oberen Theilen der Brust, kurzen Athem, quälenden Husten, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Nachtschweisse, remittirendes Fieber, Jugularvenen wie früher undulirend, ein in der Halsgrube deutlich fühlbares, mit dem Herzschlage synchronisches Schwirren, die Wirbelsäule in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels leicht nach links ausgebogen; die Percussion der Brust ergab eine Dämpfung, die das Sternum von oben bis zum Ansatze des 5. Rippenknorpels einnahm und sich nach rechts und links vom Sternalrande 2 Querfinger weit erstreckte, eine Hervortreibung der gedämpften Stelle war nicht zu bemerken, das systolische Sausen war in der mittleren und oberen Brustgegend an den gedämpften Stellen, namentlich 1 Zoll unter dem Jugulum sehr laut, war aber auch an den andern Theilen der Brust scharf fortgeleitet zu hören; ein zweiter Herzton nirgends zu hören. In den Lungen tuberculöse Zeichen. Unter zunehmendem Oedem der untern Extremitäten, fortschreitendem Marasmus und Verfall der Kräfte erfolgte der Tod nach 4wöchentlichem Aufenthalt im Spital, 20 Monate nach Beginn der Krankheit. Section: Beträchtliche Hyperämie der Hirnhäute, besonders in den Venen, ein mässiges Fibringerinnsel im Sinus longitudin. und auf beiden Streifenhügeln 2 erbsengrosse, im Durchschnitt graue Erhebungen. Beide Lungen tuberculös entartet. Das Herz füllte den ganzen mittleren Theil der Brusthöhle aus, lag genau in der Mitte, war ziemlich kugelförmig, hatte die Grösse einer Mannsfaust, 11 Cm. grösste Breite, und 13 Cm. grösste Länge. Rechter Ventrikel stark hypertrophisch, rechter Vorhof erweitert, Foramen ovale längsoval, etwa Groschen gross. Als man hinter dem einen Zipfel der Tricuspidalis hinaufging, um in die Art. pulm. zu gelangen, und dann aufschnitt, kam man in ein Gefässrohr, welches sich als die Aorta ergab, die über den normalen Sigmoidalklappen 8 Cm. weit war, 5 Cm. über denselben ihre 3 Gefässstämme (Anonyma, Carotis und Subclavia sin.) abgab und in ihrem absteigenden Theile sehr dünnwandig und enge wurde. Neben der Aorta entsprang die sehr enge, $2^1/_2$ Cm. weite Art. pulm., deren eine Klappe frei war, die beiden andern aber zu einer Tasche verwachsen waren und nur einem starken Catheter Durchgang gestatteten. Sie stieg links neben der Aorta auf und theilte sich in der gewöhnlichen Entfernung von den Klappen in die beiden Lungenäste. Unterhalb der Aortenwurzel zeigte sich eine von unten her durch einen starken musculösen Halbring eingefasste Oeffnung, welche einen starken Finger bequem durchliess und in den linken Ventrikel führte; letzterer war normal weit, aber enger als der rechte. Die Bicuspidalis war normal, der linke Vorhof nicht erweitert, auch der rechte Vorhof nicht auffallend erweitert, die Venen mündeten in normaler Weise in die Vorhöfe ein, nur erschien die V. cava sup. relativ sehr klein, die V. magna cardis dagegen erweitert. Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergab nichts Abnormes, Leber normal gross, Muscatnuss-Aussehen, Milz $4^1/_2$ Zoll lang, $2^1/_2$ Zoll breit, sonst normal. Die übrigen Organe nicht verändert.

Aus dieser Beobachtung hebt *L.* folgende Momente heraus. Merkwürdig ist, dass ein so bedeutender Bildungsfehler bis in das 17. Lebensjahr latent blieb, und dass nach dem Heben einer schweren Last plötzlich die Erscheinungen desselben hervortraten und sich stetig bis zum Tode steigerten. Die anatomischen Veränderungen am Herzen waren Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels, Ursprung der grossen Aorta neben der mehr als 3mal kleineren Art. pulmonalis, weite offene Communikation beider Kammern und Vorkammern. Es musste dadurch eine mehrfache Mischung des venösen und arteriellen Blutes erfolgen, indem das aus den Hohlvenen zurückkehrende Blut theils direkt, theils auf dem Umwege durch das offene Foramen ovale, den linken Vorhof und den linken Ventrikel zu $^2/_3$ in die Aorta und zu $^1/_3$ nach der Art. pulm. strömen musste. Ausserdem musste auch bei der Kleinheit der Lungenarterie eine viel geringere Blutmenge als gewöhnlich in den Lungen oxygenirt werden. Dass aber trotz dieser ungenügenden Sauerstoffmenge, dem Ueberschuss von Kohlensäure und der steten Mischung des arteriellen und venösen Blutes im Herzen keine Blausucht eingetreten war, scheint dafür zu sprechen, dass letztere erst dann sich zeigt, wenn zu den genannten Erscheinungen noch ein anderer Umstand, nämlich eine venöse Rückstauung des Blutes bis in die Venenanfänge und die Capillaren sich gesellt. Was die physikalischen Zeichen betrifft, so war die Percussionsdämpfung der Lage und dem Umfange des Herzens entsprechend. Die mit dem Herzschlage nicht synchronischen Wellenbewegungen der Jugularvenen waren Folge der Rückstauung und wurden durch die enge Lichtung der oberen Hohlvene noch begünstigt. Das mit dem Pulse synchronische Schwirren gehörte offenbar der Aorta an und war aus dem Herzen fortgeleitet, was bei der hohen Lage des Herzens und bei der Kürze und Weite des Aortenbogens leicht erklärlich ist. Schwerer zu erklären ist dagegen das systolische Blasebalggeräusch im Herzen. Es gehörte offenbar der Kammersystole an und zwar direkt, nicht durch Regurgitation, da die Klappen überall unverändert schlussfähig waren. Ob es indessen durch das Zusammentreffen der Blutströme beider Ventrikel in relativ engem Raume, oder durch die zwischen Aorta und Arter. pulmonalis vorspringende Kante, oder durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels, welcher die beiden Blutströme sehr energisch in die Aorta und Lungenarterie treiben musste, oder endlich durch mehrere dieser Momente zu gleicher Zeit zu Stande kam, muss bei dem Mangel einschlägiger Experimente dahingestellt bleiben. — Dass aus den gesammten Erscheinungen keine richtige Diagnose gestellt werden konnte, ist bei der Seltenheit dieses Bildungsfehlers und bei dem mehr für Aortenaneurysma sprechenden plötzlichen Eintritt der Erscheinungen ganz erklärlich. Dass endlich der Kranke an progressiver Tuberculose zu Grunde ging, ist

zwar bei gewöhnlichen Herzfehlern selten, jedoch bei der Stenose der Klappen der Arteria pulmonalis nach *Frerichs* öfter beobachtet worden.

Duroziez (3) berichtet über einen Fall von Offenbleiben des Ductus arter. Botalli ohne sonstige Anomalie bei einem 40jährigen Goldarbeiter.

Derselbe war immer schwach gewesen und konnte nie viel arbeiten; so lange er sich erinnern kann, hustet er im Winter, jedoch erst seit zwei Jahren fühlt er sich in Folge einer Ueberanstrengung krank. Die Schwäche wird grösser, die Athemnoth vermehrt sich. Seit einem Jahre werden die Beine ödematös und livid, seit 6 Monaten verliert er öfters das Bewusstsein. Die Dyspnoe nimmt zu, die Schenkel werden hart wie Holz, eine intensive Cephalalgie ergreift ihn, besonders Nachts. Oefters stellt sich Nasenbluten ein. Das Aussehen ist blass, lymphatisch, Lippen etwas livid, die Haut der untern Extremitäten dunkel gefärbt, mit einzelnen Ecchymosen. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane weist nichts Erhebliches nach. Der Herzschlag ist im 6. Intercostalraum, die Herztöne sind etwas unrein, allein ohne Geräusch. In den letzten Tagen ist Patient comatös. Aus der sehr minutiös gehaltenen Schilderung des Sectionsbefundes ergibt sich, dass der rechte Ventrikel hypertrophisch war, die Art. pulmonalis dilatirt, der linke Ventrikel relativ atrophisch, der Ductus arteriosus offen stehend, das Foramen ovale geschlossen.

Unter Zugrundelegung einiger früher von andern Schriftstellern beobachteten Fälle gelangt Verf. zu folgenden Schlusssätzen: Das Foramen ovale kann vor der Geburt obliterirt sein und veranlasst Atrophie des linken Ventrikels, Hypertrophie des rechten, Dilatation der Arteria pulmonalis zur Substitution der Aorta und Offenbleiben des Ductus arteriosus. Jede Erkrankung, welche nach der Geburt die Entwicklung der Lungen verhindert, kann das Offenbleiben bedingen oder begünstigen. Das Offenbleiben des Duct. arteriosus ist durch kein Symptom zu erkennen, selbst die Cyanose kann fehlen. Die Erscheinungen werden ebenso wie die Complikationen verschieden sein. Als Symptome gibt man an fast continuirliche Cyanose, Stickanfälle, Schwäche, Empfindlichkeit gegen die Kälte, Hypertrophie der rechten Herzhöhlen, Atrophie der linken, Dilatation der Arteria pulmonalis, vielleicht auch ein systolisches Blasen. Die Diagnose ist nie sicher und immer nur muthmasslich. Der Verlauf des Uebels ist entsprechend den Complicationen verschieden, ebenso die Dauer, welche von 30 Stunden bis zu 52 Jahren sich erstreckte. Unter 9 Fällen erreichten solche Kranke 1mal ein Alter von 52 J., 2mal 41 J., 1mal 60, 1mal 23, 1mal 34, 1mal 19 Jahre; 1mal 19 Tage, 1mal 3—4 Monat.

(4) Zur Bekräftigung des Satzes, dass die Cyanose, welche man gewöhnlich als durch Vermischung des arteriellen und venösen Blutes veranlasst betrachtet, wie auch als eine der vorherrschenden Erscheinungen des Offenbleibens des Foramen ovale, nicht immer mit dieser Anomalie verbunden ist, wird folgender Fall aus der Klinik von *Duroziez* mitgetheilt.

Eine 72jährige Frau wurde wegen einer Gesichtsrose in's Hotel-Dieu aufgenommen. Der Puls ist sehr ungleich und unregelmässig. Im Niveau des Sternum wird etwas rauhes Frottement constatirt, sonst Nichts, das Erysipel verschlimmert sich und endet lethal. Die Section ergibt Dilatation des Herzens ohne Hypertrophie. Der rechte Vorhof ist dilatirt, Foramen ovale sehr weit, die beiden Klappen existiren, unterhalb der flottirenden unteren Klappe ist eine Oeffnung, durch welche der Finger passiren kann, eine Zerreissung ist nicht vorhanden; Tricuspidalis intakt, rechte Kammer etwas weit. Die Sigmoidalklappen sind sufficient, Art. pulmonalis mässig weit, Ductus arteriosus vollständig geschlossen. Am linken Vorhof ist nichts Anomales, als die Oeffnung des Foramen ovale. Mitralis verdickt, an einigen Stellen adhärent. Die linke Kammer und Aorta nicht verändert, die Basis der Semilunarklappen etwas verkalkt.

Duroziez hatte diese nicht gerade seltene Anomalie in weiteren 5 Fällen ohne jede cyanotische Erscheinung beobachtet, und glaubt nach seinen Erfahrungen, dass zur Erzeugung der Cyanose zwei Momente nothwendig seien, nämlich die Vermischung der beiden Blutarten und ein Circulationshinderniss oder auch ein bedeutend starker Zufluss des venösen Blutes zum arteriellen, so dass sich das venöse Blut in den Arterien unter der Einwirkung des im arteriellen Blute enthaltenen Sauerstoffs arterialisirte. Welche Erklärung man auch der Cyanose geben will, so bleibt doch sicher, dass das Offenbleiben des Foramen ovale oder die Communication beider Vorhöfe nicht nothwendig Cyanose oder Kreislaufsstörungen während des Lebens bedingen muss.

Malabard (6) behandelt in seiner Inauguralabhandlung die Perforation des Septums der Herzventrikel. Zuerst theilt er einen derartigen Fall mit, welchen er auf der Klinik von *Schützenberger* beobachtete, und hierauf bespricht er die pathologischen Verhältnisse dieser Herzanomalie im Allgemeinen.

Das erste Kapitel umfasst die pathologische Anatomie der Interventrikularperforation, und besonders erläutert wird das Verhältniss der Stenose der Arteria pulmonalis. Nach der Zusammenstellung von *Déguise* wurde in 41 Fällen von Perforation des Septum die Art. pulmonalis 33mal einfach stenosirt gefunden und 8mal obliterirt oder vollständig fehlend.

Bouilland beobachtete unter 8 Fällen von anomaler Communication der Herzventrikel 5mal eine Klappenaffection der Art. pulmonalis; nach *Gintrac* waren in 5 Fällen von Herzcyanose 27mal die Klappen der Orificien alterirt und 26mal das Orificium der Pulmonalarterie. *Hermann Meyer* fand in der Mehrzahl von 82 Fällen von Verschliessung oder Stenose der Pulmonalarterie das Ventrikelseptum an seiner oberen Parthie perforirt oder unvollständig geschlossen.

Im zweiten Kapitel werden die pathogenetischen Verhältnisse dargethan, und Verf. gelangt bei Auseinandersetzung derselben zu dem Schlusse, dass die Perforation des Ventrikelseptums ein congenitaler Zustand ist, und durch eine congenitale Stenose der Arteria pulmonalis bedingt wird. Das dritte Kapitel ist der Symptomatologie gewidmet. Die vorwaltendste Erscheinung ist die Cyanose, welche aber nicht aus der Vermischung des arteriellen Blutes mit dem venösen resultirt, sondern aus der Stauung des Venenblutes im Capillarnetze der Haut. Weitere Erscheinungen sind Hervorwölbung der Praecordialgegend, starke Herzpalpitationen, eine Art von Frémissement, Ausdehnung der Herzdämpfung, entsprechend der Hypertrophie des rechten Ventrikels, ein systolisches, in die Art. pulmonalis sich fortleitendes, blasendes Geräusch, Dilatation der Jugularvenen ohne wahrnehmbaren Rückfluss, Athembeschwerden, die sich durch die geringste Bewegung oder Anstrengung paroxysmenartig steigern können, endlich in einigen Fällen epileptiforme Anfälle. Manchmal beobachtete man auch Muskelschwäche in den untern Extremitäten, erschwerte Deglutition, gestörte Digestion, Neigung zu Blutungen, eigenthümliche Configuration der Finger und Nägel, erschwerte Dentition etc. Hervorzuheben ist noch, dass die Symptome im Winter sich constant verschlimmern, und die Mortalität in dieser Jahreszeit bedeutender ist, als im Sommer. —

Stenocardie.

E. Eichwald. Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzb. med. Zeitschr. IV. 4.

Eichwald veröffentlicht seine Beobachtungen über das Wesen der Stenocardie und tritt der herrschenden Ansicht entgegen, nach welcher die Brustklemme als neuralgische Herzaffection bezeichnet wird. Diese Ansicht beruht einfach darauf, dass der Schmerz dasjenige Symptom ist, welches unter allen constanten Zufällen der Stenocardie zuerst in die Augen springt und welches von jedem Kranken angegeben wird. Allein die Definition der Brustklemme als Neuralgie lässt eine ganze Reihe anderer Symptome unberücksichtigt, und die Veränderung der Herzthätigkeit, die sich immer vorfindet und oft dem Schmerze vorangeht, widerspricht direkt dem Begriffe einer Neuralgie. Bezüglich des Grades der veränderten Herzaktion wie des Verhaltens der Athembewegungen bei der Stenocardie sind die Meinungen getheilt; nach den Beobachtungen des Verf's. geht hervor, dass bei der Angina pectoris sowohl ausserordentlich geschwächte Herzthätigkeit, als heftiges Herzklopfen, sowohl wahrhafte Athemlosigkeit, als vollkommen freies und tiefes Athmen vorkommen können. Bei einem und demselben Kranken pflegen diese entgegengesetzten Zustände mit einander abzuwechseln, und diese Schwankungen sind um so deutlicher, je stärker der stenocardische Anfall. Nur in ganz leichten Fällen sind die Herz- und Athembewegungen wenig verändert, doch sind sie nie ganz normal. In einem stenocardischen Anfalle hat man die einzelnen Anwandlungen des Schmerzes zu unterscheiden, in denen der Kranke oberflächlich oder gar nicht athmet und die Zwischenräume, in denen der Schmerz aufhört oder nachlässt und der Kranke sich durch tiefe Inspirationen Erleichterung verschafft. Während der Schmerzanwandlungen, die als *Paroxysmen* bezeichnet werden, erscheint die Herzthätigkeit geschwächt und manchmal ganz aufgehoben, während der schmerzfreien Zwischenräume, die *E. Intermissionen* nennt, ist die Herzaction bedeutend stärker und zuweilen ausserordentlich heftig.

Von den 9 Fällen, welche *E.* beobachtete, sind 2 ohne Herzfehler und ohne nachweisbare Ursache, 3 mit Herzleiden verbunden, 1 mit activer Herzhypertrophie und 3 sind als Reflexneurosen auf hysterischer Basis zu betrachten.

In allen Fällen war die Herzthätigkeit während der Schmerzparoxysmen herabgesetzt, zuweilen bis zum gänzlichen Schwinden, in den Intervallen dagegen und beim Schlusse des Anfalles sichtlich erhöht. Die Athembewegungen waren zunächst nur wegen des Schmerzes unvollständig, werden aber in einem länger anhaltenden, stärkeren Anfall wahrhaft dyspnoisch, und die Acme des Anfalls ist als ein schrecklicher Zustand von Apnoe, Pulslosigkeit und Blutstauung zu bezeichnen.

Die besten Autoren beobachteten während des Schmerzes einen starken, sehr verbreiteten, selbst klirrenden Herzstoss; diese Angabe konnte Verf. nur in einem Falle wahrnehmen, in welchem neben einer starken Entwicklung der willkürlichen Muskeln eine genuine Herzhypertrophie vorhanden war.

Die Erzeugung des Herzstosses nimmt *E.* im Sinne von *Kiwisch* an, und für das Verhalten desselben in der Stenocardie lässt er folgende Erklärungsweise zu. Während des Paroxysmus ist das Herz durch das Blut ausgedehnt, und entleert sich nur unvollständig, ist also mit einer grösseren Partie der Thoraxwand in innigerer Berührung; da aber der Herzmuskel dennoch heftig zuckt, so entsteht ein starker, weit verbreiteter Herzstoss neben undeutlichen Herztönen und schwachem Puls. Dennoch muss das Herz noch eine genügende Kraft besitzen, um die Thoraxwand zu erschüttern, und wirklich scheint der verstärkte Herzstoss bei der Stenocardie nur da vorzukommen, wo

das Herz zugleich hypertrophisch, oder doch nicht sehr geschwächt ist.

Die Stenocardie wird gewöhnlich von den Erscheinungen einer herabgesetzten Herzthätigkeit begleitet, und eine alte Erfahrung lehrt schon, dass diese Krankheit sich gerne zu Atrophie oder Rückbildung des Herzens gesellt. Die Stenocardie ist wohl durch ausgesprochene Erscheinungen von Schwäche des Herzens charakterisirt, unterscheidet sich aber von dieser durch den Schmerz, welcher in den an Paralyse grenzenden Fällen von Herzschwäche immer fehlt.

Der stenocardische Anfall beruht nicht bloss auf einer einfachen Herabsetzung der Herzthätigkeit durch Schwäche, sondern auf einer wahrhaften Hemmung derselben durch ein mechanisches Hinderniss, und die mehr oder weniger vergeblichen Anstrengungen, welche das Herz macht, um dieses Hinderniss zu überwinden, sind die Ursache des Schmerzes. Als Ursache der Angina pectoris lassen sich mechanische Hindernisse häufig nachweisen, so heftige Anstrengung willkürlicher Muskeln, aktive Bewegungen, Auftreibung des Unterleibs durch Ueberfüllung des Magens, Stuhlverstopfung oder Blähungen, plötzliche Einwirkung von Kälte, Sinken des Barometerstandes etc. Was diejenigen Fälle anbelangt, in denen solche Momente nicht nachweisbar sind, so sind dies grösstentheils solche, in welchen die Stenocardie als Neurose auftritt. Diese letzteren Fälle haben zur Aufstellung einer besonderen Form, der dynamischen oder nervösen Angina pectoris geführt, welche man der organischen entgegengestellt hat.

Das Auftreten der Stenocardie als Neurose wäre gar nicht erklärbar, wenn die Physiologen nicht schon längst ein regulatorisches Herznervensystem entdeckt hätten, dessen Reizung sogar im Bereiche eines physiologischen Experimentes eine Hemmung der Herzthätigkeit bewirkt. Sollten nicht auch unter pathologischen Verhältnissen gewisse Fälle von Hemmung der Herzthätigkeit als Reizungszustände dieses regulatorischen Apparates aufzufassen sein? Besonders nah scheint diese Auffassung für diejenigen Fälle zu liegen, in denen die Stenocardie als Reflexneurose auftritt. Hier scheint sie in dem Gebiete des Vagus dieselbe Bedeutung zu haben, welche der Reflexkrampf in dem Gebiete motorischer Nerven hat. Wenigstens sprechen die folgenden Thatsachen zu Gunsten dieser Aufstellung: 1) die reflektorische Stenocardie verbindet sich gerne mit Reflexkrämpfen im Gebiete des Vagus und Accessorius (Laryngismus, Trachelismus, Oesophágismus). 2) Die Modifikation der Herzthätigkeit bei der reflektorischen Stenocardie ist derjenigen ganz ähnlich, welche constant bei der experimentellen Vagusreizung beobachtet wird.

Bezüglich der Therapie der Angina pectoris spricht sich *E.* dahin aus, dass ein Zuwarten nicht erlaubt sei. Vor Allem sei die Gelegenheitsursache und alles dasjenige, was auf den Kreislauf hemmend einwirken kann, zu entfernen, und dann die Anwendung aller jener äusseren wie inneren Mittel geboten, welche die Thätigkeit des Herzens und Nervensystems anregen können. Die Digitalis und die übrigen Narcotica, welche eine die Herzthätigkeit lähmende Wirkung haben, seien zu vermeiden. Oefters sei wohl eine palliative, schmerzlindernde Behandlung durch die Leiden des Kranken indicirt, doch schickten sich hiezu die von *Romberg* empfohlenen Aetherinhalationen besser, da man sie leichter und sicherer dosiren könne.

B. Krankheiten der Blutgefässe.

Krankheiten der Arterien.

Arteritis.

Pigeolet. Arteriitis acuta. Journ. de Brux. XXXIV. Janv. 1862. Mitgetheilt durch *O. Max.* Wiener Allgem. Med. Zeitg. Nr. 52. 1862.

Aus der Klinik von *Pigeolet* wird folgender Fall von Arteriitis acuta, ein in neuerer Zeit von *Virchow* u. A. bekannt gegebenes pathologisches Vorkommen, mitgetheilt:

Ein 43jähriger Fuhrmann leidet seit 3 Wochen an Dyspnöe, Hydrops des untern Körpertheiles. Herzgegend empfindlich und dort eine umfangreiche Dämpfung des Percussionsschalles. Mit der Systole ein bis zur Diastole dauerndes Blasen. Uebelkeiten, Stuhlverstopfung, Puls 112, kräftig. Auswurf schaumig, rostfarben; Percussion der Lunge normal, Auscultation: lautes, kleinblasiges Rasseln. Auf allgemeine und örtliche Blutentziehungen Besserung des Befindens. 4 Tage darauf über der Aorta ein auf beide Momente sich erstreckendes Blasegeräusch. Der Zustand besserte sich, der Hydrops nahm ab. Pat. verliess das Bett. Nach 14 Tagen sollte Pat. bald das Krankenhaus verlassen, als er plötzlich von Suffocation, Cyanose befallen wurde und der Tod eintrat.

Die Section ergab: Der rechte Vorhof von einem schwarzen Blutgerinnsel total ausgefüllt; der rechte Ventrikel normal, ebenso die Klappen des linken Ventrikel, an der Spitze 8 Millimeter, in der Mitte 16 Millimeter, an der Basis 7—8 Millimeter dick; Aortenklappen verdickt, geröthet; auf der Mitralklappe einige Kalkablagerungen. Die Häute der Aorta an verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade verdickt, die inneren Häute lebhaft roth imbibirt, doch nicht überall in gleichmässiger Intensität. Einen Centimeter oberhalb der Klappen ein Geschwür von unregelmässiger Gestalt, zackigen Rändern, gelbem Grunde, der auf die verdickte Tunica media reichte. In der Mitte des Grundes haftete noch ein länglicher Rest der Intima, der sich leicht ablösen liess. In der Umgebung mehrere, theils beginnende, theils ausgebildete kleinere Geschwüre. Auf diesen die Intima gelblich, leicht zerreisslich, von gelblicher Flüssigkeit losgewühlt. Auch einige Kalkablagerungen in der Umgebung jenes grossen Geschwüres. In der Aorta descendens, im Arcus Aortae ähnliche Erscheinungen. In der Carotis comm. sin. ein ähnliches Geschwür, die beiden Carotiden, die Art. subclaviae und

axillares lebhaft geröthet im Innern. Die Venen überfüllt, im Herzbeutel wenig Serum.

Innere Aneurysmen.

1. *Calloch.* Observation d'anévrysme de la dernière intercostale aortique. Gaz. med. de Paris. Nr. 15. 1863.
2. *A. H. Douglas.* Substernal aneurism.; cases and observations on its diagnosis and relation to disease of the heart. Edinb. Med. Journ. Oct. et Nov. 1863.
3. *William Roberts.* Clinical lecture on the successful use of jodide of potassium in the treatment of aneurism. Brit. Med. Journ. Jan. 24. 1863.
4. *Chukerbutty.* De l'iodure de potassium dans le traitement de l'anévrysme. Bull. général de thérap. 30. Nov. 1862.

Von *Calloch* (1) wird der seltene Fall eines Aneurysma der letzten hinteren Intercostalarterie am Aortaursprung mitgetheilt.

Ein kräftiger, stets gesunder Mann von 23 Jahren hatte 6 Monate vor dem Eintritt in's Spital einen heftigen Fusstritt auf die hintere Gegend der rechten Seite erhalten und längere Zeit hierauf an dieser Stelle Beschwerden empfunden. Am 17. Sept. erkrankte er fieberhaft mit Kopfschmerz, Nasenbluten und grosser Schwäche, welche Erscheinungen ihn am 26. in's Spital trieben. Hier beobachtete man: häufige, aber nicht starke Blutungen aus der Nase, Stirnschmerz, Schlaflosigkeit, Stupor, langsame, kurze Antworten, häufigen Husten, sonore Percussion des Thorax, sibilirende und muköse Ronchi hinten, schnelle Respiration, starkes Fieber, Appetitlosigkeit, Durst, weichen Leib, Cöcalgurgeln, 5—6mal gelbliche Diarrhoe, allgemeine Schwäche, Schwindel beim Sitzen. Am 1. October fiel Pat. beim Erheben vom Bett ohne Veranlassung plötzlich um, und wurde furchtbar blass, Lippen und Conjunctiva zeigten sich blutleer, Puls 120 klein, elend, Extremitäten, Scrotum und Bauchwandungen stark ödematös, dabei bestand heftiger Schmerz in der rechten Fossa iliaca und im obern Theile des rechten Beines, grosse Unruhe. Intelligenz nicht mehr gestört, als früher. Einige Stunden später erfolgte der Tod. Section: Herzbeutel durch eine grosse Menge Serums ohne entzündliche Spur ausgedehnt, Herz blass, Volumen normal, Klappen gesund. Es enthält etwas flüssiges Blut. An beiden Lungen alte pleuritische Adhäsionen, auf dem Durchschnitt eine grosse Menge Miliartuberkel. An den Darmschlingen alte Verwachsungen. Mehrere mesaräische Drüsen enthalten Eiter, Milz gross, schlaff. In der rechten Darmbeingrube ein Bluterguss, der sich bis in die Beckenhöhle erstreckt und unter dem Lig. Fallopii längs der grossen Schenkelgefässe bis zum obern Drittel des Schenkels. Nach oben erstreckt er sich längs des Psoas bis zu einer 2 Faust grossen Geschwulst im Niveau der innern Schenkel des Lendentheils des Zwerchfells und unter der Leber in einer Ausdehnung von 4 Lendenwirbeln. Die Geschwulst ist grösstentheils durch die hypertrophisch gewordenen Zwerchfellschenkel bedeckt, zwischen welchen die Aorta sich hervordrängt, die durch die ganze Dicke der hier 4 Cm. messenden Geschwulst von der Wirbelsäule weg nach vorne geschoben ist. Die Aorta selbst ist in jeder Beziehung normal, alle Intercostales posteriores sind gesund, ausgenommen die letzte. An dieser Stelle findet man keine Mündung für den rechten Ast der rechten Intercost. und keine für den linken, sondern nur eine einzige gänsekielgrosse Oeffnung direkt neben der Geschwulst. Durch dieses Orificium gelangt man in das Innere der Geschwulst, gefüllt mit verschiedenen Coagulumschichten. Oberhalb dem Zwerchfell verdrängte die Geschwulst die Lunge und reichte bis zum Niveau des 8. rechten Rückenwirbels, der Bluterguss selbst bis zum 7. Rückenwirbel. Die Ruptur des Sackes fand sich im rechten Hypochondrium, und von hier aus ergoss sich das Blut längs der Wirbelsäule bis zum Schenkel, ähnlich dem Vorgange beim Congestionsabscess. Gerade an der Stelle, wo die erkrankte Arterie aus der Aorta entsprang, ist an dem 11. und 12. Rückenwirbel eine beträchtliche Aushöhlung, der 9. und 10. Rückenwirbel, wie der 1. Lendenwirbel sind leicht alterirt, das Ligam. vertebr. art. ist geschwunden, das Gelenk der 12. rechten Rippe ist offen.

Das Resumé dieser Geschichte ist mit zwei Worten, dass die allgemeinen Symptome nicht durch ein typhoides Fieber, wie man vermuthete, bedingt waren, sondern durch die acute Miliartuberkulose, und dass der Tod nicht Folge der Lungenkrankheit, sondern der Ruptur eines Aneurysma der letzten rechten hintern Intercostalarterie war, für welches im Leben kein einziges Symptom sprach und sprechen konnte.

Douglas (2) liefert eine beachtenswerthe Abhandlung über die Diagnose der substernalen Aneurysmen und deren Beziehung zu Herzkrankheiten. Nach seinen Beobachtungen, welche er durch Mittheilung mehrerer interessanter Fälle von Aortaaneurysmen veranschaulicht, ist die Herzhypertrophie gewöhnlich eine secundäre Erscheinung und das Resultat der Bemühungen der Natur, das bestehende Cirkulationshinderniss auszugleichen. Dilatation des Herzens ist die natürliche Folge einer lokalen Affektion, welche in erster Instanz Hypertrophie hervorrufen kann. Störung der Cirkulation, mit Venosität des Blutes, Wassersucht etc. gehen gewöhnlich mit dieser consecutiven Dilatation einher. Klappenerkrankungen des Herzens sind oft mit Aneurysmen der Aorta, vorzüglich wenn sie peripherisch gelagert sind, verbunden, und meistens sind es die Semilunarklappen, welche erkrankt sind; in solchen Fällen nun unterscheidet sich der consecutive Zustand des Herzens nicht wesentlich von jenem, welcher in den gewöhnlichen Fällen von einfacher Klappeninsufficienz beobachtet wird. Ein krankhafter Zustand der Arterienwandungen kommt oft in Verbindung mit Herzhypertrophie vor, wie man dies gewöhnlich in Fällen von Apoplexie mit Erkrankung der Hirnarterien beobachtete. In einem solchen Zustand geschieht es leicht, dass die Aorta eine Dilatation erleidet, und ein peripherisches Aneurysma sich bildet. Wenn durch die Arterienerkrankung deren Elasticität gestört wird, so wird auch in solcher Ausdehnung die Cirkulation gehemmt, und der linke Ventrikel hypertrophirt, um den verloren gegangenen Tonus der Arterien zu compensiren. Unter solchen Umständen kommt die Hypertrophie ganz analog jenen Fällen zu Stande, in denen eine Klappenaffektion vorhanden ist; Herzhypertrophie und peripherisches Aneurysma kann man demnach als die nämliche Wirkung ein und derselben Erkrankung der Arterienwand betrachten. In solchen Fällen beobachtet man häufig vorwiegend conse-

cutive Dilatation, deren Zunahme durch das Auftreten der Hypertrophie behindert wird. Das Aortaaneurysma hat oft eine ganz und gar lokale Entstehungsweise, und zu gleicher Zeit keine Tendenz, das Herz in Mitleidenschaft zu ziehen. Solche Aneurysmen sind meistens sackförmig, wie peripherisch, und lassen die Wahrscheinlichkeit der Lokalisation der Krankheit der Arterienwandungen zu. Die Nähe zum Herzen in solchen Fällen berührt das Herz nicht. Bezüglich der diagnostischen Punkte wird die unveränderliche Wichtigkeit der Perkussionsdämpfung hervorgehoben, sowie der grosse Werth eines cavernös verstärkten zweiten Herztones, welcher mehr oberhalb dem Sitze der Krankheit, als an den Semilunarklappen wahrnehmbar ist.

Ein diastolisches Geräusch ist als Zeichen eines Aneurysma höchst selten. Wichtig dagegen ist das Symptom des Schmerzes, welchen man als Neuralgie, wie auch mit fixirtem, oder lokalem und lancinirendem Charakter beobachtet. Ist der Nerv. Phrenicus betheiligt, so kommt Schulterschmerz hinzu oder auch Erbrechen von Ingesten. Weitere wichtige diagnostische Merkmale findet man in Laryngealsymptomen, erschwerter Exspiration und dem gleichzeitigen Zusammentreffen von Entzündung der Lungen.

Der bekannte englische Kliniker *Roberts* (3) gibt in einer Vorlesung seine beachtenswerthen Erfahrungen über die innerliche Anwendung von Jodkalium bei Aneurysmen, welche theils auf eigene theils auf fremde Beobachtungen fussen, kund und führt hiebei an, dass die erste Veröffentlichung vom Gebrauche des Jodkalium gegen Aneurysmen von *Nélaton* in der „Clinique européenne", Juli 1859 ausging. In einer späteren Nummer dieser Clinique findet sich ein kürzer Bericht von *Bouillaud* über mehrere mit Jodkalium behandelte Aneurysmen. Weitere von französischer Erfahrung ganz unabhängige Belege kommen aus weiter Ferne. In dem Julihefte 1862 des British Medical Journal veröffentlicht Dr. *Chukerbutty* aus Calcutta vier bezügliche Fälle.

Roberts stellt nun 12 Fälle grosser Aneurysmen zusammen, in welchen eine ganz entschiedene Besserung aller allgemeinen Symptome erfolgte; in acht trat eine zweifellose Verkleinerung des Sackes ein, in einigen schien sogar ein völliges Verschwinden der Geschwulst resultirt zu haben. Aus denselben Erfahrungen mehrerer von einander ganz unabhängiger Beobachter erhellt jedenfalls, dass Ermunterung genug vorhanden ist, um die Eigenschaft des Jodkalium als allgemeines Haemostaticum weiter zu studiren, und besonders um seine Wirkungen in inneren und äusseren Aneurysmen sorgfältiger zu prüfen, da in diesen Krankheiten bisher kein anderes inneres Mittel auch nur einen annähernd ähnlichen, wenn auch nur temporären Erfolg erzielt hat. — Die Gabe von *R.* war allmälig steigend von täglich 3mal 5 Gran Jodkalium bis 3mal 15 Gran. *Bouillaud* reichte das Jodkalium in Grammesdosen, später in zwei Grammesdosen.

Chukerbutty's (4) Beobachtungen sind folgende: Die erste bezieht sich auf ein Aneurysma der Art. innominata, welches gegen den Hals hin schnell wuchs. Das Wachsthum wurde durch Darreichung von Jodkalium in einem Chinadecoct coupirt und der Sack versiegte allmälig. Der Kranke erlag jedoch einige Monate später einem Anfalle von acuter Bronchitis. Die Sektion zeigte einen birngrossen Sack, gefüllt mit derbem Coagulum, welches nur einen engen Kanal in seinem Innern enthielt, durch welchen die rechte Carotis und Subclavia mit der Aorta communicirte. In einem zweiten Falle folgte ganz auffallende Besserung auf Jodgebrauch in einem grossen Aneurysma der Aorta. Das Aneurysma endete übrigens das Leben des Kranken durch Ruptur. Die Sektion erwies den Aneurysmasack mit dichtem, derbem Coagulum gefüllt. In einem dritten Falle eines Aortaaneurysma trat ebenfalls temporäre Besserung nach Jodkalium in so hohem Grade ein, dass der Kranke, sich für geheilt haltend, das Spital verliess. Drei Monate später kehrte er mit bedeutender Verschlimmerung aller Symptome zurück und starb in wenigen Tagen. In einem vierten Falle wurde ein Aneurysma der Aorta, welches eine kegelförmige zwei Zoll hohe Geschwulst bildete, die durch das Sternum vorwärts drang, vergeblich mit Digitalis, Blausäure etc. behandelt. Nach der Darreichung von Jodkalium innerlich, und der Anwendung von Jodtinktur äusserlich besserte sich der Zustand des Kranken schnell und auffallend in jeder Beziehung, die Brustbeschwerden verschwanden, die Geschwulst verminderte sich, die Haemoptoe hörte auf, und die Digestion war gut. Zur Zeit des Berichts war der Kranke noch in Behandlung. Aus diesen Erfahrungen zieht *Ch.* den Schluss, dass Jodkalium entgegen der bisherigen Annahme die Wirkung habe, die Blutcoagulabilität zu veranlassen. Da die vorstehenden Beobachtungen lauter schwere Fälle waren, sowohl bezüglich des Sitzes, als auch des Grades der Entwicklung des Aneurysma, und da das Jodkalium hier schon gute Dienste leistete, so ist höchst wahrscheinlich, dass in weniger bedenklichen Fällen und bei äusseren Aneurysmen die Chancen des Erfolgs noch viel günstiger ausfallen dürften.

Aeussere Aneurysmen.

1. *Olivares.* Aneurisma dell' arteria occipitale destra, legatura e taglio dell' arteria con esito felice. Gazz. med. ital. Prov. Sarde. 1863. Nr. 86. El Siglo med. 12. Luglio. 1863.
2. *Campbell de Morgan.* De la guérison spontanée de l'anévrysme de l'artère poplitée. Annal. de soc. med. chirurg. de Bruges. Fevr. et Mars. 1863.
3. *Giov. Inzani.* Aneurisma diffuso consecutivo della femorale. Legatura dell' arteria iliaca esterna, morte dopo tre mesi. Ann. univ. di Med. Milano. Sett. 1863.
4. *H. Rinaldi.* Traitement des anévrysmes en general. Thèse. Strasbourg. 1863.
5. *Sidney Jones.* Pouchy dilatations of the digitalarteries. Lancet. Oct. 24. 1863.

Olivares (1), Professor der chirurgischen Klinik zu Valladolid, beschreibt einen Fall von Aneurysma der rechten Art. occipitalis, welcher durch Unterbindung und Incision geheilt wurde.

Ein 28jähriger Mann von guter Constitution erhielt in seinem 8. Jahre einen Stockschlag auf die hintere Occipitalprotuberanz, einige Zeit später bildete sich daselbst ein kleines Geschwülstchen, welches langsam und ohne Schmerz wuchs. In dem Alter von 20 Jahren hatte die Geschwulst die Grösse einer Orange, und einige Jahre später war sie sogar so gross wie 2 Fäuste. *O.* fand nun eine Geschwulst, welche sich von dem mittleren Theile der Pfeilnaht bis unterhalb des Hinterhaupthöckers, einen Querfinger über und hinter der rechten Zitzenfortsatzapophyse nach links ausbreitete. Sie war adhärent und nur in ihrer Totalität beweglich, weich, ohne Fluctuation, mit einem im Centrum und etwas nach rechts sich befindlichen runden Geschwüre von der Grösse eines Fünffrankenstückes, (dies rührte von einer früher gemachten explorativen Punktur her), welches bei der geringsten Berührung Blut hervorquillen liess; einige Drüsen der rechten Seite geschwellt, und die Venen daselbst verdickt. Die rechte Art. occipitalis pulsirte stark und bot das gewöhnliche Geräusch dar. Ligatur der Art. occipitalis dextra und Incision des Sackes waren von Erfolg gekrönt. 32 Tage nach der Operation war die Heilung vollständig.

Campbell de Morgan (2) berichtet über folgenden seltenen Fall von spontaner Heilung eines Poplitealaneurysmas, welche so rasch erfolgte, dass keine andere Beobachtung der Art bis jetzt in der Literatur verzeichnet ist.

Ein kräftiger, untersetzter und etwas unmässiger Taglöhner trat am 4. Januar 1862 in's Middlesex-Spital. Derselbe fühlte gerade vor Weihnachten, als er nach einem starken Laufe die Läden des Magazins schloss, plötzlich wie wenn etwas in der rechten Kniekehle auseinanderginge, und eine kleine Geschwulst auftrat. Während 1—2 Tage bemerkte er weiter Nichts, allein am 3. Tage nahm er ein Klopfen und eine Schmerzhaftigkeit in der Geschwulst wahr. 5 Tage nach dem ersten Anfalle, am 29. Dezember, war das Bein zum Gehen nicht mehr zu gebrauchen, es war steif. Endlich 2 Tage später musste der Kranke wegen der bedeutenden Schmerzen der Arbeit entsagen.

Im Spitale fand man folgenden Befund: Die Geschwulst war wenig beträchtlich und gerade in der Mitte zwischen den Sehnen im rechten Kniebuge gelagert; der Durchmesser derselben betrug ungefähr $2^1/_4$ Zoll. Der Umfang des rechten Kniees war um 1 Zoll stärker, als jener des linken. Die Pulsationen der sehr schmerzhaften Geschwulst waren beträchtlich. Eine Krankheit des Herzens oder der Nieren, oder anderer Arterien war nicht nachzuweisen. Der Puls, 72, war regelmässig und stark. Das Schwirren und Geräusch am Aneurysma war charakteristisch.

Zuerst versuchte man die forcirte Beugung des Beines gegen den Oberschenkel, die Pulsationen wurden zwar zum Stillstand gebracht, allein der Kranke konnte die unbequeme Position nicht ertragen. 4 Tage später wurde die Compression mittelst Tourniquet angewendet, wohl auch mit einigem Erfolg, allein 4 Tage nach dieser Application trat etwas Fieber auf und Anschwellung des Beines. Die Compression wurde trotzdem fortgesetzt und die Pulsationen zum Stillstand gebracht. Am 11. Tage wurde die Geschwulst und die Schmerzhaftigkeit in derselben grösser, so dass der Schlaf unmöglich wurde. Am 13. Tag wurde ein anderer Compresseur, der von *Read*, angelegt. Das Pulsiren ist stärker, als beim Eintritt, die Geschwulst grösser, jedoch etwas fest. Die Haut ist roth, gespannt, glänzend, der Schmerz im Aneurysma und um das Knie ist äusserst heftig, auch wenn der Verband abgelegt ist. Der Schmerz war bei Druck mit der Hand vorhanden, jedoch schien mehr die Haut der Sitz des Schmerzes zu sein, als die tiefer liegenden Parthieen, weil ein stärkerer Druck das Leiden nicht vermehrte. Der Kranke duldete keinen Druckverband mehr; jedoch die Schmerzen hielten an und wurden so stark, dass man zuerst Opium innerlich geben musste, und später auch eine subcutane Injection mit Morphium machte. 20 Minuten hierauf war die Pulsation in der Geschwulst vorüber und die Schmerzen vollständig verschwunden. Die Geschwulst war fest und teigig, die Spannung der Extremität geringer, die Pulsation geschwunden, das Geräusch nicht mehr hörbar. Tags darauf war das Volumen der Geschwulst geringer, die Geschwulst selbst fest, schmerzlos, die Anschwellung des Beines verschwand rasch. Man fühlte keine der Arterien des Unterschenkels und Fusses pulsiren, dagegen die Gefässe um das Knie herum stark erweitert und pulsirend. Kurz die Heilung war erfolgt wie nach Unterbindung der Cruralis. Merkwürdig und einzig dastehend (ausgenommen die Beobachtung von *Teale*) bleibt in diesem Falle das plötzliche Aufhören der Pulsation der aneurysmatischen Geschwulst.

Nach einer vergleichenden Kritik mehrerer fremder Beobachtungen von spontaner Heilung der Aneurysmen gelangt Verf. zu der Ueberzeugung, dass diese Heilungen durch eine embolische Verstopfung nicht zu erklären seien. Bei den rasch geheilten Aneurysmen nimmt der Schmerz oft gradatim an Intensität zu, er ist brennend und spannend, und sitzt in der Geschwulst selbst, nicht jenseits derselben, die unterhalb des Sackes gelegenen Theile bieten keine wesentlichen Erscheinungen dar. Endlich ist in Fällen von Aneurysmen der Schmerz und das Pulsiren gerade vor dem plötzlichen oder raschen Stillstand der krankhaften Pulsationen am heftigsten. Würde der Stillstand der letzteren mit Embolie zusammenfallen, so wäre dies die Eintrittszeit des Schmerzes und der Sitz desselben wäre der Ort des haftenbleibenden Embolus. Wenn andererseits die Zunahme des Schmerzes den Moment der embolischen Verschliessung anzeigen würde, so müsste man eine graduelle Abnahme des Schmerzes und Pulsirens wahrnehmen, nicht aber deren Zunahme und später erst ihr rasches Verschwinden, oder beides zu gleicher Zeit. Aus allem Diesem glaubt Verf. mit Recht schliessen zu können, dass die

Ursachen, welche man gewöhnlich der rapiden Heilung bei Aneurysmen zuschreibt, noch nicht so aufgeklärt sind, als es beim ersten Anblick scheint. Nur durch Autopsieen allein wird man im Stande sein, bestimmte Beweise bezüglich dieser Frage zu liefern, vielleicht auch durch genaue Beobachtung der Aufeinanderfolge der Erscheinungen und der Umstände, welche jede Periode der Krankheit begleiten.

Als bemerkenswerthe hieher bezügliche Punkte sind folgende hervorzuheben: 1) dass in Fällen von plötzlicher spontaner Heilung die Compression an einem über der Geschwulst gelegenen Punkte der Arterie mit mehr oder weniger Erfolg versucht wurde, 2) das Vorhandensein des heftigen Schmerzes in Verbindung mit vermehrter Pulsation, und 3) der Zustand der Arterien bezüglich ihrer Pulsationen unterhalb der Geschwulst im Momente vor dem Stillstand der Pulsation in der Geschwulst.

Wenn der Puls der Fussarterien schon in dem Moment stillstände, in welchem die Pulsationen im Sacke sehr stark sind, so würde dies für die Hypothese der Embolie sprechen; das Vorhandensein des Pulses dagegen würde die Abwesenheit eines Embolus im Lumen der Arterie unterhalb der Geschwulst beweisen.

Was das Wesen der Ursachen anbelangt, welche die Heilung veranlassen können, so können folgende Momente angegeben werden:

1) Bei hergestelltem Collateralkreislauf kann ein Embolus in der Arterie unterhalb der Geschwulst die angegebenen Erscheinungen bedingen, oder 2) eine entzündliche Reizung innerhalb oder in der Umgegend des aneurysmatischen Sackes, oder 3) durch das Vorhandensein einer Parthie des Inhaltes des Sackes, welcher gegen dessen Orificium und in die Arterie getrieben wurde, so dass diese Oeffnung wie durch eine Klappe verlegt wird, und das Blut wohl in den aneurysmatischen Sack einfliessen, aber nicht mehr abfliessen kann. Verf. glaubt sich nach der vorher angegebenen Auseinandersetzung für den letzten Punkt entschliessen zu müssen.

Ein seltener Fall von aneurysmaartiger Erweiterung der Fingerarterien ohne atheromatöse Degeneration ist folgender, welchen *Sidney Jones* (5) erzählt.

Ein 17jähriger Mensch bemerkte 10 Monate vor seinem Eintritt in's Spital (Januar 1863), dass sein linker Ringfinger am Metacarpalgelenk anschwoll und dass die Anschwellung zuerst die äussere und dann die innere Seite des Fingers einnahm, durch ihr Pulsiren beschwerlich wurde, und endlich sich nach innen und unten ausbreitete. 3—4 Wochen vorher erhielt er an der Aussenseite des Fingers, nächst dem zweiten Fingergelenk eine leichte Verwundung, es entstand wohl etwas Blutung, die aber durch Druck sich stillte, die Wunde selbst war nach 10 Tagen geheilt. 14 Tage später wurde er wieder verwundet, es entstand eine starke, in Absätzen sich steigernde Blutung.

Bei seiner Aufnahme war der Junge sehr schwach und blass, der Umfang des Fingers ist zweimal so gross, als im Normalzustand, er war schwammig und nächst dem Phalangealgelenk an der Aussenseite befand sich eine $1^1/_2$ Linien grosse Kreisöffnung, aus der das Blut hervorvorspritzte, wie aus der Radialarterie. Der Finger und mit ihm der Kopf des Metacarpelknochens wurden entfernt. Die Arterien waren sehr gross, erweitert. Die Wunde heilte nach 14 Tagen.

Die Section ergab bauchig erweiterte Fingerarterien, einige waren dünn, andere sehr gross. An der Arterie, von welcher die Blutung ausging, fand sich eine Dilatation, so gross wie die Ulnaria und eine Perforation an dem äussersten Ende derselben. Die Fingerarterien waren sowohl oberhalb als am Entstehungsorte der Dilatation, in ihren Wandungen sehr verdünnt, allein sonst nicht anomal, nirgends atheromatös. Die Venen waren weit, aber sonst auch nicht verändert. Die Nerven waren ungewöhnlich gross.

Embolie.

1. *Griffi.* Caso di morte instantanea per embolismo dell' arteria polmonale. Ann. univ. di Med. Milano. Agosto. 1863.
2. *Delstanche et Marc.* Erysipèle phlegmoneux. Mort par embolie. Journ. de Med. de Bruxelles. 1863. Mars.
3. *Bonhomme.* Caillot fibrineux dans les cavités droites du coeur et de l'artère pulmonaire. Gaz. méd. de Lyon. Nr. 14.
4. *Gerhardt.* Embolie der Arteriae mesentericae. Würzb. Med. Zeitschr. IV. 3. 1863.
5. — — Ueber Blutgerinnung im linken Herzohr. Ibid.
6. *Thomas.* Sur un cas d'embolie pulmonaire. Gaz. méd. de Paris. Nr. 10. 1863.
7. *Fernet.* Thrombose de l'artère cérébral moyenne, ramollissement cérébral, embolie de l'artère iliaque, gangrène spontanée. Ibid. Nr. 31.
8. *Hulke.* Gangrène of the right leg, amputation, death fifty one hours afterwards, large fibrous tumour of the uterus compressing the iliac vessels, old disintegrating clot in the left auricle, (embolic) obstruction of the abdominal aorta and iliac arteries with coagulum. Med. Times and Gaz. Aug. 8. 1863.

Griffi (1) theilt einen Fall von plötzlichem Tode bei einer im 7. Schwangerschaftsmonate stehenden Frau von 29 Jahren mit, welcher durch einen aus der Vena saphena stammenden und die Arteria pulmonalis verstopfenden Embolus veranlasst war.

Die Section ergab Folgendes: etwas seröse Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, Lungen frei, lufthaltig, Bronchien, Trachea und Glottis frei. Im Herzbeutel etwas Serum, Herz von normaler Grösse und viel flüssiges Blut enthaltend. Oberhalb der Klappen der Art. pulm. fand sich ein cylindrisches, röthliches, compaktes Coagulum, 8 Cm. lang und 6 Mm. im Durchmesser, zickzackförmig gewunden, weiter nach vorne war ein zweites Coagulum, grösser und stärker, schlingenförmig gekrümmt und das Lumen der Arterie vollständig ausfüllend bis zur Bifurcation in der Art, dass die beiden Ramificationen verstopft waren, wie durch einen Keil. Die Innenwand der Arterie normal. Aorta abdom. blutleer, Vena cava asc., die beiden Iliacae, die rechte Cruralis und Saphena normal und dunkles, flüssiges Blut enthaltend. Die linke V. cruralis war unverändert bis zum Abgangspunkt der Saphena interna, wo ein compaktes, theilweise adhärentes (wandständiges) Coagulum sass, das theils nach oben in die Cruralis sich fortsetzte, theils bis zur Mitte des Bei-

nes, und deren Lumen sowie das der einmündenden Gefässe vollständig obliterirte. Die Venenwand war verdickt, geröthet und adhärirte dem Coagulum. Die Gerinnsel der Art. pulmonalis und das in der Saphena stimmten in ihren grobsinnlichen wie mikroskopischen Charakteren überein.

Bonhomme (3) berichtet aus der Klinik von *Delore* im Hôtel-Dieu zu Lyon folgenden Fall von Blutgerinnung im rechten Herzen.

Am 10. November 1862 kam ein 15jähriger Weber mit einer scrophulösen weissen Geschwulst des linken Knies in's Spital. Hr. *Delore* hoffte, durch das rothglühende Eisen die Amputation umgehen zu können und wendete solche am 14. Januar an, nachdem der Kranke anästhesirt worden war. Die Cauterisation ging gut vor sich und griff nicht tief genug, um die Gefässe in der Kniekehle zu afficiren, und der Kranke befand sich nach derselben sehr befriedigend. Mittags 12½ Uhr sagte er noch zu den barmherzigen Schwestern, dass er nicht leide; aber 10 Minuten später bekam er plötzlich einen Anfall von Dyspnoe. Dieser Anfall legte sich zwar nach 2 oder 3 Minuten, kehrte aber sofort wieder und verursachte den plötzlichen Tod des Kranken.

Bei der Section fand man die innere Seite des linken Knies krank und das Schenkelbein von einem Fistelgang umgeben; die Gefässe der Kniekehle durch die Cauterisation nicht verletzt. Hirn und Lungen gesund. Von den Säulen des rechten Herzohrs ging ein hier festhängendes 10—15 Centimeter langes, gut organisirtes, in die Vena cava reichendes Faserstoffgerinnsel ab; ein zweites, von etwas jüngerem Datum zog sich vom rechten Vorhof in den Ventrikel bis zum Trichter der Arteria pulmonalis und ein drittes, ebenfalls jüngeres, haftete an der Auriculo-ventricular-Klappe und erstreckte sich in die Arteria pulmonalis. Die Venae iliacae, femoralis et poplitea enthielten keine Gerinnsel.

Delore glaubt nicht, dass die Cauterisation die Blutgerinnung veranlasst habe, vermuthet dagegen, dass die Anaesthesirung (die höchstens eine Viertelstunde gedauert) die Cirkulation gestört und dadurch die Bildung dieser Gerinnsel begünstigt habe.

Gerhardt (4) tritt in einem Aufsatze „über Blutgerinnung im linken Herzohr" der nicht haltbaren Ansicht *Cohn*'s entgegen, dass eine Embolie vom Herzohr aus nicht stattfinden, wie auch nicht diagnosticirt werden könne, und sucht durch eine klinische Beobachtung darzuthun, dass die Thrombose der Herzhöhlen, und speziell die Thrombose des linken Herzohres eine Quelle der Embolie werden kann. Der dieser Beweisführung zu Grunde liegende Fall ereignete sich bei einer 22jährigen Näherin und bot die Erscheinungen der einer erworbenen Cyanose, Stenose dreier Ostien, Endocarditis aller Klappen, Gerinnsel im linken Herzohre, Embolie der Aorta, der Art. fossae Sylviidextr., Erweichung des rechten Streifenhügels, metastatische Nierenentzündung. Nach ausführlicher Mittheilung der Krankheitsgeschichte verschafft uns Vfr. einen Einblick in seine Studien bezüglich der Diagnosticirbarkeit (!) der Herzohrthrombose. Die Ursachen der Blutgerinnung im Herzen sind wie anderwärts durch rauhe Anlagerungsflächen und durch Verlangsamung der Blutbewegung gegeben. Die Anwesenheit rauher Anlagerungsflächen bedingt namentlich das Hinzutreten der Gerinnsel zum atheromatösen und endocarditischen Prozesse; ausschliesslich auf Verlangsamung des Blutstromes beruhen dagegen die marantischen und Dilatationsthrombosen, welche am Herzen vorkommen. Sie finden sich am meisten in den Herzohren, an der Spitze der Ventrikel, in Ausbuchtungen zwischen den Trabeculae carneae und Musculi pectinati. Alle die Umstände, welche eine allgemeine oder theilweise Unvollständigkeit der Herzcontraktion bedingen, begünstigen ihre Entstehung, so von den allgemein wirkenden Ursachen Hydrocardie, Pericarditis, Digitaliswirkung, Mitralstenose, Dyscrasieen. Wo die Wand nicht uneben oder rauh ist, beginnen die Gerinnsel stets im Herzohr, können sich aber von da auf die ganze Vorhofshöhle ausdehnen. Diese sicher gestellte ätiologische Beziehung wird bei der Diagnose von hohem Werthe sein. — In jedem Falle, in welchen solche Gerinnungen diagnosticirt werden sollen, wird man verlangen, dass von einem bestimmten Zeitpunkte an Verworrenheit der Herzaktion, Kleinheit des Pulses, starke Dyspnoe eingetreten sei.

Dass Blutgerinnung im Herzen einen Einfluss auf die Klappentöne haben, deren Entstehung verhindern und Geräusche hervorrufen könne, ist leicht einzusehen. Es gehört dazu nur, dass ein solches Gerinnsel eine Klappe einhüllt oder unbeweglich macht, oder ein Ostium theilweise verlegt. Allein auch von der Gerinnung im Herzohre glaubt *G.*, dass dieselbe fähig ist, ein systolisches Schwirren der Pulmonalarterie zu produciren.

Bezüglich der Frage, ob aus dem Sitze und der Zahl der erfolgten Embolieen ein Schluss auf die Quelle derselben zu ziehen sei, stellte Vfr. viele Untersuchungen, kam aber zu keinem genügenden Resultat. Nach einer Zusammenstellung von 65 Fällen von Emboli der Hirnarterien stammten 42mal die Embolie von den Klappen der linken Herzhälfte, 11mal von der Wand des Ventrikels oder Vorhofes, von den 42 von den Klappen entsprungenen Emboli gingen 30 in die linke, 10 in die rechte, 2 in beide Art. foss. Sylv.; von den 11 von der Ventrikelwand entstandenen Emboli gingen 5 nach der linken, 6 nach der rechten Seite. Obwohl das von *Cohn* aufgestellte Gesetz, dass die Embolie der Art. f. S. von Endocarditis her jedesmal linksseitig sei, sich als unhaltbar erweist, so ergibt sich doch, dass Emboli von den Klappen her dreimal häufiger in die linke, solche von der Herzwand her etwas häufiger in die rechte Art. f. S. gehen.

Sobald Arterienaneurysmen, Lungenvenenthrombose, und Myocarditis ausgeschlossen sind, erhellt, dass vielfache Embolieen in Körperarte-

rien groben Calibers weit eher von Faserstoffgerinnseln, als von Endocarditis oder Atherom abgeleitet werden dürfen. Litt nun ein Individuum, das solche grobe Embolieen erfuhr, 1) zuvor schon an Stenosis v. mitralis, 2) war dessen Herzaktion einige Zeit zuvor unter Beengung sehr unregelmässig geworden, so wird man um so mehr Blutgerinnung im linken Herzohr anzunehmen berechtigt sein, wenn 3) Klappengeräusche seit dem Unregelmässigwerden des Herzschlags keine erheblichen Veränderungen erlitten, wenn 4) unter den vorhandenen Embolieen eine solche in die rechte Art. f. S. sich befand, und wenn 5) systolisches Schwirren an dem Ostium art. dextrum auftrat. —

Krankheiten der Venen.

Venenpuls. — Phlebitis.

1. *Bamberger.* Beobachtungen über den Venenpuls. Würzb. Med. Zeitschr. IV. 4.
2. *E. Leyden.* Bericht über die während des Zeitraumes vom 1. November 1861 bis 15. April 1862 auf der inneren Abtheilung des Hrn. Prof. *Traube* in der Charité vorgekommenen Puerperalerkrankungen. Deutsche Klinik. Nr. 36.
3. *Roviglio.* Storia di pioemia per flebite uterina. Giorn. Veneto di Scienze med. Ott. 1862.
4. *Fraser.* Case of phlebitis simulating phlegmasia dolens, death, autopsy, clinical remarks. Med. Times and Gaz. 18. April. 1863.
5. *Mercier.* Reflexions nouvelles sur l'introduction de l'air et des autres gaz dans les veines. Gaz. hebd. Nr. 20.

Bamberger (1) bezeichnet als ächten, von ihm bisher nur in der Jugularis interna beobachteten Venenpuls eine für das Gefühl wie für die sphygmographische Aufzeichnung dem arteriellen Pulse analoge Verhältnisse darbietende Ausdehnung der Vene, welche nur bei Insufficienz der Tricuspidalklappe vorkommen kann, weil eine solche Bewegung nur durch die Druckkraft der rechten Kammer hervorgebracht werden kann und mithin auch immer systolisch ist. Vfr. will von dieser Definition jene Bewegungen der Vene getrennt wissen, welche weder der Stärke noch den übrigen Verhältnissen nach einen sicheren Schluss darüber gestatten, ob sie von der rechten Kammer herrühren oder nicht. Zugleich tritt er der Ansicht entgegen, dass der Halsvenenpuls, abgesehen von den Verhältnissen der Tricuspidalis nur bei Insufficienz der Jugularvenenklappen vorkommen können. Er unterscheidet zwei Arten der Pulsation an der Jugularis, nämlich den sog. Venenpuls und die Pulsation des Bulbus. Bei dieser letzteren sind die Halsvenenklappen sufficient, bei der ersteren nicht.

Bei der Pulsation des Bulbus fand *B.* die Verhältnisse an der Leiche folgendermassen: der Bulbus war sackartig erweitert, so dass er mehr als eine Wallnuss fassen konnte und auch entsprechend verlängert, so dass die Klappen, die sonst gewöhnlich ziemlich nahe an der Articulatio sternoclavicularis liegen, mehr als einen Zoll über derselben zu liegen kamen. Comprimirte man das Herz mit der Hand, so blähte sich der ganze Bulbus unterhalb der Klappen auf. Oeffnete man nun die Vene über den letzteren, so konnte man sich mit grösster Deutlichkeit überzeugen, wie die Klappen beim Andringen des Blutes sich vollständig schlossen und die Blutsäule vollkommen absperrten, so dass nichts regurgitiren konnte. Die Erscheinungen im Leben sind sehr charakteristisch, so dass man die Pulsation des Bulbus und damit die Sufficienz der Venenklappen sehr leicht zu diagnosticiren im Stande ist. Der Bulbus — meist nur auf der rechten, in einem Falle jedoch auf beiden Seiten — markirt sich für das Gesicht und Gefühl als ein mit der Herzsystole isochron pulsirender Sack, der sich bei heftigen Exspirationsbewegungen noch mehr aufbläht, während längs des weiteren Verlaufs der Vene keine oder nur eine sehr schwache und mitgetheilte, am häufigsten eine durch das Nachrücken des Blutes von oben her während der Zeitdauer des Venenklappenschlusses bedingte Bewegung wahrnehmbar ist. Setzt man den Fühlhebel des *Marey*'schen Sphygmographen auf den Bulbus, so erhält man die grossen und charakteristischen venösen Pulscurven, jenseits des Bulbus dagegen entweder gar nichts oder, wenn man stärker aufdrückt, die Pulscurven der Carotis, die sich von jenen auf den ersten Blick unterscheiden lassen. — Bei dem gewöhnlichen Venenpuls hingegen mit insufficienter Klappe sieht und fühlt man den Puls gewöhnlich bis zum Kieferrande hinauf, der Sphygmograph gibt überall grosse charakteristische Curven. — Beide Arten des Venenpulses können an demselben Individuum vorkommen.

Was die Auscultations-Erscheinungen betrifft, so verhalten sie sich wieder bei den beiden Arten des Venenpulses verschieden. Bei der Pulsation des Bulbus fand *B.* in allen bisher untersuchten Fällen einen *deutlichen, wenn auch dumpfen systolischen Ton,* der mitunter — besonders bei starker Herzthätigkeit — auch mit dem aufgelegten Finger deutlich gefühlt werden kann, genau an der Stelle der Klappe seine grösste Intensität hat und ohne allen Zweifel als der *Klappenton der Halsvenen* zu betrachten ist. Mit abnehmender Stärke und Heftigkeit der Herzbewegung nimmt sowohl die Deutlichkeit der Bulbus-Pulsation als die des Klappentons entsprechend ab und kann selbst vorübergehend verschwinden. — Der gewöhnliche Venenpuls

bei insufficienter Klappe ist mitunter von keiner Auscultations-Erscheinung begleitet, häufiger aber hört man, besonders bei starker Herzthätigkeit, ein rauhes systolisches Geräusch, das ebenfalls meist dem aufgelegten Finger als Schwirren fühlbar wird. Da sowohl das Geräusch als das Schwirren bisher immer an der Stelle, wo die Klappen liegen, am deutlichsten und stärksten erschienen, so glaubt *B.*, dass das Geräusch an der meist relativ insufficienten Klappe entsteht und demnach als *Klappengeräusch der Jugularvene* zu bezeichnen ist.

Nur in einem einzigen Falle von Tricuspidal-Insufficienz hörte er an der sehr dilatirten und pulsirenden Jugularvene der linken Seite ein doppeltes Geräusch, nämlich ein rauhes, längeres systolisches und ein kurzes, schwaches diastolisches, während rechts nur wie gewöhnlich ein systolisches Geräusch hörbar war. Da jene Erscheinung höchst auffallend war, so wiederholte man die Untersuchung sehr häufig, das Resultat blieb aber immer dasselbe und schloss die Möglichkeit einer Täuschung aus. Die Section zeigte auch in der That ganz eigenthümliche Verhältnisse. Beide Jugularvenen waren in höchst bedeutendem Grade erweitert, rechts waren die beiden Klappen wie gewöhnlich angeordnet, aber wegen der bedeutenden Dilatation des Gefässes insufficient, links hingegen war keine Spur einer Klappe vorhanden. Dagegen zeigte das ausserordentlich weite Gefäss an der Einmündung in die V. anonyma plötzlich eine ringförmige Einschnürung bis zu dem Grade, dass gerade die äusserste Spitze des kleinen Fingers einzudringen vermochte, ohne dass indess die Häute der Vene irgend eine anatomische Veränderung erkennen liessen. Offenbar waren hier beide Geräusche durch die ringförmige Verengerung des Strombettes bedingt, es musste aber natürlich das systolische, unter dem Druck der rechten Kammer zu Stande kommende, weit stärker sein, als das diastolische. — Fasst man dies Alles zusammen, so sieht man, dass an den Halsvenenklappen unter Umständen ähnliche Erscheinungen zu Stande kommen können wie an den Herzklappen — wir haben einen Klappenton, wiewohl derselbe nicht im entferntesten als ein normaler bezeichnet werden kann, wir haben ein systolisches Klappengeräusch durch Insufficienz, und sogar ein diastolisches durch Stenose, zwar nicht der Klappe, aber doch des Gefässes bedingtes.

Bei dieser Gelegenheit spricht *B.* auch über die Existenz und Diagnose der relativen Insufficienz der Tricuspidalis, welche er nach seinen früheren Erfahrungen nicht recht gelten lassen wollte. Die gewöhnlich als charakteristisch angenommenen Erscheinungen — undulirende Bewegungen an den Halsvenen, und systolische Geräusche über der Klappe — hält er nicht für massgebend und kennt nur ein einziges sicheres Symptom der Tricuspidalinsufficienz, nämlich den Venenpuls bei unversehrter Klappe. Es waren ihm wohl wiederholt Fälle vorgekommen, wo bei deutlichem Venenpuls die Veränderungen an der Klappe sehr unbedeutend waren, allein als reine relative Insufficienzen konnten sie nicht bezeichnet werden. Erst in neuerer Zeit beobachtete er einen Fall, der in jeder Beziehung so klar und überzeugend war, dass die Thatsache der relativen Insufficienz nicht mehr zu bezweifeln ist; allein andererseits muss auch hervorgehoben werden, dass sie höchst selten den Grad erreicht, dass secundäre Insufficienz der Venenklappe oder Pulsation des Bulbus zu Stande kommt.

Am Schlusse der Abhandlung werden werthvolle Notizen über sphygmographische Aufzeichnungen der Pulsation der Halsvenen mitgetheilt, bezüglich deren auf das Original verwiesen wird.

Nach dem Bericht von *Leyden* (2) beträgt die Anzahl der phlebitischen Erkrankungen 14, und zwar 5mal periphlebitische Zellhautentzündung, Phlegmasia und 9mal Phlebitis. Die periphlebitischen Fälle verliefen mit mehr oder minder lebhaftem Fieber und anscheinend ohne wesentliche Betheiligung des Uterus; hievon gingen 3 in Zertheilung, 1 in Abscessbildung, und 1, tödtlich endend, in ausgedehnte Gangrän des rechten Oberschenkels über. Das Auftreten der Phlebitis war meist ganz unerwartet: ein mässiges Fieber, fast völliges Wohlbefinden der Kranken liessen die bevorstehende Reconvalescenz erwarten, als ein Schüttelfrost, und noch einer etc. die ganze Scene änderte. Sämmtliche 9 Fälle endeten lethal. Krankheitsdauer durchschnittlich 20 Tage, längste 37 Tage, kürzeste 5 Tage nach der Entbindung. Im Allgemeinen verlief sie also langsamer als die Metritis mit Peritonitis. Mit Bestimmtheit auf die Phlebitis zu beziehende Fröste traten meist erst in der zweiten Woche auf, nur in einem Falle am ersten Tage. Daher kommt es, dass sich die Phlebitis nur sehr selten mit der diffusen Metroperitonitis complicirt; diese verläuft viel schneller tödtlich, als es zur Phlebitis kommen kann. Sie können sich jedoch combiniren, wenn entweder die Phlebitis sich ungewöhnlich früh entwickelt, oder wenn die Metroperitonitis sich länger hinzieht. In 5 Fällen entwickelte sich die Phlebitis, nachdem mässige Erscheinungen von Parametritis vorangegangen waren.

Durch diese Art der Entwicklung, wozu die wiederholten Schüttelfröste kommen, gab die Mehrzahl der Fälle von Phlebitis von vorneherein ein von dem der heftigen phlegmonösen Puerperalerkrankungen ganz verschiedenes klinisches Bild. Schwerer aber war, zumal in der ersten Zeit, die Scheidung von den leichteren Fällen, bei denen sich eintretende Verschlim-

merungen auch nicht selten durch Schüttelfröste anzeigen. Der weitere Verlauf, namentlich durch Hinzutreten der Metastasen, entscheidet gewöhnlich die Diagnose leichter. Das constanteste und auffälligste Symptom der Phlebitis sind die intermittirenden Schüttelfröste. Der Gang der Temperaturen stellte in 2 Fällen einen in unregelmässigen beträchtlichen Exacerbationen und Intermissionen wechselnden Fiebertypus dar, welcher weiterhin durch das Auftreten einer beständig fiebererregenden Ursache vermischt wurde. Diesem Gange entsprach auch das Befinden der Kranken: während der Fröste das Bild der tiefsten Erkrankung darbietend, lassen schon im Hitzestadium die subjektiven Beschwerden nach, zur Zeit der Remission förmliches Wohlsein, keine Klagen, heitere Stimmung, Appetit, erquickender Schlaf, neubelebte Hoffnung. Erst die vielfache Wiederholung der Schüttelfröste erzeugte ein beständiges Gefühl von tiefem Erkranktsein und grosser Schwäche, Schlaf und Appetit bleiben gestört, früher oder später tritt Stupor, Somnolenz, Delirium ein und der Eintritt metastatischer Entzündungen beschliesst in der Regel die Scene. Ohne Zweifel sind die putriden Stoffe, welche direkt aus der erkrankten Vene ins Blut gelangen, schuld an dem Frost, welcher immer wiederkehrt, wenn sich eine neue Partie Eiter im Blute angesammelt hat, bis endlich ein typhöser Zustand eintritt.

Venenerweiterung.

1. *A. Le Dentu.* Traitement des varices par les injections de perchlorure de fer à haute dose. L'union médic. Nr. 84 und 85. 1863.
2. *Sistach.* Etude statistique sur les varices et le varicocèle. Gaz. méd. de Paris. Nr. 45.
3. *Bathurst Woodman.* Struma, acute oedema of right leg, radical cure of varicose veins. Med. Times and Gaz. 26. Sept. 1863.
4. *Bricheteau.* Traitement des tumeurs érectiles par l'emploi topique du perchlorure de fer. Revue de thérapeut. Août. 1863.
5. *Griffin.* Large blood swelling over and aboud the trochanter of the right thigh, another smaller one just above the greater ischiatic notch communicating with it. Med. Times and Gaz. Aug. 8. 1863.

Le Dentu (1) bespricht die Behandlungsmethode der Varices mittelst Injektion von grossen Dosen Ferr. sesquichlorat. nach der Manier seines Meisters, des Herrn *Voillemier*. Er führt an, dass die bisherige Injektionsweise, für gewöhnlich so unschädlich, doch manchmal unangenehme und selbst gefährliche Zufälle hervorgebracht habe, sei es, dass die Flüssigkeit mit den Rändern des Einstichs in Contakt gekommen und geblieben sei, sei es, dass sich solche in das Zellgewebe infiltrirt und consecutive Entzündung hervorgerufen habe. *Voillemier* bedient sich zur Injektion eines 30grädigen Liq. ferr. sesquichlor. und gewöhnlicher Instrumente, die aus einem kleinen Troicart und einer auf diesen passenden kleinen (subcutanen) Injektionsspritze bestehen, deren Piston mittelst einer Schraube geht, und deren halbe Achsendrehung einen Tropfen austreibt. Vor der Operation muss der Kranke wenigstens eine Stunde lang stehen, damit alle Venen sich etwas intumesciren, dann setzt sich derselbe auf einen Stuhl nächst dem Bette, mit dem Rücken gegen das Bett, um nach der Operation so bequem und leicht als möglich sich legen zu können. Hierauf wählt der Chirurg den hervorragendsten Punkt der dilatirten Vene, comprimirt mit dem linken Daumen oberhalb derselben, um die Anschwellung der Vene zu vermehren und das Gefäss zu fixiren, und stösst dann mit der rechten Hand den Troicart schief und von oben nach unten ein. Die Compression wird nun aufgehoben, und nach Zurückziehung des Stilets wird die Spritze angesetzt und die Flüssigkeit injicirt. Spritze und Canüle müssen jetzt noch 2—4 Minuten lang liegen bleiben. Nach dieser Zeit bringt man den Kranken zu Bette, unterstützt aber hiebei das Bein, damit es keine Bewegung macht, und erst jetzt entfernt man die Canüle. Auf den Einstich darf man nichts zur Verschliessung legen, und wenn einige Tropfen der injicirten Flüssigkeit ausfliessen, so darf man es nicht verhindern. Endlich legt man um das Bein ein Cataplasma und ordnet absolute Ruhe an. — Diese Operationsweise ist der früheren sehr ähnlich, und differirt nur in soferne, als bei der zuerst üblichen Manier ober- und unterhalb des Einstichs längere Zeit comprimirt wurde und hiedurch die Injektionsflüssigkeit sich nicht genügend verbreitern konnte, und als ferner früher die Canüle nach der Injektion sogleich entfernt wurde, während sie *V.* einige Minuten liegen lässt, um der Flüssigkeit Zeit zu lassen, sich mit dem Blute zu vereinigen, und um sicher zu sein, dass von der Flüssigkeit nichts durch den Stich herausfliessen und sich ins Zellgewebe infiltriren kann. *V.* injicirt 40 Tropfen auf einmal und versichert, unter den angegebenen Cautelen keinen Schaden, sondern nur Nutzen beobachtet zu haben. Am Schlusse der Abhandlung werden mehrere bezügliche Krankengeschichten mitgetheilt. —

Krankheiten der Blutdrüsen und des Blutes.

1. *Th. Laycoock.* On the causes and nature of the vascular kind of bronchocele, and of the pulsations and palpitations termed anaemic. Edinb. Med. Journ. July. 1863.
2. *Morelle.* Sur une epidémie de goître observée au 8e regiment de ligne à Clermond-Ferrand et à Riom. Gaz. hebdom. Nr. 3. 1863.
3. *Ancelon.* Note sur la cure radicale du goître cystique. Bull. de thérap. Janv. 1863.

4. *Walser.* Mittheilungen aus der Praxis. Med. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Vereins. Nr. 24.
   a) Acute Blutzersetzung, Thrombosis V. cavae inf. et A. pulmonalis. Tod.
   b) Acute Blutzersetzung, schneller Tod.
5. *James Blake.* Case of primary pyaemia. Huy's Amer. Journ. Jan. 1863.
6. *Römer.* Habituelle hämorrhagische Diathese (Bluterkrankheit) ohne erbliche Anlage. Württemb. Corr.-Bl. Nr. 32.
7. *Rindfleisch.* Apoplexia cerebri. Eine Studie über Blutmetamorphosen. Arch. der Heilk. 1863. Heft 4.
8. *Bataillé.* Note sur l'infection purulente. Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. Tom. 57.
9. *Panum.* Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und praktischer Beziehung. Virch. Arch. XXVII. 3.—6. Heft.

Morelle (2) berichtet über eine Kropfepidemie, welche unter der Garnison von Clermont und Riom auftrat. Am 27. April 1860 wurde der erste Fall von Kropf im 1. Bataillon des 8. Linienregiments in Riom beobachtet, im Laufe des Monats Mai 9 Fälle, vom 1. bis 8. Juni 6 Fälle. Die Kranken beklagten sich über keinen Schmerz, allein sie bemerkten, dass sie die Uniform nach obenzu nicht mehr zuknöpfen konnten, wegen einer Anschwellung am Halse. Auf Veranlassung des Arztes wurde dem Kochsalz Jodkalium (1 Gramme zu 1 Kilogramme) zugesetzt. Im Juli, August und September kamen keine neuen Fälle vor, in den ersten Tagen des Oktobers schon wieder 6. Man hatte damals den Gebrauch des Jodkaliums unterlassen. Im November, Dezember wurde kein Zugang von Kröpfen verzeichnet. Später gab es nur noch einzelne isolirte Fälle. Während die Kropfepidemie sich im Infanteriedetachement ausbreitete, verschonte sie die Escadron des 1. Lanciersregiments, welche eine luftige Caserne inne hatte, und welche, abgesehen von andern Nahrungsstoffen, von demselben Wasser eine Anwendung machte.

Diese kleine Epidemie war nur das Vorspiel einer beträchtlicheren Epidemie, die einige Monate später in der Garnison zu Clermont auftrat. Vfr. hörte von 400 Militärs, die daselbst vom Kropf heimgesucht wurden, aber sichere Anhaltspunkte hierüber fehlten. Diese Kropfkranken wurden nun nicht mehr ins Spital geschickt. Bei denjenigen, welche ins Spital traten, und bei den andern machte sich die Resolution der Kropfanschwellung sehr bald. Merkwürdig ist es, dass die Militärs, welche die schöne, hochgelegene Kaserne auf einem schönen Boulevard inne hatten, weniger verschont blieben, als ihre Kameraden, welche die alten Gebäulichkeiten, ein altes Kloster bewohnten. Zu Clermont wie zu Riom blieben die Lanciers gleichmässig von diesem Uebel verschont, nur Einzelne mussten dem herrschenden Krankheitsgenius den Tribut zollen, und doch war ihre Kasernirung sehr mangelhaft. Zu Clermont schien die präventive Anwendung des Jodkalium nicht den Nutzen zu bringen, wie zu Riom. Während der unter dem Militär herrschenden Epidemie bemerkte man unter dem Civil nichts Aehnliches. Bezüglich der Aetiologie ist nichts Bestimmtes zu eruiren. Die Lanciers, die verschont blieben, tranken dasselbe Wasser als die erkrankten Infanteristen, zu Riom ist wohl die Infanteriekaserne feucht und von fliessendem Wasser umgeben, dagegen in Clermont sehr frei gelegen und gesund, während die Kaserne der intakt gebliebenen Lanciers sehr mangelhaft und ungesund ist. —

Römer's (6) Fall von habitueller hämorrhagischer Diathese ohne erbliche Anlage ist folgender:

Ein rothhaariges, kräftiges Mädchen mit sehr weisser Haut, in dessen Familie kein Bluter bekannt ist, das in der Kindheit nie ernstlich krank war, auch nicht in kümmerlichen Verhältnissen lebte, bekam im 16. Jahre öftere heftige, selbst bis zur Anämie sich steigernde Blutungen aus der Nase. — In ihr 17. Jahr (April 1861) fällt der Eintritt der ersten Menstruation, mit welcher eine 13 Wochen lang mit kürzeren Unterbrechungen dauernde Metrorrhagie verbunden war. Im Verlaufe zeigten sich Fieber, Herzpalpitationen (ohne Herzkrankheit), grössere und kleinere sparsame Blutflecken, besonders an den unteren Extremitäten, Blutung aus dem Zahnfleisch der oberen Schneidezähne, einmaliges, kaum zu stillendes Nasenbluten. — Von der bedeutenden Anämie erholte sich indess das Mädchen auffallend schnell und schien zu blühen.

Im Januar d. J. erfolgte die zweite 6wöchige Blutung aus dem Uterus; sehr sparsame Petechien, Blutung aus dem Zahnfleische der oberen Schneidezähne, sehr unbedeutendes Nasenbluten; Anämie. — Diesmal kam es nicht zur völligen Erholung. Immer wieder stellten sich kleinere Blutungen aus dem Uterus und einem hinteren linken Backenzahne ein, bis im Mai d. J. eine neue heftige Metrorrhagie nach 14 Tagen dem angstvollen Leben des 18jährigen Mädchens ein Ende machte. — Die Therapie war ziemlich unmächtig. Sie bestand innerlich in Secale corn., Säuren, Zimmt, Ratanhia, Liq. ferri sesquichlor., Digital. mit Säure und Opium. Aeusserlich kalte Umschläge auf den Bauch, Auftröpfeln von Aether, Einspritzungen von Alaunwasser, verdünntem Liq. ferri sesquichlor. in den Uterus. — Gegen das Nasenbluten wurde unter Anderem auch eine mit Liq. ferr. sesquichlor. getränkter vorderer Charpie-Tampon angewendet, er reichte aber nicht zu und musste, da er wegen des starken Reizes auf die Nasenschleimhaut unerträglich geworden, wieder entfernt werden. Am Ende wurde die Blutung durch die spontane Bildung eines Blutpfropfes sistirt. Das Blut wurde erst gegen die letzte Zeit der jedesmaligen Blutung dünnflüssiger; wässriger und bildete anfänglich zum Theil sehr feste Coagula.

Panum (9) liefert eine vortreffliche Arbeit über die Transfusion des Blutes sowohl in theoretischer wie praktischer Beziehung, und suchte durch physiologische Voruntersuchungen diese Frage zu erläutern, und die praktische Verwerthung anzubahnen.

Die durch seine Untersuchungen gewonnenen Resultate, bezüglich deren Details wegen der

Ausführlichkeit und bündigen Darstellung auf das leicht zugängliche Original verwiesen werden muss, lassen sich in zwei Klassen bringen, nämlich in solche, die für die Physiologie von Bedeutung sind, und in solche, die für die Praxis Interesse haben.

In physiologischer Beziehung dürften die wichtigsten Resultate dieser Untersuchungsreihe folgende sein:

1. Die Entfernung des Faserstoffs oder die Defibrination des Blutes hat an und für sich keine merklichen Störungen zur Folge, selbst wenn das ursprüngliche, faserstoffhaltige Blut durch gequirltes Blut eines anderen Individuums derselben Art substituirt wird. Die Defibrination an und für sich ruft namentlich nicht die von *Magendie* angegebenen Blutstockungen und Ausschwitzungen hervor, die diesen Forscher zu dem Schlusse veranlassten, dass der Faserstoff den Durchgang des Blutes durch die Capillaren befördere. Es müssen also bei *Magendie*'s Versuchen besondere Nebenumstände zu diesem irrigen Resultate geführt haben.

2. Die Entfernung eines grossen Theiles des normal im Blute vorhandenen Faserstoffs hat keinen merklichen Einfluss auf die Grösse der Harnstoffausscheidung. Also ist die Hypothese, der zufolge der Faserstoff des Blutes das Material für den Harnstoff abgeben sollte, unbegründet.

3. Der Faserstoff wird bald vollständig reproducirt, und wenigstens 48 Stunden nach Entfernung der grössten Menge dieser Substanz aus dem Blute ist die normale Menge desselben wieder vorhanden; bei accidentell hinzutretender Entzündung wird aber in gleicher Zeit ein Quantum gebildet, welches das normale Maass weit übersteigt. Diese Reproduction des Faserstoffes wird nicht dadurch beeinträchtigt, dass der grösste Theil des dem Thiere ursprünglich eigenen Blutes durch gequirltes Blut eines anderen Individuums derselben Art substituirt wird.

4. Da das seines Faserstoffes beraubte Blut nicht nur die durch Blutverlust verloren gegangenen Lebenseigenschaften des Nervensystems vollständig und bleibend zu restituiren und zu erhalten vermag, sondern auch (bezüglich der Ernährung der Gewebe, selbst des Wachsthums bei jungen Thieren, sowie bezüglich der Verdauung, der Respiration, der Wärmebildung und der Absonderungen) das ursprüngliche, faserstoffhaltige Blut vollkommen zu ersetzen vermag, so kann der Faserstoff für diese Functionen keine wesentliche Rolle spielen. Die vom Verf. schon 1851 ausgesprochene und später besonders durch *Virchow* zur Geltung gebrachte Ansicht, dass der Faserstoff nur ein Nebenprodukt der Zellenbildung und Gewebsernährung sei, der secundär ins Blut hineinkomme, nicht aber, wie z. B. *Vogel* wollte, das Material sei, woraus die Gewebe gebildet werden, scheint somit durch diese ganze Versuchsreihe wesentlich gestützt zu werden.

5. Die im gequirlten Blute enthaltenen, mit Sauerstoff gesättigten Blutkörperchen vermögen, auch wenn sie von einem anderen Individuum derselben Species herrühren, die durch Blutverlust verloren gegangenen Lebenseigenschaften des Nervensystems vollständig zu restituiren, wenn nur kurze Zeit nach dem Erlöschen der Lebenserscheinungen durch den Blutverlust verstrichen ist.

6. Da es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Thieres, wenigstens bis auf etwa 3 pro mille, durch gequirltes Blut eines anderen Thieres zu verdrängen und zu ersetzen, ohne dass die normalen Functionen des Organismus dadurch aufgehoben, ja ohne dass sie wesentlich gestört werden, so können also auch die für diese Functionen jedenfalls sehr wesentlichen rothen Blutkörperchen in einen anderen thierischen Organismus derselben Art transplantirt, d. h. so in denselben übertragen werden, dass sie in normaler Weise fortfunctioniren, wie die eigenen, dem Thiere ursprünglich angehörigen Blutkörperchen.

7. Das transplantirte, fremde Blut vermag nicht nur das dem Thiere ursprünglich angehörige Blut bezüglich aller Functionen, der Erhaltung der Nerven- und Muskelthätigkeit, der Ernährung, der Verdauung, der Respiration, der Wärmebildung und der Absonderungen vollkommen zu substituiren, sondern es scheint sich auch ebenso lange lebensfähig zu conserviren, wie das normale Blut und schliesslich in derselben normalen Weise wie dieses zu zerfallen. Dieses lässt sich aus dem Umstande schliessen, dass keinerlei abnorme Ausscheidungsprodukte das normale Fortbestehen der gewöhnlichen Absonderungen und der übrigen Functionen stört, und bezüglich der rothen Blutkörperchen auch aus dem Umstande, dass der Gehalt des transplantirten Blutes an rothen Blutkörperchen durchaus nicht grösseren Schwankungen zu unterliegen scheint, als wenn das Thier mit den ihm ursprünglich eigenen Blutkörperchen fortfunctionirt, ja dass dieser Gehalt, nachdem der grösste Theil des Blutes durch fremdes gequirltes Blut substituirt ist, sich mehrere Tage lang unverändert erhalten kann.

8. Die Verminderung der ursprünglichen, normalen Blutmenge durch Blutentziehungen oder

durch einen Bluttausch, bei welchem mehr Blut entleert als wieder injicirt wird, gleicht sich sehr bald aus, theils durch den Lymphstrom, theils durch Aufsaugung von Wasser vom Darm aus.

9. Das Maass der durch längere Inanition auf eine für mehrere Tage ziemlich constante Grösse herabgebrachten Harnstoffsecretion wird nicht dadurch verändert, dass ein grosser, ja der grösste Theil des dem Thiere ursprünglich eigenen Blutes durch gequirltes Blut eines Thieres derselben Art substituirt wird, und die von der Diät abhängigen Veränderungen der Harnstoffausscheidung treten in derselben Weise und in demselben Umfange ein, nachdem der grösste Theil des Blutes durch fremdes gequirltes Blut eines Thieres derselben Art verdrängt und ersetzt ist, wie vorher.

10. Auch das Maass der Perspiratio insensibilis scheint nicht durch die Substitution eines grossen Theiles des Blutes durch fremdes gequirltes Blut eines Thieres derselben Art alterirt zu werden, doch sind die Untersuchungen noch specieller auf diesen Punkt zu richten.

11. Durch das gequirlte Blut der Wiederkäuer (Schaaf oder Kalb) ist man allerdings im Stande, die durch Verblutung aufgehobenen Functionen des Nervensystems, der Respiration und der Wärmebildung bei Hunden wieder hervorzurufen, aber nur vorübergehend, indem das transplantirte, fremde Blut im Organismus der anderen Thierart zerfällt und in aufgelöstem Zustande wieder durch den Harn und Darm, sowie in das Parenchym und in die serösen Höhlen des Körpers ausgeschieden wird.

12. Zu den Zersetzungsprodukten des Blutes der Wiederkäuer im Kreislaufe eines Fleischfressers zählt nicht der Harnstoff, ja die Harnstoffsecretion wird durch dieselben ganz unterdrückt. Die Meinung *Bischoff's*, dass der Harnstoff nicht direkt aus dem Blute, sondern aus den Geweben des Körpers gebildet werde, scheint durch diese ganze Versuchsreihe wesentlich gestützt zu werden.

Für die praktische Anwendung der Transfusion als Heilmittel bei Menschen glaubt Verf. folgende Resultate aus der vorliegenden Untersuchung ableiten zu dürfen:

1. Gequirltes Blut verdient bei der Transfusion unbedingt den Vorzug vor dem ungequirlten venösen Blute, a) weil die offenbaren und verborgenen Gefahren der Uebertragung von Gerinnseln bei der Transfusion dadurch vermieden werden, b) weil das gequirlte Blut durch seinen grösseren Sauerstoffgehalt wirksamer ist, als venöses Blut, c) weil diejenigen Gefahren, welche der grössere Kohlensäurereichthum des venösen Blutes bedingt, dadurch vermieden werden, d) weil bei Anwendung des gequirlten Blutes, ohne in der Ausführung irgend welchen Zeitverlust zu verursachen, die Vollendung der Operation niemals durch zu frühzeitige Gerinnung des Blutes vereitelt wird, selbst wenn man grössere Blutmengen anwenden will, und endlich e) weil die Anwendung des gequirlten Blutes durch die Abwesenheit des Faserstoffs durchaus nicht besondere, etwa durch Anwendung venösen Blutes zu vermeidende Gefahren bedingt.

2. Es ist nur statthaft, gesundes Menschenblut zur Transfusion bei Menschen zu verwenden. Denn obgleich ältere Versuche darzuthun scheinen, dass das Blut nahe verwandter Thierarten mit Erfolg transplantirt werden und bleibend im neuen Organismus fortfunctioniren kann, z. B. Kalbsblut im Lamm (*Rosa*) und Pferdeblut im Esel (*Edwards*), und obgleich die durch Blutung erloschenen Lebenseigenschaften eines Säugethieres auch durch Transfusion des gequirlten Blutes einer anderen, demselben ferner stehenden Säugethierart wieder hervorgerufen werden können, so steht doch sehr zu befürchten, dass dieser Erfolg, wie bei Hunden durch das Blut von Lämmern oder Kälbern, nur ganz vorübergehend sein würde, und dass die Zersetzung und Ausscheidung des fremden Blutes secundär wiederum Gefahr bringen und den Tod zur Folge haben würde.

3. Auch durch Eis gleich nach der Entleerung abgekühltes und kalt gehaltenes gequirltes Blut, das unmittelbar vor der Anwendung wieder zur Körpertemperatur erwärmt wurde, erwies sich zur Transfusion vollkommen brauchbar. Es könnte daher z. B. in der Militärchirurgie vielleicht in Frage kommen, ob diese Conservationsmethode nicht in Betracht kommen könnte, obgleich man natürlich ganz frisch entleertem, gequirltem Blute den Vorzug geben würde.

4. Man braucht, wenn die Zeit drängt und eine Verzögerung Gefahr droht, nicht ängstlich bemüht zu sein, das zur Transfusion anzuwendende Blut vollkommen zur Körpertemperatur zu erwärmen, da das gequirlte Blut, selbst bei mässig warmer Lufttemperatur, die Thiere ohne schädliche Nachwirkung ebenso gut restituirt. Erst wenn die Temperatur des Blutes etwa unter 16^0 R. (20^0 C.) gesunken ist, tritt bei der Transfusion Schüttelfrost auf, der jedoch bald und, wie es scheint, ohne schädliche Folgen vorübergeht.

5. Bei der wegen starker Blutverluste vorgenommenen Transfusion braucht man sich nicht

immer darauf zu beschränken, die Indicatio vitalis zu erfüllen, indem man nur so geringe Blutmengen transfundirt, dass die Lebenskräfte nur eben wiederkehren, sondern man kann wohl in den meisten Fällen die Reconvalescenz mit ihren Gefahren durch Anwendung einer grösseren Blutmenge bedeutend abkürzen. Denn die erloschenen oder beinahe erloschenen Kräfte steigen in dem Maasse, als die Blutmenge und der Reichthum an Blutkörperchen sich der Norm nähert; das transfundirte Blut wird ferner wirklich transplantirt und functionirt im neuen Organismus derselben Art ebenso gut und ebenso lange, wie das ursprüngliche Blut, ohne abnorme Zersetzungsprodukte zu liefern, deren Folgen zu befürchten wären; der Uebertragung einer beliebig grossen Blutmenge steht aber (sofern dieselbe zu haben ist) bei Anwendung gequirlten Blutes auch kein Hinderniss bezüglich der Ausführung entgegen.

6. Indem man jedoch durch Anwendung einer grösseren Blutmenge sich bemüht, das Maas und den Reichthum des Blutes möglichst zur Norm zurückzuführen, und dadurch die Kräfte des Kranken möglichst vollständig zu restituiren, muss man sich sehr sorgfältig hüten a) dass man nicht das Gefässsystem über die Norm hinaus fülle und b) dass man nicht die Herzthätigkeit durch zu schnelles Injiciren störe. Die Ueberfüllung des Gefässsystems, deren Gefahren schon die ältesten Beobachter erkannten, macht sich besonders im Venensystem und in den Capillaren bemerkbar, wenn zugleich die Herzthätigkeit gestört wird. Durch Ueberfüllung und Ausdehnung des rechten Atriums kann leicht Herzlähmung und Tod erfolgen, und die Steigerung des Blutdruckes in den Venen kann bei gestörter Herzthätigkeit auch alsdann zu Blutungen in den inneren Organen führen, wenn der arterielle Druck (durch Schwächung oder Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit) stark gesunken ist, oder starken Schwankungen unterliegt. Um sich hiergegen möglichst zu sichern, muss man sehr langsam injiciren, dabei den Puls, namentlich bezüglich seiner Spannung, genau beobachten und es ist überdies rathsam, am anderen Arm eine Vene zu öffnen, aus der das Blut bei steigender Spannung im Venensystem frei abfliessen kann. Dieses ist besonders alsdann wichtig, wenn die Transfusion wegen mehr chronischer Blutung vorgenommen wird, weil alsdann die Blutmenge durch den Lymphstrom und durch Wasseraufnahme wieder nahezu normal geworden sein wird, und weil man alsdann durch die Transfusion nicht sowohl die Indication hat, das normale Quantum des Blutes bezüglich seines Volums, als vielmehr den durch die Blutung ausserordentlich gesunkenen Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen wieder herzustellen. Man hat somit bei chronischen, langsam erfolgenden Verblutungen nicht einfach das Quantum des Blutes durch Injection von neuem, gequirltem Blute eines anderen Menschen zu vermehren, sondern vielmehr eine Substitution des Blutes vorzunehmen, indem man das eigene, durch die Blutung an Blutkörperchen viel zu arm gewordene Blut in demselben Verhältniss abfliessen lässt, als man das neue, gequirlte, bezüglich seines Blutkörperchengehalts reiche und normale Blut in den Körper überströmen lässt. Nur bei sehr acuten Blutungen ist die einfache Injection ohne gleichzeitige Blutentziehung indicirt, weil nur da wirklich die Blutmenge und nicht, wie bei den langsamen Blutungen, nur die Blutkörperchenmenge vermindert ist. Selbst bei sehr acuten Blutungen dürfte es jedoch zweckmässig sein, sich gegen Ueberfüllung der Venen durch Oeffnen einer Vene am anderen Arm zu sichern, weil die Wiederanfüllung des Gefässsystems mit einer wässerigen Flüssigkeit durch die Aufsaugung und durch den Lymphstrom so überaus rasch erfolgt.

7) Man darf nicht den letzten Augenblick für die Ausführung der Transfusion abwarten, weil die Erschütterung, welche die Störung der Ernährung des Nervensystems bei den Ohnmachten und Krämpfen bewirkt, die grössten Gefahren bedingt. Während die Substitution des fremden Blutes *an sich gefahrlos* ist und allmälig, in kleineren Reprisen bis auf die letzten Blutreste bei Thieren ohne irgend welche Störung ausgeführt werden kann, wird die Herstellung bei zu starken, auf einmal erfolgten Blutentziehungen und Blutverlusten immer zweifelhafter, je weiter sie gehen und je öfter sie wiederkehren. Eine jede Ohnmacht und eine jede Erschütterung des Nervensystems vermindert in starkem Maasse die Hoffnung eines günstigen Erfolges.

8) Die Gefahren der Transfusion oder Substitution frischen, gesunden, gequirlten Blutes eines Individuums derselben Art, anstatt des verloren gegangenen Blutes, und namentlich anstatt der verloren gegangenen Blutkörperchen, hängen allerdings nur von Nebenumständen, nicht von der Substitution des fremden Blutes an und für sich und von dem früher so gefürchteten Zerfall desselben im neuen Organismus ab; es ist aber diese Operation eben wegen der zahlreichen bedenklichen Nebenumstände doch keineswegs ganz gefahrlos. Die Hauptgefahren, welche von zu schneller Injektion, von Ueberfüllung und Ausspannung des Gefässsystems, besonders des rechten Vorhofs, der Venen und Capillaren, und von den zu starken Erschütterungen des Nervensystems durch zu starke, auf

einmal vorgenommene Blutentziehungen abhängen, lassen sich zwar, wenigstens grösstentheils, vermeiden; ebenso ist Einspritzung von Luft bei vorsichtigem Operiren nicht zu besorgen; es bleiben aber doch noch immer nicht nur die Gefahren einer Phlebitis, die wohl nicht gerade sehr gross sind, sondern auch wohl noch andere, bisher nicht näher gekannte Umstände übrig, welche einen unglücklichen Ausgang herbeiführen können. Es ist daher die Substitution des Blutes schon in solchen Fällen nicht ohne Bedenken anzuwenden, wo die Ursache des Mangels rother Blutkörperchen in irgend einem Fehler der Blutbereitung liegt, und noch weniger in solchen Fällen zu empfehlen, wo das Blut durch irgend einen Krankheitsstoff abnorm geworden ist, der immer wieder, z. B. von den Geweben her reproducirt wird, und der daher das neue, substituirte Blut binnen kurzer Frist wieder verunreinigen würde. Dass aber weder die Transfusion allein (ohne Blutentziehung), noch die Substitution desselben (mit Blutentziehung) in denjenigen Fällen Anwendung findet, wo ein *scheinbarer* Blut- und Blutkörperchenmangel durch *Inanition* entstanden ist, dürfte feststehen. Diese Operation ist auf starke acute Blutungen zu beschränken. Bei langsam erfolgender Verblutung und bei chronischer soll man, um Ueberfüllung der Gefässe zu vermeiden, gleichzeitig mit der Transfusion einen der zu injicirenden Blutmenge entsprechenden Antheil des durch Blutverlust an Blutkörperchen unbrauchbar gewordenen Blutes entleeren.

BERICHT

über die

Leistungen in der Pathologie d. Respirationsorgane

von

Dr. KLINGER in Würzburg.

A. Allgemeines.

1. *H. W. Fuller.* l. c.
2. *Rosenthal.* Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin. Hirschwald. 1862. Mit 3 Tafeln.
3. *Cejka.* Bemerkungen zur Diagnostik der Brustkrankheiten. Aus dessen literarischem Nachlasse. Prager Vierteljahresschr. I. 1863.

Die beiden ersten Abtheilungen von *Fuller*'s Lehrbuch handeln von den Erkrankungen der Lungen. In dem ersten Abschnitte werden die Grundsätze der physikalischen Diagnostik und deren Anwendung bei der Untersuchung der Lungenkrankheiten angegeben, in dem zweiten Abschnitte wird die Pathologie, Diagnose, Symptomatologie und Therapie der einzelnen Krankheiten, als Pleuresie, Pneumonie, Bronchitis, Tuberculosis und intrathoracische Geschwülste besprochen. Auch in dieser Abhandlung tritt wie bei den Herzkrankheiten ein gewisses selbstständiges Urtheil, frei von einer blinden Fügung an anerkannten Autoritäten zu Tage, sowie auch das Bestreben unverkennbar dasteht, manche ungenügende Erklärung von physikalischen Zeichen, wie z. B. der Aegophonie zu verbessern und zu erläutern. Das Werk ist hauptsächlich für Studierende berechnet und auch ganz geeignet, beim Studium zweckdienlich zu sein.

B. Specielles.

I. Krankheiten der Nasenhöhlen.

1. *Delhaie.* Rhinite ulcéreuse et fétide guérie par la méthode de M. *Cazenave.* Journ. de Med. et Chir. prat. Juillet. 1863. (Cauterisation mittelst Höllenstein.)
2. *Trousseau.* De l'ozène et de son traitement. Bullet. génér. de thérap. méd. et chirurg. Juillet. 15.
3. *Felix Rizet.* Observation de hernie de la muqueuse nasale à travers l'os frontal. Gaz. med. de Paris. Nr. 39. 1863.

Trousseau (1) bespricht die Ozaena und gibt zuerst eine allgemeine Scizze in genetischer Hinsicht. Die Punaesie, welche aus den Nasenhöhlen stammt, ist nicht zu verwechseln mit dem stinkenden Athem, welche durch eine Affektion der Mund- und Rachenhöhle bedingt ist. Bei Personen, welche häufig an Anginen leiden, bilden sich oft submuköse Fisteln, kleine fötide Eiterherde in Lagunen der Mandeln, oder kleine weissliche, käsige Concretionen, welche einen unerträglichen Gestank verbreiten. Der Einfluss krebsiger Affektionen des Pharynx, Larynx und des oberen Theiles des Oesophagus ist bekannt. Bei Personen, bei denen der Athem gewöhnlich ganz rein ist, kann auch durch Ansammlung von Schleimsekreten auf der Zunge und an den Zähnen während der Nacht ein übler Geruch

entstehen, welcher, wenn nicht die Kunst der Toilette nachhilft, meistens bis zu dem Augenblicke anwährt, in welchem durch das Essen das Secret weggeführt wird. Auch die Eiterbildung bei cariösen Zähnen bedingt oft einen Fötor, welcher nie ganz verschwindet, selbst wenn mit grösster Sorgfalt der Mund gereinigt wird, übrigens ist auch zu bemerken, dass gewisse Personen von Natur aus fötide Secretionen besitzen, gegen welche die grösste Reinlichkeit Nichts vermag.

Das einfachste Mittel, den aus der Nase oder dem Munde kommenden Fötor zu unterscheiden, ist, bei der Exspiration dem Kranken abwechselnd den Mund oder die Nase zuhalten zu lassen, wo es alsdann leicht wird, die Quelle des Gestankes zu entdecken. Doch gibt es Verhältnisse, in denen dieses Mittel im Stiche lässt, nämlich wenn die fehlerhaften Secrete von den Nasenhöhlen in die Rachenhöhle fallen und ihren üblen Geruch der aus dieser Höhle kommenden Luft mittheilen. Der Fötor der Punaesie ist ein ganz eigenthümlicher und für den Eingeweihten unverkennbar. Die mit der Punaesie behafteten Leute haben das glückliche Privileg, sich selbst nicht zu riechen, allein mit dem Verlust des Geruches verlieren sie nach und nach auch den Geschmackssinn. Alle Secretionsflüssigkeiten, in Contakt mit atmosphärischer Luft gebracht, verändern sich in ihrer Zusammensetzung, wenn sie nicht erneuert werden, und diese Veränderung ist bei manchen Personen unter gewissen Verhältnissen beträchtlicher. Manche Punaesieen haben nur hierin ihren Grund. Werden die Nasenhöhlen von dem Schleiminhalte gereinigt, so wird der Athem rein; einige Stunden später, wenn sich der Schleim wieder angesammelt hat, wird er fötid. Das beste Mittel bei dieser Art P. ist häufiges Reinigen der Nase. Bei Leuten, bei welchen schon im Normalzustand die Secretionsflüssigkeiten einen starken Geruch verbreiten, bewirken acute oder chronische Entzündungen der Schleimhäute einen beträchtlichen Fötor. Wenn aber die Entzündung der Schleimmembran eine specielle ist, so wird selbst in der chronischen Form die Secretion gleich im Beginn fötid. Viele Personen haben, sobald sie einen Schnupfen sich zuziehen, einen sehr unangenehmen Geruch, welcher zwar nicht der der constitutionellen Punaesie ist, allein doch immer der erste Grad der accidentellen Ozaena. Wird der Schnupfen chronisch, so wird sich das Secret in Folge längeren Aufenthaltes in der Nase verändern, und der Fötor hat alsdann eine Analogie mit jenem, welchen man bei gewissen spezifischen Schleimhautentzündungen findet. — Die sogenannte constitutionelle Ozaena beobachtet man im Allgemeinen nur nach der ersten Kindheit, selten vor dem 4. oder 5. Lebensjahre, allein sie wird häufiger zur Zeit der Pubertät und im Jünglingsalter, und nimmt dann im vorgerückten Alter ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Diese Form der Punaesie ist charakterisirt durch einen abstossenden, faden Geruch, das Nasensecret ist gewöhnlich purulent, und manchmal zu Krusten vertrocknet, selbst mit Blut vermischt. Bei einer Inspektion des Innern der Nase mittelst eines Spiegels beobachtet man fast immer Röthung der Schleimhaut, häufig bemerkt man auch eine Deformation der Nase durch Einbiegung deren Wurzel, welche nicht eine Folge der Ozaena ist, sondern durch die dieser zu Grunde liegende Krankheit, chronische Entzündung und Ulceration der Schleimhaut, consecutive Necrose des Vomer und Siebbeines bedingt ist. Hier muss auch angeführt werden, dass es häufig Personen mit bedeutender Stenosirung der Nasenhöhlen gibt, ohne dass das Nasensecret fötid wird. Manchmal existirt, ohne dass man eine Entzündung der Schleimhaut vermuthet, eine Knochennecrose; wenn einer mit den Zeichen einer blühenden Gesundheit, mit der Ozaena behaftet ist, so muss man einen spezifischen Geruch des Nasensecretes annehmen, ganz analog dem üblen Geruch mancher Füsse, welche ganz reinlich gehalten werden und frei von einem Ausschlage sind. An die Seite dieser constitutionellen Ozaena muss man die herpetische stellen, welche man gleichzeitig mit scrophulösen Affektionen beobachtet.

Von allen Ursachen der Ozaena ist die Syphilis die häufigste, und hier findet man gewöhnlich Ulcerationen und Necrosen. Eine längere Zeit andauernde Schleimhautentzündung führt leicht zur Ulceration und dann auch zur Ozaena. Was auch die Ursache dieser Ulceration sein mag, das submucöse Zellgewebe ist leicht zerstört und der Knochen selbst bald angegriffen, oder Necrose veranlasst. Von dem Moment der Necrosirung an hält der Fötor so lange an, bis das Knochenstück entfernt ist.

Wenn dem Fötor eine Schleimhautentzündung und nicht eine Knochenerkrankung zu Grunde liegt, so ist die Heilung leicht: so werden in der syphilitischen Coryza ohne Ulceration die Mercurialien, Jodkali gute Dienste leisten. In der herpetischen Ozaena dagegen ist das Uebel oft nicht zu beseitigen aus Mangel an spezifischen Mitteln; Arsenik, Jod, Schwefel werden nur Geringes leisten, und allein eine topische Behandlung ist im Stande, Hilfe zu bringen. Die Mittel, welche *T.* local mit Erfolg als Schnupfpulver anwendete, waren Bismuthum subnitricum, Kali chloricum, weisser und rother Präcipitat. Eine Hauptbedingung ist, dass vor Anwendung dieser Mittel die Nase sehr gereinigt wird. Bei Kindern empfiehlt *T.* die Injektionen mit phagedänischem Wasser, Sublimat, Argentum nitricum, cuprum sulfuricum etc. Ausser den localen Mitteln muss man in der nicht syphi-

litischen Ozaena auch immer Arzneien anordnen, und zwar Leberthran, Jodtinktur (5, 10, 15 bis 20 Tropfen 3mal im Tage), und Arsenikpräparate.

II. Krankheiten des Larynx und der Trachea.

L. Türck. Clinical researches on different diseases of the larynx, trachea and pharynx, examined by the laryngoscope, preceded by historical remarks on the practical use of the laryngoscope. London. 1862. Williams & Norgate.

1. Aphonie.

1. *M. Mackenzie.* The treatment of hoarseness and loss of vocce by the direct application of galvanism to the vocal chords: illustrated with cases. Brit. Med. Journ. 19. Sept. 1863.
2. *Stockes.* Case of aphonia cured by the application of electricity to the vocal chords. Med. Tim. and Gaz. 11. July 1863. (Nach *Mackenzie*'s Methode.)

Mackenzie (1) spricht über die direkte Anwendung des galvanischen Stromes auf die Stimmbänder bei Aphonie und theilt zwölf hieher gehörige Fälle mit. Als Indicationen für diese Methode gibt er folgende Momente an: 1) Aphonie als Symptom, abhängig von einer beträchtlichen Störung des Nervensystems; 2) hysterische Aphonie; 3) Aphonie bei Chlorosis und Anaemie; 4) bei manchen Blutvergiftungen (Arsenik, Blei u. a. m.); 5) in Fällen von rein localer Paralyse; 6) in gewissen Fällen von Muskelaffektionen, und 7) in Fällen von Dysphonie (*Raucedo*), in welchen eine Hyperämie der Kehlkopfschleimhaut zu Grunde liegt und die locale Anwendung von Adstringentien ohne Erfolg blieb.

Die Applikation des Galvanismus auf die Stimmbänder geschieht folgendermassen: Ein Assistent besorgt die Elektrisirmaschine mit der einen Hand, und mit der andern hält er den einen Pol an den Nacken oder in die Gegend des Pneumogastricus oder direkt an den Kehlkopf. Der Operateur selbst hält mit der linken Hand das Laryngoscop und mit der rechten führt er ein eigenes Instrument, den „laryngeal-galvaniser" unter die Epiglottis ein. Dieses Instrument hat den Bau wie ein Kehlkopfsspiegel, statt des Spiegels ist vorne am Metallstab ein Schwamm befestigt. Am hölzernen Handgriff befindet sich eine metallene Feder mit Elfenbeingriff, und unter dem metallenen Theil der Feder ist ein metallener Ring, an welchem der andere Pol befestigt ist. Drückt man auf die Feder, so stossen die beiden Metalle aneinander und der Strom leitet sich fort, im entgegengesetzten Falle wird der Strom unterbrochen. Indem man die Spitze des Galvanisateurs auf die Cartilagg. arytenoid. applicirt, so werden beide Aeste des N. vagus von der galvanischen Einwirkung getroffen. Vfr. hat von dieser Methode, die er in mehr als 30 Fällen anwendete, nie nachtheilige Folgen beobachtet.

2. Croup.

1. *Antonio-Maria Barbosa* (de Lisbonne). Etudes sur le croup; Lisbonne. 1861. Extrait par Lucien Papillaud. Gaz. med. de Paris. Nr. 1. 1863.
2. *Bricheteau.* Relation de l'épidémie de croup, qui a regné 1859 à l'hôpital des enfants malades de la rue de Sèvres. Ibid. Nr. 6.
3. *Courty.* Observation de croup guéri par la tracheotomie, suivie de reflexions sur les conditions de developpement du croup et de la diphthérie en général, le traitement de cette affection et les medicaments, qui remplissent le mieux les indications de ce traitement. Ibid. Nr. 10.
4. *Michel Peter.* Des lésions bronchiques et pulmonaires, et particuliérement de la bronchite pseudomembraneuse et de la bronchopneumonie dans le croup. Gaz. hebdom. 1863. Nr. 29 & seq.

Barbosa's (1) Untersuchungen über den Croup, welcher auf der iberischen Halbinsel mit dem vulgären Namen „garotillo" (von garroto, einem Strangulationsinstrument) belegt wird, sind in 8 Hauptabtheilungen geschieden, in welchen die Geschichte, die pathologische Anatomie, die Aetiologie, die Diagnostik, die Symptomatologie, die Prognose, das Wesen der Krankheit und die Therapie dargelegt und kritisch beleuchtet wird. Bezüglich der Aetiologie gibt *B.* wie die andern Autoren an, dass das am meisten betroffene Alter jenes von 2—7 Jahren ist; doch gibt es auch Ausnahmen, so starb Washington im 68. Lebensalter an Croup, und *Louis* und *Trousseau* führen Kranke von 71 und 72 Jahren an. Nach einer statistischen Zusammenstellung von 540 Croupfällen findet man folgendes Verhältniss: unter 2 Jahren 91, von 2—7 Jahren 400, über 7 Jahren 49. Nach der französischen Statistik ist das männliche Geschlecht etwas mehr prädisponirt, als das weibliche, die portugiesische Statistik liefert das entgegengesetzte Resultat. Die Prädisposition lymphatischer und verkümmerter Constitutionen, welche in Frankreich angenommen ist, ist in Portugal zweifelhaft, in Paris betrachtet man den Winter als prädisponirend, in Lissabon den Frühling. Unter allen Monaten des Jahres ist es der April, welcher in dieser Capitale die meisten Croupfälle aufweist.

Für den Croup gilt als Regel, dass er keine Recidiven macht, und hierin unterscheidet sich der Croup von der Angina membranacea des Pharynx, welche häufige Recidiven zulässt.

B. spricht sich für die Uebertragbarkeit des Croups durch Infektion aus, sei es durch die Luft, durch unmittelbaren Contakt oder durch Inoculation.

Was die Symptome betrifft, so theilt Vfr. die Krankheit in 4 Perioden, die erste umfasst die allgemeinen und localen Zeichen, welche der Manifestation der Krankheit im Larynx vorhergehen, die zweite reicht vom Ausbruch der ersten Laryngealsymptome bis zur Dyspnoe, die dritte von der Dyspnoe bis excl. Asphyxie, und die vierte endlich ist der Ausdruck der wirklichen Asphyxie.

Die erste Periode kann einige Stunden bis zu einer Woche andauern, überschreitet aber gewöhnlich keine drei Tage. Sehr oft beginnt das Leiden im Pharynx, seltener im Larynx, noch seltener in der Trachea.

In der zweiten Periode ist das Auftreten der Albuminurie sehr bedenklich und zeigt die contagiöse Form an.

Während der vierten Periode treten zwei wichtige Erscheinungen auf, die Albuminurie und die Anaesthesie. Diese Albuminurie, welche man die asphyktische nennen kann und die Folge einer Nierencongestion ist, darf man nicht mit jener verwechseln, welche in der zweiten Periode auftritt und als die inficirende zu bezeichnen ist. Die asphyktische Albuminurie zeigt den für die Tracheotomie günstigen Zeitmoment an, die inficirende dagegen lässt keine besondere Hoffnung zu, selbst nicht mittelst der Tracheotomie. Das zweite Symptom, die asphyktische Anaesthesie, beginnt in den Hautdecken und verbreitet sich über den ganzen Körper. Vfr. unterscheidet zwei Krankheitsformen, den einfachen Croup und den inficirenden. Beide Formen sind der im Grade verschiedene Ausdruck der Krankheit, welche immer constitutioneller Natur ist und durch eine Intoxikation veranlasst wird.

Die Zeichen des einfachen Croup sind Begränzung der Pseudomembranen im Larynx nach unten zu, ihre geringe Menge auf Mandeln und Gaumensegel, ihre weissliche oder gelbe Färbung, der röthliche Teint der Blutausschwitzung, die normale Farbe der Haut und Schleimhäute, das Fehlen von Anschwellen der Nackengegend, die diphteritische Coryza und die Albuminurie; der inficirende Croup stellt meist eine pseudomembranöse dichte und adhärirende Schichte von dunkler Farbe dar, welche vom Pharynx aus den Kehlkopf ergreift und manchmal selbst die Nasenhöhlen heimsucht. Zugleich beobachtet man Drüsenanschwellungen, bleifarbenen Teint der Haut, manchmal Petechien, diphtheritische Coryza, Albuminurie, selbst Hämaturie. In sehr seltenen Fällen, in welchen die Individuen genesen, tritt während der Reconvalescenz eine mehr oder weniger allgemeine Paralyse der Motilität und Sensibilität auf.

Vfr. bezeichnet als das Wesen der Krankheit eine durch krankhafte Intoxikation hervorgerufene allgemeine Erkrankung, welche in den Eruptionsfiebern eine Analogie hat. Die Pseudomembran wäre hier die Substanz der Eruption. Die Albuminurie, welche beim Croup vorkommt, wie in der Mehrzahl anderer Infektionskrankheiten, erlaubt diese annähernde Vergleichung.

Rücksichtlich der Behandlung verwirft Vfr. die Blutentleerungen, Purganzen, Vesicatore und Mercurialien. Im Beginn ein Emeticum, bei kräftigen Individuen mittelst Tartarus stibiatus, bei schwächeren mittelst Ipecacuanha, und mittelst Cuprum sulfuricum, falls diese beiden Mittel erfolglos bleiben. Die Anwendung des Kalichloricum zu 2.16 Grammes im Tag wird empfohlen, und ist nur bei Anwesenheit der Infectionsalbuminurie contraindicirt. Wenig Vertrauen verdient das Natron bicarbonicum, da es zu langsam wirken soll. Im adynamischen Zustande Tonica, insbesondere das Ferrum sesquichloratum zu 4—8 Grammes. Bezüglich der Tracheotomie beim Croup wird angegeben, dass diese Operation zu Lissabon im Jahre 1851 zuerst angewandt wurde. Seit dieser Zeit bis 1861 zählt man in Lissabon 27 Operationen und 9 Erfolge; von diesen 27 Operationen machte Vfr. selbst 10, wovon 5 Heilungen und 5 Todesfälle. Zu Porto und Santarem wurden ebenfalls zwei Operationen mit glücklichem Erfolg mitgetheilt, so dass die Gesammtsumme der in einem Decennium in Portugal wegen Croup ausgeführten und zur Veröffentlichung gekommenen Tracheotomieen 29 beträgt, wovon 11 einen glücklichen Ausgang hatten.

Bricheteau (2) berichtet über eine Croupepidemie, welche 1859 in dem Kinderspitale der Rue de Sèvres geherrscht hat. 208 Fälle von Croup wurden im Spital verpflegt, und ausserdem noch 23 diphtheritische Affektionen, welche nicht die Respirationsorgane betrafen, demnach im Ganzen 231 diphtheritische Erkrankungen, von welchen 71 genasen, und 160 tödtlich endeten. Die Mehrzahl der Kinder gehörten wohlhabenden Leuten an, und schienen vor dem Auftreten des Croup in hygieinisch guten Verhältnissen gelebt zu haben. Man bemerkte auch bei solchen, welche aus armen Familien und ungesunden Wohnungen stammten, dass die Krankheit eine grössere Tendenz zur Verallgemeinerung und Ausbreitung hatte und jenen Charakter annahm, welchen *Barth* mit dem Namen der inficirenden Form belegt. Contagiosität wurde von sämmtlichen Aerzten des Spitals angenommen. In dem Alter von 4—6 Jahren war die Sterblichkeit verhältnissmässig am geringsten, und die Tracheotomie von meistem Erfolg gekrönt, insbesondere in dem Alter von 5—10 Jahren. Die Incubationszeit variirt von 5—8 Tagen, und in 1 Fall sogar datirt sie seit 14 Tagen. Die Recidivirung, 2mal beobachtet, war ohne besonderen Einfluss auf den Ausgang der Krankheit.

Man unterschied 3 bestimmte Gruppen von Diphtherie: Die erste, Angina membranacea simplex, ergreift den Larynx nicht, kann aber, wie die schwersten Formen, den contagiösen oder den der Diphtheritis eigenthümlichen inficirenden Charakter haben. Die zweite Gruppe, unter dem Namen des einfachen localisirten oder Laryngealcroup, umfasst die für die Tracheotomie günstigsten Fälle, und die dritte Gruppe endlich, der diphtheritische oder complicirte Croup, ist die schwerste Form und erscheint auch während der Epidemie im Jahre 1859 als die häufigste, da von den 231 Fällen 184 der letzten Abtheilung angehörten.

1. In der Angina membranacea sind die Mandeln, das Velum und der Pharynx ergriffen, nicht aber der Larynx, 21 Fälle wurden beobachtet, die grösstentheils gutartige Dyphtherie hatte in einigen Fällen den inficirenden Charakter, und 5 Kranke von den 21 erlagen den Complicationen (diphtheritische Lähmung, Bronchopneumonie). Behandlung bestand in Emeticum mit Ipecacuanha und Kalichloricum, Cauterisation war nutzlos. Ausserdem wurde eine tonisirende Ernährung angewandt.

2. Zur Zeit der Epidemie ist es sehr selten, den Croup nicht sich generalisiren zu sehen, der einfache Croup gehört meistens den sporadischen Formen an. Man beobachtete 80 Fälle. Der Kehlkopf wurde sogleich gänzlich afficirt, und fast unmittelbar darauf folgten asphyktische Erscheinungen. In diesen 80 Fällen beobachtete man keine submaxillären Anschwellungen und keine allgemeinen Symptome der Diphtherie. Die Krankheit begann plötzlich inmitten der Nacht mit rauhem Husten, Aphonie, laryngealem Pfeifen, Suffocationszufällen.

Die Tracheotomie, bei Zeiten angewendet, war oft von Erfolg gekrönt, und beinahe die Hälfte der tracheotomirten Kinder genas. Bei den verstorbenen Kindern fand man bald Ausbreitung der Pseudomembranen auf die Bronchien, bald Bronchopneumonie.

3) Von der schwersten Form, dem diphtheritischen Croup, beobachtete man 184 Fälle. Die Krankheit begann fast immer mit der Angina membranacea, Fieber, allgemeinem Unwohlsein und Anschwellung der submaxillären Drüsen; nach einem oder mehreren Tagen zeigten sich die charakteristischen Zeichen des Croup. In den schwersten Formen hatte man die Erscheinungen der diphtheritischen Intoxikation; die Pseudomembranen sind graugrünlich, die Anschwellung der Nackendrüsen ist enorm, Coryza membranacea ist häufig, Prostration bedeutend, Gesicht ist gedunsen, bleifarbig, Athem fötid, Urin albuminös, Diarrhoe sehr intens, Respiration beengt (und doch bemerkt man, dass die Luft leicht und in genügender Menge eindringt), die Aphonie, welche gewöhnlich existirt, ist oft durch eine heisere, kreischende Stimme ersetzt. Im Croup unterscheidet man zwei Formen von Asphyxie, die eine mit cyanotischen Symptomen, die andere mit allgemeiner Blässe und Kälte. Unter den Complicationen treten hervor Scharlach, Masern, Blattern, Herpes, Bronchopneumonie, ulcerative Stomatitis, Dysenterie, diphtheritische Paralyse. Wenn die Kinder dem complicirten Croup erliegen, so sind die Pseudomembranen nie ausgebreitet, die diphtheritische Lage ist nicht dicht, sie ist weich, nicht elastisch, nicht leicht entfernbar. Darunter ist die Schleimhaut roth violett, schwärzlich oder erweicht. Die Pseudomembranen verstopfen die Bronchien nicht, die Lungen sind etwas hyperämisch, frei von Emphysem. Das Blut ist schwärzlich, Zwetschgenbrühe ähnlich, und flüssig, theerartig, nicht coagulirt, ausgenommen im Herzen. Wenn die Pseudomembranen sich generalisirt haben, so haben sie das Eigenthümliche, dass sie in den letzten Bronchialverzweigungen weich, diffluirend sind, während sie in der Luftröhre und den Bronchien hart und dicht sind.

Die chirurgischen Eingriffe sind in diesen Fällen nicht von dem Nutzen, wie beim einfachen Croup, jedoch ist hervorzuheben, dass es zur Zeit nicht möglich ist, zu bestimmen, in welchen Fällen operirt werden soll, und wann nicht; auch die Cauterisationen sind eher schädlich, als nützlich. Die interne Behandlung ist ähnlich jener bei den einfachen Formen. Die Mercurialien sind schädlich, das Kalichloricum hatte einigen Nutzen, die antiphlogistische Methode ist unpassend, zu schwächend. Unter den Brechmitteln steht die Ipecacuanha oben an, das Cuprum sulfuricum wirkt zu unsicher, und der Tartarus stibiatus zu deprimirend, indem er leicht choleraische Zufälle, Prostration und schnellen Tod veranlassen kann.

Peter (4) veröffentlicht einen höchst beachtenswerthen Aufsatz über die pseudomembranöse Affektion der Bronchien im Kehlkopfscroup, und stellt, gestützt auf anatomische Untersuchungen, den Satz auf, dass die Diphtherie nicht bloss den Kehlkopf angreift, sondern gleichzeitig oder nach und nach, sowie sie die Rachenhöhle überschritten, mit grosser Schnelligkeit die übrigen Partieen der Luftwege heimsucht. Der Croup ist nach ihm, unabhängig von seiner manchmal ansteckenden Natur, nicht allein gefährlich, weil er ein mechanisches Hinderniss dem Eintritt der Luft in die Respirationswege setzt, sondern auch weil er wahrscheinlich eine Diphtherisation der gesammten Luftwege nach sich zieht und weil kein Mittel bekannt ist, diesem Zustande vorzubeugen. Die Tracheotomie hebt wohl das Hinderniss, welches die Permeabilität des Kehlkopfs getroffen hat, sie erlaubt dem diphtherisirten Kranken fortzuleben, allein

sie heilt den Kranken nicht, und kann auch die Diphtherie nicht heben. Nach der Tracheotomie hat der Kranke nicht mehr den Croup im eigentlichen Sinne des Wortes, allein es bleibt ihm die Krankheit der Luftwege, welche nur zu oft durch eine Capillärbronchitis, oder durch eine pseudomembranöse Bronchitis, oder durch eine Bronchopneumonie lethal endet.

I. Bronchialaffektionen im Croup.

Die Bronchialschleimhaut wird in der grösseren Mehrzahl der Fälle von Croup entweder diphtherisch gefunden, oder mehr oder weniger intensiv entzündet.

In 121 Necroscopieen fand man 44mal Entzündung der Bronchialschleimhaut, 52mal Diphtherie der Bronchien, 11mal keine Veränderung und 14mal wurde auf die Bronchialröhre keine Rücksicht genommen.

In den Fällen, in welchen die Bronchien keine Pseudomembranen zeigten, waren sie doch fast immer entzündet. Nach des Verf. Untersuchungen kann man annehmen, dass hauptsächlich vom 3. bis 10. Tag der diphtherischen Erkrankung diese Entzündung der Bronchialschleimhaut zu Stande kommt. Die Röthe der Schleimhaut ist um so intensiver, je weiter nach unten in den letzten Bronchialverzweigungen man sie beobachtet.

1) Croup und katarrhalische Bronchitis.

Dass zugleich mit dem Croup in der grösseren Mehrzahl der Fälle Bronchitis besteht, ergeben die Symptome im Leben und die Necroscopie. Die Symptome der Bronchitis sind durch jene des Croups maskirt und treten erst hervor, sowie durch die Tracheotomie das Respirationshinderniss gehoben ist, man hört alsdann die verschiedenen trockenen und feuchten Rasselgeräusche, und beobachtet im Auswurfe neben den Pseudomembranen die mukösen, geballten Sputa. So lange die Bronchitis eine katarrhalische bleibt und auf die ersten Bronchialäste beschränkt sich zeigt, ist die Prognose günstig, und in solchen Fällen beobachtet man nach der Tracheotomie einen reichlichen, schleimigen Auswurf. Wenn dagegen nach der Operation die Kanüle trocken bleibt, oder die Sputa selten und serös sind, oder graulich und fötid, so ist die Wahrscheinlichkeit der Ausbreitung des diphtheritischen Prozesses auf die Bronchien gegeben.

2) Croup und pseudomembranöse Bronchitis.

Diese Complikation wurde in $^5/_{12}$ der Fälle beobachtet. Aus einer Zusammenstellung von 105 Sektionen von Croupfällen ersieht man, dass in 52 Fällen die Bronchien Pseudomembranen darboten, in 53 Fällen dagegen ohne solche waren. Von den ersten 52 Fällen kommen 36 auf die Zeit vom 3. bis 7. Krankheitstage, 15 auf jene vom 8. bis 12. Tag, und 1 auf den 32. Tag. — Gleichzeitig mit den diphtheritischen Produkten der Bronchialschleimhaut beobachtet man in der Leiche auch verschiedene Lungenaffektionen, besonders das vesiculäre Lungenemphysem an der Spitze und den Rändern der Lunge, wie auch die Bronchopneumonie entweder in der Umgebung des diphtheritischen Herdes in Folge der Ausbreitung des Krankheitsprozesses von den Bronchien auf das umgebende Parenchym, oder an der hinteren Parthie und an der Basis der Lunge in Folge eines adynamischen, passiven Zustandes.

Die Symptome der diphtheritischen Bronchitis sind verschieden, je nachdem sie sich vor oder nach der Tracheotomie manifestiren.

A. Vor der Tracheotomie sind die Symptome entweder vorwaltend die des Croups oder diese sind durch die concomitirenden Erscheinungen der Bronchitis begleitet oder modificirt.

a) In dem ersteren, und zwar dem häufigeren Fall ist die Dyspnoe croupös, die Respiration geschieht mit dem Aufwand aller Inspirationsmuskeln, die Inspirationen sind langsam und mühesam, die Respirationsbewegungen etwas selten, der Rhythmus derselben unregelmässig, indem auf die Inspiration eine mehr oder weniger beträchtliche Pause folgt. Die Zahl der Respirationen ist 20—30, selten 40 in der Minute, der arterielle Puls dagegen sehr frequent, 140—160.

Das Exsudat im Kehlkopf veranlasst, unabhängig vom Husten und den Erstickungszufällen, ein sehr intensives laryngeales Geräusch, welches an allen Punkten der Brust hörbar ist und jedes andere etwa auftretende Geräusch verdeckt, und zwar um so leichter, da durch die Stenosirung des Kehlkopfes der Luftzutritt zu den Bronchien und Lungen sehr gering ist und ein Fehlen des Respirationsgeräusches bedingt wird. Man hat also nur die Zeichen des Croups und diejenigen, welche eine Indikation für die Tracheotomie anzeigen. Ist diese gemacht, so tritt die Luft in die Bronchien und die verdeckte Bronchialaffektion tritt an den Tag.

b) Im zweiten Fall, wo die Symptome des Croup von solchen der Bronchitis begleitet oder modificirt sind, ist die Dyspnoe nicht mehr ausschliesslich croupös, sondern theilweise laryngeal, theilweise bronchial. Die Inspirationen sind weniger mühesam, die Respirationsbewegungen frequenter, können sich bis zu 50 oder 60 in der Minute erheben und sind im Rhythmus nicht mehr gestört. Wenn man in solchem Falle zweifellose Zeichen einer progressiv zunehmenden Asphyxie mit Blässe und Stickzufällen wahrnimmt, so ist man berechtigt, eine Lungencomplikation anzunehmen, nämlich eine Bronchopneumonie oder eine diphtheritische Bronchitis. Diese letzten beiden zu unterscheiden, ist sehr schwierig und wird man sich nur in Vermuthungen ergehen.

B. Nach der Tracheotomie treten die Symptome der diphtheritischen Bronchitis, wenn sie gleichzeitig mit denen des Croup existirten und durch sie verdeckt waren, plötzlich auf, oder sie treten erst nach der Operation hinzu und manifestiren sich alsdann langsam.

In jedem Falle ist das Fehlen der durch die Operation gesetzten Erleichterung oder die kurze Dauer der Erleichterung eine vorwaltende Thatsache. Das Wesen der Dyspnoe ändert sich, statt laryngeal zu sein, wird sie thoracisch. Die Respiration geschieht schnell, oberflächlich, die Auskultation ergibt eine rauhe Respiration und hie und da trockene oder feuchte Rasselgeräusche. Wenn die diphtheritische Bronchitis erst nach der Tracheotomie zu Stande kömmt, so folgt auf das Wohlbefinden, welches nach der Operation wahrnehmbar war, nach Verlauf einiger Stunden oder Tage ein steigendes Uebelbefinden, Unruhe und eine wahrhaft thoracische Beengung. Die Auskultation der Brust ergibt weit verbreitete Rasselgeräusche, manchmal auch Bronchialathmen. Statt eines mucösen, katarrhalischen Sputums wird der Auswurf serös, graulich, manchmal auch fötid.

Das einzige sichere diagnostische Zeichen ist der Auswurf von röhrigen oder verästelten Pseudomembranen. Sehr wahrscheinlich wird auch die Diagnose der diphtheritischen Bronchitis, wenn bei einem Croupösen, der asphyktisch ist, die Dyspnoe eher thoracisch als laryngeal ist, d. h. wenn das laryngeale Pfeifen nicht sehr intensiv ist, die Einsenkung der epigastrischen Grube sehr bemerklich und der Respirationsrhythmus nicht unregelmässig gefunden wird. Anhaltspunkte für die Diphtheritis der Bronchien sind auch die Persistenz des Hustens und der Dyspnoe nach geschehener Tracheotomie, trockene oder feuchte Ronchi auf der Brust, Fehlen von Perkussionsdämpfung ebendaselbst, verminderte Expektoration, seröse, visköse, oder grauliche und fötide Sputa.

Die Prognose ist sehr schlimm, obgleich auch Fälle bekannt sind, die geheilt wurden. Bezüglich der Therapie der diphtheritischen Bronchitis hebt Verf. hervor: Tracheotomie, Kalichloricum (4—6 Grammes), Kermes (10—15 Centigr.), kräftige Nahrung, Wein, Kaffee, China.

II. Lungenaffektionen im Croup oder vielmehr in der Diphtheritis sind sehr häufig. In 121 Necroscopieen wurden nur 12mal die Lungen gesund gefunden, und 109mal boten sie sehr verschiedene Alterationen dar. Sehr häufig ist die Pneumonie, lobulär oder hypostatisch, weniger häufig die Congestion, und noch seltener die Lungenapoplexie, die Gangrän und Pleuritis. Aber noch häufiger, als diese aus einer Entzündung herrührenden Affektionen, ist das Lungenemphysem.

a) Das *Emphysem* hat gewöhnlich die vesiculäre Form, doch kommt auch manchmal die interlobuläre vor, und manchmal gesellt sich ein Emphysem des Mediastinal- und Unterhautzellgewebes hinzu. In der grösseren Mehrzahl der Fälle sitzt dasselbe im oberen Dritttheil und am freien Rand der Lungen, und zwar oft sehr beträchtlich. Die Entstehungsweise des Emphysem erklären Einige durch die erschwerte und mühesame Inspiration, Andere durch forcirte Exspirationsbewegungen. Verf. hält beide Momente für gleich wichtig.

Das Emphysem im Croup hat kein ihm eigenthümliches Symptom, die ganze Krankheitsscene bewegt sich in der Symptomatologie des Croup. Die dyspnöische Beängstigung ist das Produkt mehrerer Faktoren. Die in die Luftwege eingeführte Luft ist einerseits in Folge der Stenosirung des Larynx ungenügend, andererseits wegen der Strukturveränderungen der Lunge unvollkommen arterialisirt. Je intensiver die Dyspnoe ist und je länger sie anhält, um so mehr verschlimmert sich das Emphysem, wesshalb für den Arzt die Verpflichtung erwächst, so bald als möglich durch die Tracheotomie der Dyspnoe ein Ende zu machen, indem sonst die Kräfte des Kranken erschöpft werden, und der emphysematöse Zustand der Lungen zunimmt. Da das Emphysem eine schwierig heilbare anatomische Veränderung ist, so wird hiedurch die Prognose des Croup sehr ungünstig, denn der Croupöse bleibt, auch wenn er geheilt wird, ein Emphysematiker.

b) *Lungencongestion* wurde unter 109 Fällen 27mal beobachtet, sie besteht selten für sich allein und ist meistens mit einem andern anatomischen Befunde verbunden, wie Bronchitis capillaris, Pneumonie etc. Eine allgemeine verbreitete Hyperämie ist sehr zu fürchten, da sie manchmal bei zunehmender Dyspnoe tödtlich endet, ohne dass es zu einer Pneumonie gekommen wäre.

c) *Bronchopneumonie* ist die häufigste Begleiterin der Diphtherie der Luftwege, unter 109 Fällen 79mal. Bezüglich des Auftretens der Pneumonie während der Diphtherie machte Verf. in 78 Fällen folgende Beobachtung: am 3. Tag der Diphtherie 4 Fälle von Pn., am 4. 11, am 5. 12, am 6. 10, am 7. 3, am 8. 4, am 9. 4, am 10. 6, am 11. 3, am 12. 2, vom 14. bis 42. Tag 19 Fälle. Diese Zusammenstellung beweist, mit welcher Schnelligkeit die Pneumonie sich entwickelt, da die Autopsie sie vom 3. Krankheitstage an erkennen lässt. Merkwürdig ist auch, dass vom 12. Krankheitstage an die Pneumonie vorwaltend diejenige Affektion ist, welche zur Diphtherie hinzutritt, viel seltener oder gar nicht die Bronchitis, Laryngitis, Lungencongestion.

Von den 79 Pneumonieen boten nur 12 das Stadium des Engouement dar, 67 die vollendete Pneumonie. — Die 12 Fälle von Engouement beobachtete man vom 3. bis 8. Krankheitstag; in manchen Fällen war das Engouement mehr Hypostase, in andern mit Oedem complicirt. Die 67 Fälle eigentlicher Pneumonie boten alle möglichen anatomischen Verhältnisse dar: Carnification und Fötalzustand, Hepatisation und Abscess, zerstreute lobuläre Pneumonieherde und lobäre, legitime oder hypostatische Pneumonie. In der Mehrzahl der Fälle waren die Lungenveränderungen vielfältig, am häufigsten an der Basis der Lungen. Meistens zeigten diese in der untern Parthie Hepatisation, in der mittleren Splenisation oder Engouement, und an der Spitze Emphysem. — Bezüglich der Pathogenie weist Verf. nach, dass in der Diphtheritis die Pneumonie sich auf dem Wege der Propagation entwickle, und nicht, wie Einige annehmen zu müssen glauben, in Folge der Tracheotomie. Er führt hieher bezügliche Fälle an, in welchen zu der Diphtheritis der Luftwege Bronchopneumonie hinzukam, ohne dass vorher die Tracheotomie veranlasst gewesen wäre. —

Die Symptome der Bronchopneumonie im Croup sind dieselben, wie ohne Croup, allein sie sind selten von der Tracheotomie deutlich zu unterscheiden, da die funktionellen Störungen sowohl, als die physikalischen Zeichen durch die hervortretenden Erscheinungen des Croup verdeckt oder bedeutend modificirt sind, und die Symptome beider Affektionen sich mit einander vermischen, so z. B. die pneumonische Dyspnoe mit der croupösen, der einer Lungenaffektion eigene Husten mit jenem der diphtheritischen Laryngitis etc. Die Geräusche an der Brust, Knisterrasseln, Bronchialathmen sind vermindert oder fehlen ganz, da durch die Stenosirung des Kehlkopfs zu wenig Luft in die Lungen eindringt, oder auch die Geräusche werden durch das laryngeale Pfeifen verdeckt. Auch die Perkussionsdämpfung, die der Hepatisation zukömmt, ist trügerisch, da es Fälle gibt, in welchen man vor der Tracheotomie zweifellos einen matten Perkussionston wahrnahm, der aber nach geschehener Tracheotomie wieder gänzlich verschwand.

Einen wichtigen Anhaltspunkt liefert aber die Häufigkeit der Respirationsbewegungen. Im Croup ist die Respiration mühesam und langsam, und es ist eine bekannte Thatsache, dass, je intensiver der Croup, um so erschwerter und verlangsamter die Respiration wird, dass also die Zahl der Respirationen in dem Maasse abnimmt, als die Suffocation zunimmt. Das Mittel der Respirationen ist von 32 — 48 in der Minute. Wenn man nun im Croup die Respiration an Frequenz zunehmen und die Respirationsbewegungen bis auf 50—60 in der Minute steigen sieht, so ist man berechtigt, die Existenz einer Brustaffektion zu vermuthen, sei es eine Bronchopneumonie, oder eine capilläre oder diphtherische Bronchitis. Ist einmal die Tracheotomie gemacht, so treten die Symptome der Pneumonie wie gewöhnlich hervor, und ist deren Erkennung leicht.

Bezüglich der Prognose glaubt Verf. nach seinen vielen Erfahrungen den Satz aufstellen zu können, dass die Pneumonie, welche in den ersten 3 — 4 Tagen des Croup auftritt, wegen der schnellen Entwicklung einen intensiveren Charakter und ungünstigeren Verlauf annimmt, dass dagegen jene Pneumonieen, welche später auftreten, vom 8.—15. Tage, bessere Chancen darbieten. Nach dieser Prognose richtet sich auch einigermassen die der Tracheotomie. — Was die Behandlung der Bronchopneumonie betrifft, so muss man die Entzündung bekämpfen ohne Schwächung des Organismus, und eine peripherische Revulsion hervorrufen ohne Ulceration der Haut. Die erste Indikation erfüllt man durch Vermeidung von Blutentleerungen, und durch innerliche Anwendung von Kernes mineralis, 5—10 Centigrammes in einem Infusum von Polygala mit Zusatz von 4—6 Tropfen Tinctura digitalis oder aconiti. Den zweiten Zweck erfüllt man durch öftere Sinapismen, trockene Schröpfköpfe und absolute Vermeidung von Vesicantien. Zugleich hebt Verf. hervor, dass man die Tracheotomie veranstalten müsse, da sonst der Kranke bei dem gleichzeitigen Bestehen von Croup und Pneumonie jedenfalls der Asphyxie erliegen müsse; auch setzt Verf. auseinander, dass die Pneumonie nicht als Folge der Tracheotomie angesehen werden könne, sondern nur als eine Ausbreitung der Diphtheritis, ganz analog der capillären oder diphtheritischen Bronchitis.

d). *Lungenapoplexie* ist höchst selten, unter den oben angegebenen 109 Fällen 1mal, und entsteht, indem die Bronchialcongestion, welche die Bronchopneumonie veranlasst, unter dem Einfluss einer Blutveränderung hämorrhagisch wird und die Lungenapoplexie bedingt.

e) *Lungengangrän* ist eine noch seltenere Complikation der Diphtherie und wurde vom Verf. nicht beobachtet. *Garnier* berichtet einen derartigen Fall bei einem Mädchen von 26 Monaten, welches am 5. Krankheitstag starb, und zahlreiche Brandherde in der rechten Lunge darbot.

f) *Pleuritis* ist viel seltener als die Pneumonie, sie wurde 9mal beobachtet, d. h. in dem 15. Theile der früher angeführten Fälle von Diphtherie. 4mal war es eine fibrinöse Pleuritis ohne Erguss, 3mal bestand ein mässiger Erguss von serös-fibrinöser Natur, 2mal war der Erguss sanguinolent, und zwar beiderseits.

Mit der Pleuritis bestand immer eine intensive und ausgebreitete Pneumonie. —

Aus der Gesammtschilderung ersieht man, dass in der Diphtheritis der Luftwege die Todesursachen zahlreich sind, und theils von der Lokalisation dieser Krankheit abhängen, theils von ihr selbst. Im ersten Fall erfolgt der Tod durch Laryngealasphyxie, was das gewöhnlichste ist, oder durch Complikation einer Lungenkrankheit. Im zweiten Fall tritt der Tod ein durch Erschöpfung des Organismus oder durch die diphtheritische Lähmung. Von allen Todesursachen ist die Asphyxie die vorwaltendste, wesshalb die Tracheotomie eine der ersten Indikationen ist, um durch Fortsetzung des Lebens die Heilung zu ermöglichen, und es wäre unvernünftig, aus Furcht vor weiteren Zufällen, einer so wichtigen Indikation nicht zu genügen, besonders wenn man erwägt, dass das Heilungsverhältniss der Tracheotomie sich gegen früher, wo man diese Operation ausführte, von 1 auf 20 jetzt auf 1 zu 4 erhoben hat.

3. Chronische Entzündung.

H. Vogler. Zur Diagnostik und Behandlung der chronischen Laryngitis. Deutsche Klinik. Nr. 16.

Vogler liefert einen auf Laryngoscopie gegründeten Beitrag zur Diagnostik und Behandlung der chronischen Laryngitis, deren Veränderungen mannigfacher Art sind. Unter den zu seiner Beobachtung gekommenen Patienten waren diejenigen Stände am stärksten vertreten, deren Angehörige den grössten Anstrengungen des Stimmorgans ausgesetzt sind, wie Prediger, Lehrer, Sänger und Sängerinnen, Offiziere und Aerzte. In ätiologischer Beziehung konnten in den meisten Fällen ausser der gewöhnlichen Ursache der Erkältung die scrophulöse Diathese und Störungen der abdominellen Organe als prädisponirende Momente bezeichnet werden. Ein Magenkatarrh ging häufig der Heiserkeit voraus und die Laryngitis war nicht selten durch eine Weiterverbreitung des katarrhalischen Prozesses von der Magenschleimhaut auf die Pharyngeal- und Laryngealschleimhaut herbeigeführt. So findet man nach Excessen in baccho et venere gar häufig die Stimme belegt, und die Laryngoscopie weist Röthung der Stimmbänder und des übrigen Larynx nach. Ein weiterer Causalnexus besteht zwischen Störungen der weiblichen Sexualorgane und Reizungszuständen des Larynx. In den meisten Fällen tritt der Katarrh des Larynx mit dem des Pharynx verbunden auf, ersterer erscheint vielmals nur fortgeleitet.

Bei chronischer Entzündung des Larynx sind die Veränderungen dieses Organs an Intensität und Form sehr verschieden. In dem einen Fall zeigt sich der ganze Schleimhautüberzug der inneren Theile des Larynx ziemlich gleichmässig geröthet und geschwellt, in andern Fällen zeigen mehr die einzelnen Theile und Falten der Schleimhaut die entzündlichen Veränderungen, wie Röthung, Schwellung, Ulceration, granulöse Wucherung. Bezüglich der detaillirten Beschreibung der anatomischen Veränderungen der einzelnen Theile muss auf das Original verwiesen werden.

Mit Laryngitis verbunden, treten meistens entzündliche Veränderungen des Pharynx und des Gaumens auf. Die katarrhalische Entzündung des Pharynx bietet verschiedene Formen dar, entweder einfache Röthung und Schwellung der Schleimhaut, oder Bläscheneruption mit Erosionen, oder höckerige Aufwulstung der Rachenschleimhaut, von zahlreichen, unregelmässigen, strangförmigen oder rundlichen Anschwellungen von röthlichem, sulzigem Aussehen bedeckt (Pharyngitis follicularis, granulosa). Letztere Form ist die quälendste, indem sie meistens mit einem unaufhörlichen Brennen und Kratzen im Halse und beständiger Neigung zum Ausräuspern glasiger und geballter Sputa verbunden ist. In manchen Fällen von Pharyngitis findet sich das Venennetz auffallend stark entwickelt und überfüllt, wesshalb Einige eine Ph. varicosa unterscheiden. Der weiche Gaumen und die Uvula nehmen gewöhnlich an den Entzündungserscheinungen des Pharynx Antheil und man findet dieselben Veränderungen, wie an diesem. Hiezu gesellt sich häufig eine Hypertrophie der Tonsillen.

Das bei Pharyngo-laryngitis vom Verf. eingeschlagene Heilverfahren war ein den Allgemeinzustand sowohl, wie die lokale Erkrankung berücksichtigendes allgemeines und lokales. In Fällen einfachen Katarrhs ohne bedeutende Veränderungen, wie Wulstungen, Ulcerationen, reicht der innerliche Gebrauch des Emser Mineralwassers im Vereine mit der nöthigen Ruhe des Organs und entsprechend diätetischem Verhalten gar häufig hin zur Beseitigung des katarrhalischen Prozesses.

In allen übrigen Fällen mit stärkeren anatomischen Veränderungen wurde mit der innern Behandlung die lokale mittelst adstringirenden Bepinselungen von Argent. nitric., Plumb. acet., Tannin, Cuprum sulfur. verbunden. In der hartnäckigen folliculären Pharyngitis leistete die Aetzung mit Jodglycerin und Chromsäure (10—20 gtt. auf 1 Unze aq. destill.) gute Dienste.

In den Fällen von Laryngitis mit erschwerter Expektoration, zähem, leimartigen Secret, hatten die Einathmungen des staubförmig vertheilten Emser Mineralwassers einen günstigen Erfolg.

4. Neubildungen.

1. *Czermak.* Epithelialwucherungen im Larynx und deren theilweise Entfernung unter Beihülfe des Kehlkopfspiegels. Wiener Med. Wochenschrift. Nr. 11. 1863.
2. *Türck.* Laryngoscopisch-klinische Beobachtungen. Nr. I. bis XIV. Allgem. Wiener Med. Zeitg. 1863. Nr. 3 & seq. und 1864. Nr. 7 und 15.
3. — — Ueber Laryngostenose. Ibid. 1862. Nr. 32.
4. — — Ein Fall von Verengerung der Luftröhre. Ibid. 1862. Nr. 6 und 34.
5. *Ozanam.* Polypes du larynx et de la trachée-artère reconnus au moyen du laryngoscope et exstirpés par les voies naturelles. Gaz. med. de Paris. Nr. 27.
6. *Störk.* Entfernung von Neubildungen im Larynx durch Einführung eines schneidenden Instrumentes in den Kehlkopf. Wiener Allg. Med. Ztg. Nr. 44.

Türk (2) veröffentlicht eine Reihe von laryngoscopisch-klinischen Beobachtungen, welche nicht blos in diagnostischer wie physiologischer Hinsicht sehr werthvoll sind, sondern auch von operativen Eingriffen Zeugniss ablegen, die man früher nicht für ausführbar gehalten hätte.

Ebenso theilt er in einem früheren Artikel seine Erfahrungen über Laryngostenose mit und sondert die hieher gehörigen Fälle in drei Reihen, je nachdem sich der oberhalb der Stimmritze gelegene Kehlkopfsabschnitt oder die Stimmritze selbst, oder endlich der unter der Stimmritze liegende Kehlkopfsabschnitt als verengert dargestellt hat.

Eine Verengerung der oberhalb der Stimmritze gelegenen Partie des Kehlkopfs beobachte *T.* durch eine aus dem Pharynx hervorstammende und den Kehlkopf stenosirende Geschwulst oder durch Geschwülste, die im Innern des Kehlkopfabschnittes ihren Sitz haben.

Eine Stenose der Stimmritze wurde durch folgende Krankheitsumstände veranlasst: die catharrhalische Entzündung (acut oder chronisch), die syphilitische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut, die croupöse Entzündung, Entzündung und Oedem der Stimmbänder und des oberen Abschnittes der hintern Kehlkopfwand, in Folge von Perichondritis laryngea, und endlich Geschwüre der wahren Stimmbänder. (Syphilis, Dyphtheris und die bei Lungentuberculose vorkommenden Geschwüre etc.)

Der nachfolgende Fall von Tracheostenose ist nicht nur interessant wegen des hohen Grades, zu dem das Uebel gedieh, sondern auch desswegen, weil er der erste ist, der mittelst des Kehlkopf-Spiegels am Lebenden beobachtet wurde.

Er betrifft einen 18jährigen schmächtigen Schusterjungen, der seit ungefähr einem halben Jahre an Schwerathmigkeit leidet, namentlich bei stärkeren Bewegungen, und bei der Inspiration das vom erschwerten Durchtritt der Luft durch die Trachea herrührende Geräusch darbietet.

In den letzten Wochen hat die Schwerathmigkeit zugenommen, so dass er nicht mehr zu laufen vermag und öfter die Arbeit unterbrechen muss. In den letzten Nächten musste er mitunter im Bette aufsitzen.

Die Stimme soll bis kurz vor seinem am 26. Jänner l. J. erfolgten Eintritt, immer hell und kräftig gewesen sein. Erst in dieser letzteren Zeit traten Husten, vorübergehende Heiserkeit und vorübergehende Schmerzen auf beiden Seiten der Brust ein, welche Erscheinungen früher fehlten, und seit einigen Tagen bis auf einen seltenen, nur spärliche speichelähnliche Sputa liefernden Husten wieder verschwunden sind. Erst seit einem halben Jahre will er eine mässige Anschwellung der Schilddrüse bemerkt haben. Das Schlingen war stets normal. Schmerzen in der Gegend des Larynx und der Trachea waren nie zugegen.

Bei der Untersuchung fallen vor Allem die Respirationsbewegungen auf. Während der Inspiration sinken beim ruhigen Verhalten des Kranken die seitlichen Gruben am Halse unbeträchtlich bei einiger Anstrengung tiefer, die Drosselgrube immer nur unbeträchtlich ein. Bei jeder Inspiration fällt die Magengrube sammt den Knorpeln der letzteren wahren und oberen falschen Rippen tief ein, während sich der obere Abschnitt des Thorax von rück- nach vorwärts und der grössere untere Abschnitt seitlich erweitern, zugleich wird die kräftige Zusammenziehung des Zwerchfells durch ein beträchtliches Hervorwölben der untern Bauchgegend erkennbar. Bei der Expiration gleicht sich die tiefe Einsenkung in der Magengrube wieder mehr aus, ungeachtet der durch das Handwerk bedingten grubigen Einbiegung des untersten Abschnittes vom Brustbein. Diese Anomalie der Respiration kommt bei hochgradiger Laryngostenose vor, auch hat Verf. sie vor einigen Jahren bei einem damals noch nicht laryngoskopisch untersuchten Fall von Verengerung der Trachea beobachtet. Er sah sie nur bei jugendlichen Individuen und sie ist ohne Zweifel darin begründet, dass bei kräftiger Aktion der Rippenheber und des Zwerchfelles und nicht gehöriger Wegsamkeit des Larynx oder der Trachea, während der Inspiration in der Brusthöhle eine übermässige Luftverdünnung entsteht, bei welcher die noch nachgiebigeren Rippenknorpel dem äussern Luftdruck keinen gehörigen Widerstand entgegenzusetzen vermögen.

Die In- und Expirationen sind gedehnt, jede tiefere Inspiration ist von einem blasenden, auch schnarrenden, bei Bewegungen des Kranken lauten Geräusch oder einem dumpfen Ton begleitet, ähnlich wie bei mit hochgradigem Kropf Behafteten, die Expiration erfolgt unter einem ähnlichen viel schwächeren Geräusch. Der Percussionsschall am Thorax ist voll, hell, (auch am Sternum), die vollkommene Dämpfung der Leber beginnt in der Mammallinie erst einen Daumen breit, in der Axillarlinie 3 Finger breit oberhalb des Rippenbogens, die Herzspitze steht mehr nach innen; es hat sich somit consecutives Lungenemphysem ausgebildet. Selbst während möglichst tiefer Inspirationen hört man nur an der vordern obern Brustgegend schwaches unbestimmtes Athmen, über dem ganzen übrigen Thorax nur ein schwaches dumpfes Murmeln, nebst den oben angegebenen Trachealgeräuschen.

Die Herztöne und jene der Aorta rein. Puls 80—100, Respiration 12—16. Keine Cyanose, kein Oedem. Die Schilddrüse ist sehr mässig vergrössert, ihr mittlerer Lappen reicht nicht ganz bis an den halbmondförmigen Ausschnitt des Brustbeins. Sie lässt sich gut verschieben. Der Druck auf den Kehlkopf und die Trachea ist nicht schmerzhaft.

Die Stimme des Kranken ist hell, er spricht so laut wie jeder Gesunde. Nur beim Versuche des Schreiens zeigt sich die Stimme schwächer. Bei der laryngoskopischen Untersuchung ergibt sich ein völlig normales Aussehen des Kehlkopfes und seiner Umgebungen, gehöriger Verschluss der Glottis, dagegen erscheint die Trachea an einer minder tief gelegenen Stelle in so hohem Grade

verengert, dass ihr Lumen nur mehr einen sehr schmal von vorne nach rückwärts verlaufenden Spalt darstellt. Die Schleimhaut der Trachea bis zu diesem Spalte ist geröthet und gewulstet, es lassen sich demungeachtet einige der von ihr überkleideten Trachealringe deutlich unterscheiden.

Die Ränder des Spaltes sind uneben. Während der Expiration ist der Spalt deutlich weiter, als während der Inspiration, wo er sich ohne Zweifel in Folge des Luftdruckes mehr schliesst und zugleich das ganz geringe oberhalb des Spaltes befindliche Sekret aspirirt wird.

Von besonderem Interesse war die laryngoskopische Beobachtung in den Momenten, als der Kranke einen starken gellenden, hohen Ton ausstiess. Dieser wurde bei einer Expiration erzeugt, wobei die Ränder jenes Spaltes der ganzen Länge nach erzitterten, während die Stimmbänder in vollkommener Ruhe weit klafften. Die der Trachea angehörigen Ränder jenes Spaltes hatten demnach die Rolle von Stimmbändern übernommen.

In diesem Falle hatte man weiterhin Gelegenheit, eine schon früher gemachte Beobachtung zu wiederholen, welche darin besteht, dass bei der geraden Kopfstellung, bei welcher das ligament. conicum erschlafft, die dasselbe bedeckende Schleimhaut während der Inspirationen nach rückwärts gewölbt wird, wodurch an der vordern Kehlkopfwand ein anscheinend quer verlaufender Wulst zur Beobachtung kommt.

Bei ruhigem Verhalten und einem indifferenten expectativen Verfahren, hatte sich seit 7. Februar die Schwerathmigkeit beträchtlich vermindert; am 12. Februar war die früher angegebene Modifikation der Respirationsbewegungen bereits verschwunden.

Am 13. März war in der Ruhe die Respiration schon ganz frei. Eine vorgenommene laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass sich das Lumen der stenosirten Stelle bedeutend erweitert hatte. Es liess sich nun genauer ermitteln, dass die Stenose mit dem 3. oder 4. Trachealring begann und sich von da ungefähr über 4—6 Trachealringe nach abwärts erstreckte. Die Schleimhaut war an der rechten Seite der stenosirten Stelle nur mehr wenig geröthet.

In der zweiten Hälfte des Mai schwoll die Schilddrüse mehr an, und es stellten sich abermals Athembeschwerden ein, welche beide Erscheinungen unter dem Gebrauche von Jodglycerin wieder rückgängig wurden, die Stenose der Trachea war jedoch bei der am 22. Juli erfolgten Entlassung noch zugegen. Sie war, wie sich dies aus ihrem Sitze ganz bestimmt ergibt, durch den Druck des ziemlich unbeträchtlichen Kropfes bewirkt und durch den an der verengerten Stelle hinzugetretenen Katarrh zu einer ungewöhnlichen Höhe gesteigert worden.

In zwei andern Fällen war die Luftröhrenverengerung gleichfalls durch einen, jedoch umfänglicheren Kropf bedingt, und hatte keinen hohen Grad erreicht. Einer dieser beiden Fälle bot die Eigenthümlichkeit dar, dass der Ringknorpel nach der rechten Seite hin abwich und zugleich rechts höher stand.

Bei der Spiegeluntersuchung sah man tiefer unten als im ersten Fall eine Verengerung mässigen Grades beginnen. Der Längendurchmesser der verengerten Stelle stand aber nicht in der Medianlinie von vor- nach rückwärts, sondern schief von vorne und links nach hinten und rechts, es musste demnach der Druck auch in schiefer Richtung eingewirkt haben. Der comprimirende Tumor musste sich entweder nach links und hinten, oder nach rechts und vorne von der Trachea befinden. Das oberhalb der Stenose gelegene Stück der Luftröhre stand wohl im Zusammenhange mit der angegebenen Stellung des Ringknorpels, in einem anderen Sinne schief, so dass sich dadurch die rechte Wand jenes Lufröhrenabschnittes bei der laryngoskopischen Untersuchung mehr in der Flächenansicht darbot.

Ein 4. Fall von Luftröhrenstenose endete tödtlich Die übermässige Anschwellung der Schilddrüse war in diesem Falle durch Krebs bedingt worden. Die 62jährige Kranke, welche seit Jahren an Schwerathmigkeit und Husten litt, bemerkte seit etwa einem Monat eine sehr rasche Zunahme ihrer von jeher mässig geschwollenen Schilddrüse bis zur Faustgrösse. Seit 3—4 Tagen hat die Schwerathmigkeit zugenommen, seit der letzten Nacht sind die Inspirationen pfeifend geworden und bei der am Tage der Aufnahme, am 19. März 1862 vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung ergibt sich die Gegenwart einer hochgradigen Stenose der Trachea, indem sich etwa 1 bis $1^1/_2$ Finger breit unterhalb des Kehlkopfes die linke Luftröhrenwand, an der sich die Trachealringe nicht unterscheiden lassen, über die Mittellinie nach rechts hervorwölbt, wodurch das Lumen jener in einen schmalen Spalt verwandelt wird. Dieser Spalt sowohl, als auch die Glottis sind mässig schief gestellt, indem sie von links und vorne nach rechts und hinten verlaufen. Der Druck hat hier offenbar von links nach rechts und von hinten nach vorn eingewirkt.

Das Athmen war geräuschvoll, die Dyspnoe bedeutend, die Stimme normal. Die Kranke starb am 22. März. Die Section ergab, dass durch die überwiegend in ihrem linken Lappen vergrösserte Schilddrüse der hintere Abschnitt der linken Luftröhrenwand ungefähr vom 6.—12. Trachealring in das Lumen der Trachea hervorgewölbt worden war.

5. Laryngoscopie.

1. *Windsor.* On the discovery of the laryngoscope. Brit. Med. Journ. 18. April. 1863.
2. *Francis Mason.* Description of a laryngoscope. Lancet. 8. Aug. 1863.
3. *Thomas James Walker.* The laryngoscope and its clinical application. Brit. Med. Journ. 26. Febr. & seq.
4. *E. H. Sieveking.* Practical remarks of laryngeal disease as illustrated by the laryngoscope. Ibid. 20. Dec. 1862.
5. *Gibb.* Illustrations of the practical application of the laryngoscope. Lancet. 17. Jan. 1863.
6. *Ph. Smyly.* Description by means of which the larynx may be demonstrated to a colleague, or to a class. Dubl. Quart. Journ. August. 1863.
7. *M. Ed. Fournié.* Etude pratique sur le laryngoscope et sur l'application des remédes topiques dans les voies respiratoires. Compt. rend. de l'acad des Scienc. Tom. 35. Union médic. Nr. 16.
8. *Czermak.* De l'inspection des cavités pharyngo-nasale et nasale, à l'aide de petits spéculums. Union med. Nr. 34. 1863.
9. *Bergson.* Beschreibung neuer Inhalationsapparate. Deutsche Klinik. Nr. 7.
10. *Türck.* Ueber Ermittlung von Luftröhrengeschwülsten mittelst des Kehlkopfspiegels. Allgem. Wiener Med. Zeitg. Nr. 8. 1861.
11. *George Johnson.* Suggestions for facilitating the use of laryngoscope. Med. Times and Gaz. Febr. 14. 1863.
12. *Adalbert Tobold.* Lehrbuch der Laryngoscopie und des lokaltherapeutischen Verfahrens bei Kehlkopfkrankheiten. Berlin. Hirschwald. 1863.
13. *Gerhardt.* Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virch. Arch. XXVII. 3. 4.

Die Literatur über die Laryngoscopie häuft sich mit jedem Jahre, ohne dass man aber sagen könnte, dass ausser den schon bekannten

Resultaten neue Anschauungsweisen mitgetheilt würden. Wie es eben mit allen neuen Entdeckungen geschieht, so findet man auch hier, dass auf der einen Seite Etwas bemäckelt wird, an der andern Etwas verbessert. Jeder sucht sich nach seiner individuellen Weise das neue diagnostische Mittel in praktische Verwerthung zu bringen, und durch eine Neuerung oder Verbesserung der Spiegelform, des Aetzträgers, der Beleuchtungsapparate etc. die Anwendung des Laryngoscops zu erleichtern oder zu verallgemeinern. Die deutsche Literatur darf wirklich stolz sein, diesen Gegenstand schon so erschöpfend bearbeitet zu haben, dass nicht leicht wesentlich neue Erfahrungen bekannt gemacht werden können. Für die Richtigkeit dieser Behauptung können die in diesem Jahre erschienenen Arbeiten der Engländer sprechen, welche einestheils die Laryngoscopie ihren Landsleuten mundgerecht machen wollen, anderntheils durch frische praktische Beobachtungen den Werth dieser Untersuchungsmethode zeigen. *Windsor* (1) dagegen gibt eine Art historischer Uebersicht über die Prioritätsansprüche und gelangt nach einer kritischen Prüfung der einzelnen Thatsachen zu folgenden Schlüssen: *Bozzini* lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit, die verschiedenen Höhlen des menschlichen Körpers zu besichtigen, und *Benjam. Babington* war der Erste, der das Laryngoscop entdeckte. Dem *Garcia* gebührt das Verdienst, zuerst eine Reihe physiologischer Untersuchungen an gesunden Kehlköpfen gemacht zu haben, (*Liston* wird vergessen. Ref.) und dem Prof. *Czermak* schreibt Verf. die Ehre zu, die Verbreitung des Instrumentes angebahnt, und dessen Werth in Krankheiten zuerst hervorgehoben zu haben. Wären die Arbeiten von *Türck* dem Hrn. Verf. bekannt gewesen, so würde letztere Behauptung wahrscheinlich weggefallen sein, denn darüber besteht bei Unpartheiischen kein Zweifel, dass *Türck* schon lange vor der ersten bezüglichen Veröffentlichung von Seite *Cz*'s. auf seiner Abtheilung im allgemeinen Krankenhause das Laryngoscop in Krankheiten nutzbar gemacht hatte. Trotz allen gegentheiligen Behauptungen ist die Priorität der praktischen Verwerthung des Laryngoscops nicht anders zu deuten, andererseits aber steht das Verdienst, welches sich *Cz.* um die Laryngoscopie durch seine trefflichen Arbeiten erworben hat, unangefochten da.

Tobold's (12) Lehrbuch der Laryngoscopie gibt in einfacher, bündiger Weise eine gedrängte Darstellung der Technik und der mit ihr verknüpften operativen Verfahrungsweisen, und zwar mit Zugrundelegung mehrjähriger eigener Erfahrungen. Das Werk ist jedem Arzte sehr zu empfehlen, indem es zum Selbstunterricht sehr geeignet ist.

III. Krankheiten der Bronchien.

Bronchitis.

1. *Black* (de Londres). Recherches sur la pathologie de la membrane muqueuse bronchopulmonaire. Extrait d'un rapport tu à la société impér. de Med. de Lyon par M. le docteur *Pomiès*. Gaz. med. de Lyon. 1863. Nr. 15.
2. *Hyde Salter*. On capillary bronchitis. Brit. Med. Journ. May. 16. 1863.
3. *Julliard*. Du catarrhe bronchique pseudo-gangréneux. Gaz. des hôpit. Nr. 64. 1863. Schmidt's Jahrb. Nr. 12. 1863.

Black (1) unterscheidet bezüglich der Entzündung der Bronchial-Lungenschleimhaut 1) eine einfache Entzündung, acut oder chronisch; 2) eine sthenische oder asthenische Entzündung und 3) eine specifische Entzündung. Unabhängig von dieser Eintheilung lässt er in der acuten Bronchitis drei Varietäten rücksichtlich des anatomischen Sitzes der Entzündung zu, nämlich 1) die einfache acute epitheliale Bronchitis, 2) die submucöse Bronchitis, und 3) die Cellulitis oder die Entzündung des Epithels der Lungenzellen.

Die Beschreibung der einfachen Bronchitis ist die gewöhnliche, und als Haupterscheinung nimmt Verf. die Congestion, wesshalb er als therapeutisches Princip die Entleerung der überfüllten Capillaren und die Verhütung deren darauffolgenden Ausdehnung angibt. Um diesen Indicationen zu genügen, ist das Volumen des Blutes zu vermindern und dessen freie Circulation durch die Haut zu veranlassen. Das Volumen des Blutes vermindert man durch eine Aderlässe, was selten nothwendig ist, oder durch Purgantien; die Circulation beschleunigt man durch warme Kleidung, und den Tonus der Capillaren erhält man durch Einathmung frischer Luft. Diese Methode soll in 12 bis 24 Stunden die einfache Bronchitis heilen (Sic!).

Die submuköse Bronchitis hat die gleichen Symptome wie die einfache, nur intensiver; im zweiten Stadium derselben findet die Exsudation nicht allein an der dem Epithel als Basis dienenden Membran statt, sondern auch im submucösen Gewebe. Diese Exsudation, deren feste Bestandtheile Fibrin sind, gibt Veranlassung zur Bildung von Schleimzellen und zur Entstehung von plastischen Molecülen, welche der Sauerstoff der Luft oder des Blutes eine fettige Metamorphose eingehen lässt, aus welcher die Eiterzelle entsteht.

Während im Normalzustand der Bronchialschleim aus 99,20 Wasser, 0,68 organische Bestandtheile und 0,12 Salze zusammengesetzt ist, stellt sich die chemische Zusammensetzung des Sputums in der acuten Bronchitis folgen-

dermassen: 96,75 Wasser, 2,15 organische Substanz, 1,10 Salze, diese Expectoration zeigt sich demnach reicher an festen Bestandtheilen, als die normale.

In dieser Form der Bronchitis sind die Emetica nützlich, um die Entleerung der Bronchien zu begünstigen, die Alcalien gibt man dafür, um die Excrete flüssiger zu machen. Ist Schwäche vorhanden, so reicht man Senega, Scilla, Gummi, Ammoniac etc.

Unter Cellulitis versteht Verf. die auf das Epithel der Lungenzellen beschränkte Entzündung, eine Krankheit, die bei Kindern sehr häufig ist und oft als Pneumonie betrachtet wird. Sie befällt die unteren Theile der Lungen eher als die oberen. Im ersten Stadium hat man Respirationsnoth, Gefühl von Schwere und Hitze, Verminderung der Sonorität, Resonanz der Stimme, Verminderung des Vesiculärathmens, aber nie die Zeichen einer vollständigen Hepatisation. Im zweiten Stadium treten feuchte Rasselgeräusche auf. Im Beginn ist die Expektoration derjenigen in der Bronchitis ganz gleich, später zeigt sie sich gelb oder gelbgrünlich gefärbt. Ist die Krankheit sehr schwer, so ist das Sputum rothbraun. Unter dem Mikroscop findet man unvollständige Zellen, Zellenreste, kleine Fragmente des subepithelialen Gewebes, und manchmal cylindrische Gerinnsel. Die chemische Analyse wies in 18 Fällen von Cellulitis durchschnittlich nach: 94,80 Wasser, 3,68 organische Bestandtheile, 1,52 Salze. Ausserdem fand *B.* auch noch solche Stoffe, welche gewissen Diathesen eigen sind, so harnsaures Ammoniak in einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus, Cholestearin in einem Falle von Icterus, oxalsauren Kalk und harnsaures Ammoniak in einem Falle von Oxalurie.

Hyde Salter (2) gibt nach Anführung eines bezüglichen Falles diagnostische Anhaltspunkte an zwischen der gewöhnlichen Bronchitis und der Capillärbronchitis. Das Sputum in dem näher beschriebenen Fall bestand aus Eiterzellen und Pflasterepithel in einer klaren Flüssigkeit, allein die Zellen waren so zahlreich, dass sie die Masse vollständig ausfüllten mit nur ganz geringen freien Zwischenräumen. Als diagnostische Momente dienen die klinischen Symptome, die physikalischen Zeichen und die Sektionsresultate. Unter den klinischen Symptomen tritt vor Allem die Intensität der Dyspnoe hervor, die Eigenthümlichkeit der physikalischen Zeichen besteht in dem besonderen Charakter des capillären Knisterrasselns, dasselbe ist nicht pneumonisch, sondern individuell, weit ausgebreitet über beide Lungen, und nicht begleitet von andern Rasselgeräuschen. Der Sektionsbefund besteht in einem universellen Nicht-Collapsus der Lungen, in allgemeiner Röthe der Bronchialschleimhaut und Verstopfung der Bronchien mit einem viscösen Schaume. Bei der gewöhnlichen Bronchitis ist der Verlauf mehr ein solcher, dass die Entzündung in den oberen Theilen der Luftwege beginnt und sich nach und nach auf die Bronchien fortleitet; bei der Capillärbronchitis beginnt die Entzündung sogleich in den feineren Bronchien. Ein anderes Moment ist die äusserste Rapidität der Respiration und der veränderte Connex mit dem Radialpuls, d. h. während man im Normalzustande ungefähr 4 Pulsschläge auf 1 Respiration rechnet, so kommen in der fraglichen Bronchitis nur 2 Schläge auf 1 vollständigen Respirationsakt. Anlangend die Behandlung spricht sich *S.* für die Stimulantien aus, Chloräther, Ammonium, Squilla, Senega, Wein, Terpentinfomentationen, aufrechte Lage etc.

Julliard (3) berichtet aus der Klinik von *Empis* folgenden Fall von pseudogangraenösem Bronchialcatarrh.

Ein 40jähriger kräftiger Mann wurde Aufangs April plötzlich von Husten mit fötidem Auswurf befallen, ohne dass er sonst unwohl war. Beim blossen Sprechen oder Husten entstand eine pestartige Ausdünstung. Das Sputum war zähe, durchscheinend, farblos, schaumig, enthielt eine Menge kleiner opaker Schleimkörper suspendirt, und roch wie bei Lungengangrän. Objectiv war am Thorax nur rechts hinten unten Schleimrasseln, mit ungleichmässigem Blasen. Subjective Störungen fehlen, der Kranke kann tief inspiriren, jedoch nicht schlafen auf der linken Seite liegend.

Verf. erinnert hierbei an die von *Briquet* (Arch. génér. 1841) beschriebene Form von gangrène des extremités dilatées des bronches, welche *Lasègue* später als heilbare Form der Lungengangrän bezeichnet habe, wohin dieser Fall auch gehöre. Ueber die Deutung des pathologischen Befundes ist er aber mit Beiden nicht ganz einverstanden. Bei 2 Autopsieen fand er, dass die Erweiterung nicht vorzugsweise die Endstücke der Bronchien, sondern gleichmässig das ganze Rohr betraf; er glaubt auch nicht mit *Dittrich*, dass die Dilatationen lediglich durch Ulcerationen entstanden sind, indem er nicht überall, wo sich dieses Secret fand, Geschwüre, sondern ebenso häufig eine glatte Schleimhautfläche, keine Narbenbildung vorfand. Demnach nimmt er eine speziale Alteration der Bronchialschleimhaut an, in Folge deren Dilatation und jene eigenthümliche Secretion eintritt.

IV. Krankheiten des Lungenparenchyms.

1. Acute Entzündung.

1. *Scoda.* Die Schwere der Pneumonie im Beginne beurtheilt. Allg. Wiener Med. Zeitschr. Nr. 38. 1863.

2. — — Ueber Lungenabscesse. Ibid. Nr. 13 u. 14.
3. *Roth.* Ueber den Eintritt der Lösung in der Pneumonie. Würzb. Med. Zeitschr. III. 6.
4. *Berroni.* Tre casi di pleuropneumonia accompagnata da una colerina intermittente; pel dott. *Degranges.* Gazz. med. ital. Stati Sardi. Nr. 5. 1863.
5. *Luigi Monti.* L'orina nella pneumonite. Gazz. med. ital. Lombardia. Nr. 6 u. 7.
6. *Leudet.* Du traitement de la pneumonie par l'acetate de plomb à haute dose. Bull. de thérap. 15. Nov. 1862.
7. *Délioux de Savignac.* Etudes sur la valeur comparée du musc et de l'acetate d'ammoniaque dans le traitement des pneumonies graves avec délire. Bull. génér. de thérap. 30. Juill. 1863 & seq.
8. *Lionel S. Beale.* Remarks on depletion and excessive stimulation in very serious cases of acute disease. Brit. Med. Journ. July. 4. 1863.
9. *Saucerotte.* Examen comparé des resultats statistiques obtenus dans les divers traitements de la pneumonie. Bullet. génér. de thérap. 30. Mars. 1863. (Zusammenstellung bekannter Thatsachen.)
10. *Bathurst Woodman.* Bronchopneumonia, gangrene of the right leg, incipient moltilocular ovarian diseases on both sides. Med. Tim. and Gaz. 26. Sept. 1863.
11. *Adolph Hannover.* Statistik der Brustentzündungen. Beilage zur deutschen Klinik. Nr. 4. 18. Apr. 1863.
12. *Marcellino Venturoli* di Bologna. Del salasso nella pneumonite. Annali univ. di Med. Milano, Gennajo. 1863.
13. *Tommasi.* Statistica clinico-terapeutica sulla mortalità nella peripneumonia. Gazz. med. ital. Lombardia. 1862. Nr. 46. (Bekanntes.)

Scoda (1) bespricht die Schwere der Pneumonie, im Beginne beurtheilt. Wenn man auch im Allgemeinen nach der Dauer der Pneumonie, je nachdem sie in 3, 5, 7 oder mehr Tagen ihren Culminationspunkt erreicht und ihren Cyklus beendet hat, auf den Grad der Ausdehnung der Krankheit schliessen kann, so gibt es doch wieder Fälle, welche eine andere Beurtheilung verlangen. Der Höhepunkt kann nämlich schon am dritten Tage überschritten werden, und die Pneumonie muss dennoch zu den schwereren gerechnet werden, wenn die Ausdehnung derselben eine bedeutende war; ebenso ist bei Beurtheilung von Pneumonieen, die erst am 6. oder 10. Tag ihre Ausbildung erreichen, darauf Rücksicht zu nehmen, ob sie während dieser Zeit auf einem Punkte stehen bleiben, oder sich immer weiter ausbreiten, und im letzteren Falle, ob sie während des Fortschreitens die früher befallenen Stellen verlassen oder ob diese gleichfalls erkrankt bleiben. Die Frage, ob man im Stande ist, bevor die Pneumonie ihren Gang genommen hat, zu bestimmen, welchen Grad sie erreichen und welchen Verlauf sie nehmen werde, ist mit irgend einer Bestimmtheit im Vorhinein nicht zu beantworten, Anhaltspunkte kann einigermassen der Grad des Fiebers angeben.

Ein heftiger Frostanfall, besonders wenn er lange anhält, ist bei der Pneumonie, wie bei jeder anderen entzündlichen Krankheit der Vorläufer einer intensiven Krankheit; jedoch als einzelnes Symptom gibt er keinen Ausschlag, sondern nur im Zusammenhang mit sämmtlichen Symptomen. Je intensiver die darauffolgende Hitze, desto schwerer wird auch die Erkrankung. Sehr zu beherzigen ist die Aufregung der Gehirnthätigkeit (Delirien, Unruhe, Schlaflosigkeit), allein diese hängt vom Individuum ab. Es gibt Menschen, welche bei dem geringfügigsten Erkranken bedeutend aufgeregt werden. Kinder phantasiren schon in der Regel bei einem catarrhalischen Fieber, aber dies kommt auch bei Erwachsenen vor.

Dagegen gibt es wiederum Andere, welche trotz einer schweren Krankheit fest schlafen, und keine Unruhe zeigen. Wenn demnach bei einem Menschen, der sonst nicht leicht in Aufregung kommt bei Krankheiten, plötzlich Unruhe und Delirien eintreten, so muss man dies als Vorzeichen einer schweren Krankheit ansehen.

Je intensiver das Schwächegefühl, die Empfindung von Mattigkeit und Schmerzhaftigkeit ist, desto schwerer ist auch die Krankheit. Sobald die ersten Zeichen der Pneumonie (Husten, stechende Schmerzen, blutige Sputa), eintreten, lässt sich die Schwere derselben durch die Grösse der Dyspnoe und die grössere Pulsfrequenz vorhersagen. Die Beschaffenheit des Urins und der Hautthätigkeit gibt keine Anhaltspunkte bezüglich der Vorhersage im Beginne der Krankheit.

Diejenigen Pneumonieen, welche einen stetigen Verlauf nehmen, der Art, dass sie bis zu einem gewissen Zeitpunkt steigen, und dann wieder abnehmen, nehmen den Gang, dass die febrilen Zufälle sich vermindern. Aber mit dem Eintritt des Höhepunktes dieser Fieberzufälle ist auch der Höhepunkt der Krankheit erreicht, trotzdem dass das Exsudat noch wächst, ganz analog dem Ablauf anderer Krankheiten, z. B. des Erysipelas. Wenn dagegen der Verlauf der Pneumonie so ist, dass eine Stelle besser wird, während eine andere sich neu entzündet, so ist ein bestimmter Höhepunkt der Krankheit nicht gegeben, und da kömmt es häufig vor, dass die fieberhaften Zustände nachlassen und die Krankheit sich verschlimmert. Es kann auch der Fall eintreten, dass eine stetige Zunahme in den febrilen und localen Symptomen nicht beobachtet wird, sondern dass die Krankheit sich gleichsam stossweise entwickelt. — Einen ganz unregelmässigen Gang nimmt die Pneumonie nur dann, wenn sie nicht als fieberhafte Erkrankung, sondern in Folge anderer Krankheitsprozesse z. B. bei Tuberculose auftritt.

Roth (3) theilt Beobachtungen über den Eintritt der Lösung in der Pneumonie mit und hebt hiebei vor, dass der Moment der Lösung

nur durch eine genaue und möglichst oft wiederholte Untersuchung der physikalischen Verhältnisse festzustellen sei, und dass der Eintritt der Defervescenz nicht mit dem Eintritt der Lösung des Infiltrates verwechselt werden dürfe. (Gebildete Aerzte werden wohl nicht leicht in diesen Irrthum gerathen, da von vielen Schriftstellern schon oft darauf aufmerksam gemacht wurde, dass in der Regel die Defervescenz, — die Entfieberung — der Lösung des Infiltrates vorhergeht. Ref.)

In 14 genau verfolgten Pneumonieen erfolgte der Eintritt der Lösung 3mal am 5., 2mal am 6., 3mal am 7., 1mal am 8., 1mal am 9., 3mal am 11. und 1mal am 13. Tage. Das Lebensalter scheint keinen Unterschied zu bedingen, denn unter den frühzeitig gelösten Fällen findet man ebenso alte und junge Individuen vertreten, wie unter den länger dauernden; hervorzuheben ist, dass mit Ausnahme von 3 Fällen die Lösung stets an einem ungeraden Tage erfolgte. Die Durchschnittszahl für den Eintritt der Lösung ist 7,9.

Unter 9 Fällen, die mit Veratrin behandelt wurden, beobachtete man den Eintritt der Lösung 1mal am 3., 1mal am 4., 2mal am 5., 3mal am 6., 1mal am 7. und 1mal am 9. Krankheitstage. Die eigenthümliche Häufigkeit der ungeraden Tage, welche in den ersten 14 Fällen bemerkt wird, besteht in der letzten Zusammenstellung nicht, indem von 9 Fällen nur 4 an ungeraden Tagen zur Lösung kamen. Die Durchschnittszeit ist in der letzten Reihe 5,6 Tage. Der bekannte 7. Tag ist in beiden Versuchsreihen nicht bevorzugt.

Verf. hatte schon früher einmal über 2 Pneumonieen berichtet, welche mit Veratrin behandelt worden waren, der jetzige Bericht betrifft 5 neuere Fälle. In diesen war die Veratrindosis $^1/_{10}$ Gran dreimal des Tags und im Gegensatz zu den 2 ersten Fällen, welche $^1/_{20}$ Gran bekamen, wurden hier toxische Ercheinungen (Uebelsein, Kratzen im Halse, Erbrechen, Diarrhoe etc.) beobachtet. Sie waren zwar weder constant noch heftig, keinesfalls gefahrdrohend, so dass Verf. immer die stärkere Dosis anzuwenden gedenkt.

Was den Einfluss des Mittels auf den pathologischen Prozess anlangt, und zwar zunächst auf das Verhalten des Pulses und der Temperatur, so war im 1. Falle gar keine Wirkung in dieser Beziehung zu constatiren, es blieben sogar Puls und Temperatur noch erhöht, als bereits am 7. Krankheitstag das Infiltrat sich zu lösen begann. Im 2. Fall fiel der Puls am 6. Krankheitstag, am 3. der Veratrinbehandlung, die Temperatur hingegen schon am 5. Tag der Krankheit, am 2. der Behandlung. Im 3. Fall fielen Puls und Temperatur gleichzeitig am 3. Krankheitstag nach 1tägiger Behandlung, im 4. am 5. Krankheitstag nach 4tägiger Behandlung. Der 5. Fall kann in dieser Richtung nicht verwerthet werden.

Vergleicht man die exspektativ behandelten Fälle mit den mit Veratrin behandelten, so findet man vor Allem in der Reihe der letzteren sehr frühzeitigen Eintritt der Lösung, während in der ersteren dieser nie vor dem 5. Tage beobachtet wurde. Man sieht weiterhin die Lösung bei Veratrinbehandlung nicht nach dem 9. Tage sich einstellen, im Gegensatz zu den exspektativ behandelten Fällen. Am lautesten spricht zu Gunsten der Veratrinbehandlung die Vergleichung der oben angegebenen Durchschnittszahl für den Eintritt der Lösung, indem diese bei dem exspektativen Verfahren als 7,9, bei der Methode mit Veratrin als 5,6 sich herausstellt. (Die individuellen Verhältnisse und Altersverschiedenheiten dürften aber auch in Anschlag zu bringen sein. Ref.)

Aus den semiotischen Untersuchungen von *Monti* (5) bezüglich des Verhaltens des Urins in der Pneumonie ergibt sich Folgendes:

In der Periode der Exsudation ist die Harnmenge gering, wenigstens im Vergleich zu dem consumirten Getränk, die Farbe ist dunkelgelbroth, Geruch normal, spezifisches Gewicht erhöht (1021—1032), Reaktion sauer, Sediment ziegelmehlfarben, Harnsäure und Uroerythrin enthaltend, Urophain und Uroxanthin normal, Harnstoff vermehrt, Harnsäure ebenfalls, Urate im Allgemeinen reichlich, Chloride vermindert, Sulphate ebenfalls, jedoch nicht constant, Phosphate vermindert, manchmal auch normal, Eiweiss ist oft in geringer Menge vorhanden.

Auf dem Höhepunkt der Krankheit ist die Harnmenge vermindert, Farbe hellroth, Geruch normal, spezifisches Gewicht vermehrt, Reaktion sauer, Urophain und Uroxanthin normal, Harnstoff vermehrt, Harnsäure ebenfalls, Urate reichlich, Chloride beträchtlich vermindert, Sulphate und Phosphate normal, Eiweiss ist, wenn es vorhanden, reichlicher als im ersten Stadium, oxalsaurer Kalk sehr selten, nicht constant. In der Periode der Lösung nimmt die Harnmenge zu, die Farbe wird heller, Geruch alcalisch, spezifisches Gewicht niedriger als früher, Reaktion unbeständig, bald alcalisch, bald sauer, Sediment weissgrieslich, aus phosphorsaurer Magnesia und Kali bestehend, Urophain und Uroxanthin ist normal, Harnstoff vermindert. Urate sind Anfangs reichlich, und ihre Zunahme zeigt die Zunahme der Chloride und mithin Verminderung des Fiebers an; später vermindern sie sich. — Die Chloride nehmen mit der Lösung des Exsudats stetig zu, die Sulphate sind normal, manchmal vermehrt, die Phosphate vermehrt, oxalsaurer Kalk ist unbeständig, Uroerythrin beständig, manchmal in ganz geringer Menge.

Leudet (6) hat das Plumbum aceticum in 40 Fällen von Pneumonie angewendet, von diesen genasen 37 und 3 starben. Das mittlere Alter der Behandelten war 36 Jahre. Das Heilungsresultat nähert sich also der exspektativen Methode *Dietl*'s, der 7,4 bis 8,19 Tode unter 100 hatte. Die innerhalb 24 Stunden gebrauchte Menge dieses Mittels wechselte von 0,10 bis 0,80 Grammes; die während der ganzen Krankheit gebrauchte Menge schwankte zwischen $^1/_2$ Grammes bis zu 5,20 Grammes; die mittlere Quantität des in einem Falle gebrauchten Medicamentes betrug 2,40 Grammes. Die Darreichungsdauer währte von 1—14 Tage, die mittlere Behandlungsdauer mit diesem Salze war 4 Tage. Ausschliesslich wurde die Pillenform angewendet.

In keinem Falle hat *L.*, wie schon vor ihm *Strohl* und Andere, auch nur Spuren von Bleiintoxikation gesehen. Ebenso wenig trat Verstopfung ein, ja bei mehr als der Hälfte der Kranken wurde im Beginn der Behandlung Diarrhoe beobachtet.

L. räth, für den Anfang die Dosen von 40—60 Centigrammes täglich zu verwenden. Diese Gaben bewerkstelligen sogleich eine schnelle und andauernde Erniedrigung des Pulses und führen eine baldige Lösung der Pneumonie herbei. Die Reconvalescenz tritt schnell auf und der Appetit kehrt sogleich wieder, sobald das Fieber verschwunden ist. Auch die Kräfte kehren schnell zurück.

Beale (8) will aus den Erfahrungen, die er in mehreren ernsten Fällen von Pneumonie und rheumatischem Fieber mittelst Behandlung durch Stimulantien (18 Unzen Branntwein und mehr in 24 Stunden) machte, den Schluss ziehen, dass unter einer solchen Therapie die Pneumonie keine weitere Ausbreitung erlangt, die Respirationsnoth nicht zunimmt, die entzündlichen Produkte resorbirt werden, der Puls an Frequenz verliert und kräftiger wird, das Fieber sich vermindert, und dass endlich Delirium nicht verursacht, sondern eher verhindert wird und wenn bereits vorhanden, gemildert oder selbst ganz beseitigt wird.

Aus *Hannover*'s (11) Statistik der Brustentzündungen entnehmen wir Folgendes:

Unter 18889 Kranken und Todten, welche in den Jahren 1843—1847 in den medicinischen Abtheilungen des Friedrichs — und des Allgemeinen Hospitals in Copenhagen behandelt wurden, kamen 1382 Fälle (1010 M. und 372 F.) von Brustentzündungen vor. Dies beträgt 7,4 pCt. der gesammten Zahl, jedoch mit dem Unterschiede in den Geschlechtern, dass 10,3 pCt. M. und nur 4,1 pCt. F. waren. Jedoch muss man berücksichtigen, dass die Bevölkerung der Hospitäler hauptsächlich aus der arbeitenden und handwerkstreibenden Klasse besteht, wesshalb man aus der Häufigkeit in den Hospitälern nicht auf eine entsprechende Häufigkeit in der ganzen Stadt schliessen darf. Uebrigens ist die Häufigkeit der Brustentzündungen weit grösser, als man gewöhnlich glaubt, denn obgleich durch die physikalische Untersuchung viele Brustentzündungen nachgewiesen werden, welche ohne dieses Hilfsmittel oft nicht entdeckt worden wären, so muss man aber, nach den Erscheinungen in der Leiche beurtheilt, eine viel grössere Anzahl der Brustentzündungen annehmen, als wenn man nur die Zahl der Kranken berücksichtigt, welche dieser ausgebreiteten Krankheit nicht unterliegen.

Nach den sorgfältigen Untersuchungen, welche *H.* in dieser Arbeit zusammenstellt, ersieht man, dass die Brustentzündungen, welche in Copenhagen immer sporadisch herrschen, oft aber auch epidemisch auftreten, seltener bei Kindern und alten Leuten sind, und weit häufiger bei Männern als bei Frauenzimmern entstehen. Sie sind am häufigsten im Mai, Februar, April, März und November, am seltensten im August und September; dies gilt sowohl für die einzelnen Geschlechter als für Pneumonie und Pleuritis besonders für sich. Die Sterblichkeit ist sehr bedeutend, grösser für Pneumonie als für Pleuritis, grösser unter den Frauenzimmern als unter den Männern, grösser in kleineren Epidemieen als in mehr ausgebreiteten. Während die Kränklichkeit im Frühjahr am grössten ist, ist die Sterblichkeit am grössten im Sommer und Herbst. Die Fälle sind die gefährlichsten, welche im November, Dezember, Juni, August und October anfangen. Die Temperatur und der Luftdruck nebst ihren Veränderungen sind ohne wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Brustentzündungen. Dass sie besonders durch nördliche und östliche Winde hervorgerufen werden, entbehrt allen Grund; im Gegentheil sind S., SW. und theilweise NW. diejenigen Winde, welche die Brustentzündungen am häufigsten begleiten. Der Zustand der Luft und die Wassermenge sind ohne besonderen Einfluss.

Von 652 Todten waren 418 Männer (64,1 pCt.) und 234 Frauenzimmer (35,9 pCt.). Pneumonie ist bei jedem einzelnen Geschlecht auf der rechten Seite so häufig, dass die Anzahl doppelt so gross ist als auf der linken Seite. Bei beiden Geschlechtern zusammen trifft man 268 Pneumonieen auf der rechten Seite (65,8 pCt.), aber nur 139 auf der linken (34,2 pCt.). Unter den Männern findet man 66,5 pCt. Pn. auf der rechten Seite und 33,5 pCt. auf der linken, unter den Frauenzimmern 64,6 pCt. auf der rechten Seite und 35,4 pCt. auf der linken. Pneumonie allein kam 185mal auf der rechten Seite vor, 98mal auf der linken und 87mal in

beiden Lungen; Pleuropneumonie fand sich 64mal auf der rechten Seite, 35mal auf der linken, 32mal auf beiden Seiten.

Unter 535 Fällen wurde die Complikation der Pn. mit Bronchitis und Pleuritis in 370 Fällen vermisst. Bronchitis kam nur 34mal vor, dagegen wird Pn. so häufig von Pleuritis begleitet, dass Pleuritis in dem vierten Theil sämmtlicher Fälle vorkommt, oder bei 26,1 pCt., welches Verhältniss bei Männern und Frauen ungefähr das gleiche ist. Wenn Pleuritis eine Pneumonie begleitet, so findet man sie am häufigsten auf derselben Seite als diese.

Pleuritis verhält sich in Bezug auf die Häufigkeit bei Männern und Frauen wie 3:2. Obgleich Pleuritis relativ ungefähr gleich häufig eine Entzündung der rechten, linken und beider Lungen begleitet, ist sie doch, wenn sie allein vorkommt, so häufig auf der linken Seite, dass sie fast in der Hälfte der Fälle vorkommt, nämlich bei 47,5 pCt.; auf der rechten Seite findet man sie bei 37,6 pCt., auf beiden Seiten bei 14,9 pCt. Das Verhältniss ist daher demjenigen der Pneumonie entgegengesetzt. Pleuritis ist bei Frauenzimmern sehr häufig auf der linken Seite, und zwar doppelt so häufig als auf der rechten, während sie bei Männern seltener ist; bei den letzteren aber ist die Krankheit eben so häufig auf der rechten als auf der linken Seite. Pleuritis auf beiden Seiten ist doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen. Im Verein mit Bronchitis kommt Pleuritis nur sehr selten vor.

Unter 535 Todesfällen an Brustentzündungen sind nur 231 Fälle, in welchen die Pn. die ausschliessliche Todesursache gewesen ist. Die häufigsten Complikationen sind Delirium tremens (58mal), Phthisis (in 1024 Fällen von geheilter Pneumonie nur 30mal), Febr. typhoidea (33mal), Pericarditis (24mal) und Febr. puerperalis (17mal.) — Die Complikationen sind bei Pleuritis noch häufiger als bei Pneumonie, indem sie in der Hälfte der Fälle getroffen wurden.

Die Sterblichkeit an Brustentzündungen ist nach dem Sitze der Entzündung sehr verschieden und wechselt gleichfalls bedeutend nach dem Geschlecht und Alter der Kranken.

Unter 1555 Fällen von Geheilten und Todten kamen 831 (53,5 pCt.) auf der rechten Seite vor, 554 (35,6 pCt.) auf der linken, 170 (10,9 pCt.) auf beiden Seiten. Das Verhältniss unter den Männern weicht von dem allgemeinen Verhältnisse sehr wenig ab, Frauenzimmer werden etwas seltener auf der linken Seite angegriffen, etwas häufiger auf beiden Seiten, als Männer. Die Sterblichkeit ist am grössten bei der Affection beider Seiten (72,4 pCt. Todte); bei der Affection der rechten Seite (32,1 pCt.) ist die Sterblichkeit grösser als bei der linken (29,1 pCt.). Unter den Männern (32,5 pCt.) ist die Sterblichkeit weit geringer als unter den Frauen (42,7 pCt.). Obgleich beide Seiten häufiger bei Frauenzimmern angegriffen werden, ist die Sterblichkeit doch geringer als unter den Männern, bei Affectionen dagegen einer einzelnen Seite, namentlich der linken, bedeutend grösser unter den Frauenzimmern.

Verf. berechnete auch das mittlere Alter von 417 Kranken (279 M. und 138 W.), die an Pneumonie oder Pleuritis starben. Das mittlere Alter der an Pneumonie Gestorbenen ist höher (45,7 Jahre) als das der an Pleuritis Gestorbenen (39,1 Jahre). Dass eine Pneumonie der rechten Lunge gefährlicher ist, steht möglicher Weise mit dem höheren mittleren Alter (48,8 Jahre), in Verbindung; bei Entzündung der linken Lunge war das mittlere Alter der Kranken nur 42,0 Jahre. Das mittlere Alter derjenigen, die an einer doppelten Pneumonie starben, nähert sich am meisten dem letztgenannten Alter. Frauen hatten ein etwas höheres mittleres Alter als Männer, wie auch die Pn. bei Frauen sich tödtlicher zeigte. Gleichfalls hatten die Frauen, welche an Pleuritis starben, ein höheres mittleres Alter (42,7 Jahre) als Männer (36,3 Jahre). Da zugleich feststeht, dass Pleuritis der linken Seite gefährlicher ist als der rechten, was besonders unter den Frauen stattfindet, und da das mittlere Alter derjenigen, welche an Pleuritis der linken Seite starben (41,9 Jahre für M., 50,8 Jahre für F.), bedeutend höher ist als das derjenigen, welche an Pleuritis der rechten Seite starben (32,1 Jahre für M., 26,7 Jahre für F.), so geht daraus hervor, dass Brustentzündungen überhaupt desto gefährlicher sind, je älter der Kranke ist. Pleuropneumonie nähert sich hier mehr der Pleuritis als der Pneumonie, indessen findet sich auch hier bestätigt, dass die grössere Sterblichkeit mit dem höheren Alter der Kranken zusammentrifft.

2. Lungenapoplexie.

Hervieux. De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés. Gaz. med. de Paris. Nr. 36.

Nach *Hervieux* afficirt bei Neugeborenen die Lungenapoplexie im Allgemeinen die beiden Lungen zu gleicher Zeit. Die hämorrhagischen Infarkte sitzen mehr an der Oberfläche als in der Tiefe und bestehen, an Zahl und Volumen verschieden, bald in kleinen subpleuralen Ecchymosen, bald in wirklichen hämorrhagischen Herden. Die Blutinfiltration bei intaktem Lungengewebe ist bei Neugeborenen die gewöhnlichste Form. Als gleichzeitigen anatomischen Befund beobachtet man Splenisation oder Hepatisation gleichsam als Basis der apoplektischen Infarkte, und in einem Drittel der Fälle auch einen serösen oder blutigen Erguss in der Pleu-

rahöhle der erkrankten Seite. Das Herz ist meistens normal, allein in andern Organen, wie im Gehirn und in seinen Hüllen, im Peritoneum, Darmschleimhaut, Leber, Milz, Nieren findet man Spuren oder wirkliche interstitielle Hämorrhagie oder eine apoplektiforme Hyperämie. Die Erscheinungen während des Lebens betreffen die Veränderung des Schreiens, progressive Respirationsbeschwerden, Erbrechen von schaumigem oder blutigem Schleime, Percussionsdämpfung, Verminderung des vesikulären Athmungsgeräusches, das Vorhandensein von feuchten Rasselgeräuschen und endlich die der fortschreitenden Algidität eigenen Symptome. Häufig kommen auch Icterus, Diarhoe etc. vor. Die veranlassende Ursache der Lungenapoplexie scheint eine durch die progressive Algidität verursachte Störung der Blutbildung und der Circulation. Die Lungenapoplexie wie die Algidität befällt meist nur Kinder in den ersten drei Wochen des extrauterinen Lebens. Die Dauer der Krankheit ist von 2—12 Tagen und der Tod eine gewöhnliche Folge.

3. Lungenemphysem.

Waters. Researches on the nature, pathology and treatement of emphyema of the lungs, and its relations with other diseases of the chest. London. Churchill. Liverpool. Holden. 1862. (Die bekannte Exspirationstheorie, um das Zustandekommen des Emphysems zu erklären.)

4. Lungentuberculose.

1. *Black* l. c.
2. *Cejka* l. c.
3. *Bertillon.* Etudes statistiques de géographie pathologique. Recherches et conclusions statistiques sur la mortalité comparée par phthisie pulmonaire dans le canton de Génève, en Angleterre, en Belgique, et dans quelques villes de France, et sur la mortalité phthisique des armées de terre et des marins. Gaz. med. de Paris. Nr. 1. 1863.
4. *Kirkes.* Sur les souffles artériels considérés comme signes de la phthisie commençante. Ibid. Nr. 26.
5. *Woillez.* De l'emploi du tannin dans les affections des organes respiratoires et principalement dans la phthisie pulmonaire. Ibid. Nr. 46.
6. *Lewin.* Wissenschaftliche und praktische Beiträge zur Lehre von den Inhalationen. Central-Zeitung. Nr. 62. Prager Vierteljahresschr. 1863. 1.
7. *Grossmann.* Miliartuberkulose und käsiges, pneumonisches Exsudat. Mainz. Victor v. Zabern. 1863. 4°.
8. *Kreuser.* Ueber Tuberculose der Bronchialdrüsen. Württemb. Corr.-Bl. XXXIII. 16. 1863. Schmidt's Jahrb. 1864. 2.
9. *Bouchut.* Ueber Tuberculose der Bronchialdrüsen. Gaz. des hôpit. 1863. Nr. 108 u. 109. Schmidt's Jahrb. 1864. 2.
10. *Pavy.* Tubercular disease of the lung, abscesses in the brain, (pyaemie?) suppuration of the faloppian tube. Med. Times and Gaz. 18. April. 1863.

Black (1) unterscheidet in der Tuberculose drei Grade, nämlich ein Stadium der localen Prädisposition, eines der Infiltration und eines der Keimbildung. Das erste Stadium ist gekennzeichnet durch Verdickung und erhöhte Coloration der Schleimhaut. Das häufige Vorkommen der Tuberkeln in den oberen Lungenlappen ist nach *B.* im Vergleich zu andern Organen durch geringere Mobilität dieser Theile veranlasst, durch welche eine schwächere Capillarcirculation bedingt ist. Dämpfung der Percussion und Schwächung des Respirationsgeräusches sind Folge der Congestion und des verminderten Lufteintritts. Abmagerung, Athembeschwerden, besonders bei activen Bewegungen, coincidiren mit diesem Stadium. — Im zweiten Stadium beobachtet man ein flüssiges Exsudat, welches das Epithel aufhebt, dessen Grundschichte verdickt, das Lumen der kleinen Bronchien und Vesikeln vermindert und endlich verstopft. Dieses anatomische Verhalten erklärt die in diesem Stadium statthabende verlängerte Exspiration und das rauhe, saccadirte Athmungsgeräusch. Verf. hebt hiebei als ausnahmslose Regel hervor, dass die vitale Lungencapacität nicht vermindert werden kann ohne entsprechende Reduktion des Körpergewichts, eine Annahme, welche mit der Erfahrung jedoch nicht übereinstimmt. In diesem zweiten Stadium der Tuberculose ist der Auswurf nicht wesentlich anders als in der epithelialen Bronchitis. Von den Rasselgeräuschen ist das subcrepitirende am häufigsten, und findet man dieses Geräusch mit einiger Persistenz an den Lungenspitzen, so ist es ein sicheres Zeichen der Tuberculose. Die Heilung ist in dieser Periode noch möglich, wenn keine hereditäre Anlage vorhanden ist.

Das dritte Stadium, die Keimbildung, entspricht jenem der Erweichung der Autoren. Diese Phase, die höchste Lebensmanifestation des Tuberkels, ist wie bei allen andern Exsudationen, die keine höhere Entwicklung als die der Zellen haben, gefolgt vom Tod oder wenn es möglich ist, von der Ausstossung des Krankheitsproduktes. Die weissgelblichen, halbfesten Körperchen von käsigem Aussehen, welche man in dieser Periode im Auswurfe bemerkt, bestehen sehr häufig aus Eiterzellen, vermischt mit einer granulösen Masse und Epithelialtrümmern und manchmal mit unregelmässigen Pigmentknötchen und elastischen Fasern. Die chemische Analyse weist eine grössere Menge von organischen Bestandtheilen und Kalksalzen nach, welch letztere hauptsächlich den Knochen entzogen sind. Ausserdem fand *B.* noch im Auswurf Cholestearin, Biliphain, Cystin, Harnstoff. — Die Harnmenge ist bei den Tuberculösen um die Hälfte geringer als im Normalzustand, und der Harn enthält eine grössere Quantität Harnsäure, Verminderung der fixen Alcalien, doppelte Menge von phos-

phorsaurer Ammoniakmagnesia und beträchtliche Verminderung der Extractivstoffe. In späterer Zeit wird der Urin sehr häufig albuminös. — Verf. schreibt dem Tuberkel keine Spezificität der Structur zu, sondern nur eine gewisse Eigenthümlichkeit des Vitalzustandes, welcher hereditär oder erworben sein kann.

Im ersten Stadium der Tuberculose ist nach *B.* die wichtigste Indication, die afficirten Capillaren auf ihr gewöhnliches Lumen zurückzuführen und so der Exsudation zuvorzukommen, was durch Gegenreize, locale Blutentleerungen, warme Kleidung, den Gebrauch von Tartarus stibiatus in refracta doti geschehen soll. Im zweiten Stadium multiple Vesicatore, Einreibungen mit Crotonöl, Tartarus stibiatus, warmen Essig etc., dagegen keine Blutentleerung, kein Cauterium oder Haarseil. Ist Abmagerung, kein Durst, kein Fieber vorhanden, so reicht *B.* Leberthran, am besten nach dem Essen. Sollte Erbrechen erfolgen, so spricht dies für Leberreizung, welche durch blaue Pillen, salinische Abführmittel bekämpft werden soll. Unter den hygieinischen Mitteln empfiehlt Verf. Reisen und den Aufenthalt am Meeresstrand. In den acuten Fällen sollen Nitrum, die Alcalien, das essigsaure Ammonium das Fieber vermindern und die Expektoration erleichtern; Jod und Eisensalze werden zur Resorption der tuberculösen Depots empfohlen. Um den Husten zu beruhigen, räth Verf. Ruhe, Gegenreize, gleichmässige Temperatur an und verwirft den Gebrauch von Opium, das nur sehr selten angewendet werden soll.

Cejka (2) gibt bezüglich der Tuberculose der Lungen einige beachtenswerthe diagnostische Winke. Solitäre Tuberkel haben kein sicheres Zeichen. Ist der Fall ganz einfach ohne Complication, war der Mensch früher gesund und fängt nun an zu hüsteln, hört man in den oberen Lungentheilen Rasseln und Pfeifen, oder wird die Exspiration lauter, magert er ab, so kann man auf Tuberculose schliessen. Schwer ist die Sache aber, wenn früher Pleuritis u. dgl. da war, da alle für Tuberculose sprechenden Zeichen sich auch aus der Compression, die den Catarrh bedingt, erklären lassen. Wird die Percussion gedämpft, so ist es freilich ein Leichtes, allein das geschieht stets spät. Die Chlorose steht zur Tuberculose in keinem klaren Zusammenhang, ebenso wenig Haemoptoe. Man kann wohl sagen, dass die Hälfte der Bluthuster tuberkulös werde; indess leiden Viele an Haemoptoe und sogar mehr als einmal, ohne dass je bei ihnen Tuberkel zum Vorschein kämen. Die Erscheinung der verstärkten Exspiration kommt nicht selten bei Phthisikern vor. Wiederholt man die Untersuchung öfter nach einander, so wird man finden, dass diese verstärkte Exspiration sehr leicht bronchial erscheint, so dass jene Verstärkung auch durch Consonanz entstand. Das Athmen kann durch Consonanz unbestimmt stark sein. Weil man aber diese Verstärkung durch Consonanz von einer Verstärkung durch Catarrh nicht unterscheiden kann, darf man das erste nicht consonirend nennen. Die Behauptung, dass verstärkte Exspiration nur bei Tuberculose oder bei Emphysem vorkomme, ist unrichtig, sie kommt nur dem Catarrh zu, wenn er den Luftaustritt erschwert. Wenn man aus andern Zeichen weiss, dass das Individuum tuberculös ist, so kann die hörbare verstärkte Exspiration die Stelle anzeigen, wo sie sitzen. Dasselbe thut jedes andere Zeichen des Catarrhs (Schnurren, Pfeifen, Rasseln). Die verstärkte Exspiration kommt ebenso gut bei Pleuritis und Pneumonie vor, ohne Tuberkeln und Emphysem, wenn nur die Schleimhaut catarrhalisch ist. Man hört sie heute, und morgen ist sie verschwunden, obgleich die Tuberkeln noch ebenso fest sitzen und nicht verschwunden sind. Die verstärkte Exspiration kommt häufig vor, man müsste denn bei Leuten, die nicht tuberculös sind, lauter Emphyseme annehmen. Bei gesunden Leuten tritt die Luft aus den Bläschen in die feineren Bronchien auf eine gleichmässige Weise sanft ohne Hinderniss, ohne Geräusch, denn die Luft wird erst in den grösseren Bronchien gepresst, weil sie erst da in einen verhältnissmässig kleineren Raum getrieben wird. Man hört also in den Bläschen fast kein Geräusch. Dieser Austritt der Luft wird durch die Contractilität der Lungensubstanz selbst hervorgebracht. Sind die feinen Bronchien mit gewulsteter Schleimhaut ausgekleidet, catarrhalisch, und hat die Lunge ihre Retraktilität verloren, (was beim Emphysem der Fall ist), so entsteht das verstärkte Exspirationsgeräusch.

Bei Tuberculose kommen Schmerzen in den Muskeln vor, welche wahrscheinlich von Atrophie derselben herrühren. Wenn Erbrechen auftritt, so zeigt dies meist beginnende Ulceration in den Cavernen an. Ferner wenn im Darmkanal die Geschwüre hoch hinauf gehen, bis zum Duodenum, so tritt der bejammernswerthe Fall eines unstillbaren Erbrechens ein (*Scoda.*)

Kirkes (4) macht eine Mittheilung über das arterielle Blasen im Beginne der Lungenphthise, ein Zeichen, welches zuerst von *Ogier Ward* angegeben, und später von *Latham* genauer beschrieben wurde. Nach letzterem Autor nimmt man dieses Geräusch in einem Raume wahr, welcher durch den oberen Rand der zweiten Rippe und den unteren Rand der dritten Rippe in der Ausbreitung von je 1 Zoll gebildet wird. *K.* bestätigt diese Angabe, namentlich aber auch die, dass das Geräusch ganz unabhängig von einem Klappengeräusche im Herzen sei, glaubt

aber noch beifügen zu müssen, dass das Geräusch in einem grösseren Umfange, nämlich auch unmittelbar unter dem Schlüsselbeine neben dem Schulterende dieses Knochens, und fast ebenso häufig rechts wie links zu hören sei. Der Charakter des Geräusches wechselt sehr, bald ist es sehr zart, kaum hörbar, bald sehr rauh. Die wahrnehmbaren Schwankungen können theils vom Respirationsakte, theils von der Herzbewegung abhängen; der Charakter des Geräusches ist übrigens wesentlich ein anderer, als der des einfachen anämischen Blasens. Als Veranlassung des Geräusches nimmt *K.* eine Compression eines arteriellen Gefässstammes (der Art. pulmonalis, der Subclavia etc.) durch eine tuberculöse Infiltration der Lungen an. Constant ist dieses Zeichen freilich nicht, allein sein Vorhandensein unterstützt wesentlich die andern Symptome, welche bei beginnender Lungentuberculose wahrgenommen werden können.

Lewin (6) bringt wissenschaftliche und praktische Beiträge zur Lehre von den Inhalationen. Er bejaht vorerst die Frage, ob in Nebelform verwandelte Flüssigkeiten auch wirklich in die Luftwege eintreten, indem er hiefür sowohl zahlreiche der Literatur entnommene Fälle von Eindringen fremder Körper in die Respirationsorgane als auch seine eigenen Beobachtungen an in staubiger Atmosphäre beschäftigten Arbeitern anführt, und umfangreiche in seiner Inhalationsanstalt gemachte Wahrnehmungen bespricht, welche für die Methode von *Sales-Girons* sprechen. Er untersuchte zunächst die Sputa von Kohlenmüllern, Eisenputzern, Schmieden, Heizern, Formern, Porcellanarbeitern, Steinmetzen, Wattearbeitern etc. und fand in denselben stets Partikelchen solcher Körper, mit denen sie sich beschäftigen. Er nahm bei seinen Beobachtungen stets Rücksicht auf Alter, Dienstzeit, hereditäre Anlage, überstandene Krankheiten, und kam zu interessanten Resultaten. Er fand, dass von 10—15 Eisenputzern innerhalb 11 Jahren 3 an Phthisis gestorben sind, während sich bei Schmieden die jährliche Sterblichkeit an Phthisis auf 0,4 % herausstellt; von Heizern soll innerhalb der letzten 10 Jahre von einer durchschnittlichen Zahl von 40 Arbeitern keiner gestorben sein, von Formern an Phthisis in derselben Zeit bloss 3; von Porcellanarbeitern starben jährlich an Phthisis 1,4 %, von Steinmetzen 8,25 %, von Schornsteinfegern 0,6 %, Brustkrankheiten überstanden von Heizern 55,2 %, Putzer 52 %, Steinmetzen 48 %, Kohlenkarrer 43 %, Schmiede 42 %, Kohlenmüller 30 %, Former 29 %, Schornsteinfeger 26 %, Porcellanarbeiter 15 %, Wattearbeiter 10 %, Haemoptoe hatten von Steinmetzen 8 %, von Eisenputzern 5,9 %, Kohlenkarrern 1,8 %, Formern 1,7 %, Porcellanarbeitern 1,7 %. Von den 42354 Arbeitern der Berliner Gewerbsvereine starben im Jahre 1861 überhaupt 364; davon 156, somit 42,8 % an Phthisis.

	Es starben an Phthisis		
	im Ganzen	pCt.	im Lebensjahre
Tapezierer	3	100	25
Buchbinder	10	100	25
Drechsler	5	100	28
Weber	15	75	28
Schuhmacher	34	70	30
Tuchmacher	6	66	41
Cigarrenspinner	10	60	27
Malergehilfen	5	60	26
Schneider	32	59	32
Tischler	54	52	35
Gürtler	12	50	23
Bäcker	6	50	33
Lackirer	4	50	29
Strumpfwirker	8	50	25
Lithographen	10	50	28
Seidenwirker	15	45	31
Maschinenbauer	157	45	33
Maurer	38	42	49
Klempfner	11	36	34
Schlosser	21	33	28
Fabrikarbeiter	33	30	21
Schmiede	10	20	—
Zimmerleute	40	20	31

L. zieht aus seinen zahlreichen Beobachtungen den Schluss, dass Arbeiter in der That die in der Atmosphäre suspendirten Partikelchen inhaliren, und führt als Beleg hiefür die mikroskopische Untersuchung der Sputa an, die stets solche Partikelchen enthalten, ferner die Gleichartigkeit der Krankheitsprozesse, welche bei den in staubiger Atmosphäre beschäftigten Arbeitern vorkommen, und endlich das Experiment an Kaninchen, die in einem Behältniss gehalten wurden, in denen Kohlenstaub aufgestreut und aufgewirbelt wurde und in deren Lungen nach mehrwöchentlichem Aufenthalte in dieser an Kohlenpartikelchen reichen Atmosphäre Kohlenpartikelchen in reichlicher Menge vorgefunden wurden; und zwar nicht nur auf der Schleimhaut der Bronchien, sondern im Gewebe der Lungen selbst, in welches letztere selbe durch Verletzung der Schleimhaut selbst gelangt sein konnten. Solche Kohlenpartikelchen können durch Verletzung der Bronchialschleimhaut und Lymphgefässe auch in die Bronchialdrüsen gelangen. Der Einfluss, den der eingeathmete Kohlenstaub auf die Lunge ausübt, scheint nach den Erfahrungen von *Guillot* und *Schröder v. d. Kolk* kein ungünstiger zu sein, indem sich derselbe der Entwicklung neuer Gefässe widersetzt und auf diese Weise das Wachsthum vorhandener Tuberkel hindert, und später sogar eine Obliteration schon gebildeter Gefässe bedingt, wodurch jede Circulation um die Tuberkel und Cavernen

unmöglich gemacht und durch diese Isolirung von jeder Blutcirculation die locale Läsion selbst zum Stillstand gebracht wird. Dagegen fand *L.* bei im Kohlenstaub beschäftigten Arbeitern die Erscheinungen des Lungenemphysems häufig.

Grossmann (7) veröffentlicht einen Beitrag zur differentiellen klinischen Diagnose von Miliartuberculose und vom käsigen, pneumonischen Exsudate, und stützt sich bei diesem Vorhaben auf die Resultate von Beobachtungen, welche er an 590 solchen Kranken anzustellen das Glück hatte.

Gemäss der Erörterung der differentiellen Zeichen findet man bei Kranken mit Miliartuberculose schwache lymphatische Constitution, mit leicht erregtem, sensiblem Nervensystem, und ausgebildeten geistigen Anlagen, mit einem zarten, gracilen Körperbau, feinem Knochengerüste, schwacher, leicht ermüdender Musculatur bei feiner, durchsichtiger, zu Schweissen geneigter und bleicher Haut. Eigenthümlich gebauter, unvollkommen entwickelter, öfters paralytischer Thorax. Vor oder mit den Pubertätsjahren treten anämische, chlorotische, leukämische und nervöse Erscheinungen mit hartnäckigen Verdauungsbeschwerden auf, welche allgemeine Abmagerung und Schwäche bewirken. Jugendliches Alter, weibliches Geschlecht und ererbte Anlage, frühe Neigung zu trockenem, oder Husten mit hellem, sparsamem Sputum, frühes Nasenbluten mit folgender Pneumorrhagie, Fieber mit mehr oder weniger typischem Charakter, leicht consumirend werdend. Der Larynx meistens verändert, mit sensibler Schleimhaut, wie auch die Bronchien, welche Anfangs einen durchsichtigen, weissen, schleimigen Auswurf, und später purulente, gelb tingirte Sputa secerniren. Frühe und anhaltende hyperämische Zustände der Lungen bei schwacher, kurzer, schneller, oberflächlicher Respiration. Der Percussionston mit Ausnahme von Tuberkelconglomeraten in käsiger Metamorphose, selten oder nur an einzelnen Stellen ganz leer, Respiration scharf und bronchial, häufig intercurrirende Pneumonie und Pleuritis. Herz und Gefässe leicht irritirt, mit Dilatation des rechten Ventrikels. Constante Sensibilität und Schwäche des Magens und Darmkanals, gewöhnlich mit Neigung zu Diarrhoe und Darmtuberculose, Hyperämie und fettige Infiltration der Leber, häufig Milztumoren, oft Nephritis parenchymatosa. Die meisten der angeführten Erscheinungen bestehen schon vor der in der Lunge nachweisbaren Krankheit, sind schwer oder nur unvollkommen zu beseitigen, und alteriren stets das Allgemeinbefinden tief; grosse Sterblichkeit bei meistens subacutem Verlaufe.

Bei Kranken mit käsigem, pneumonischem Exsudat dagegen beobachtet man scrophulöse Constitution, bei kräftigem Nervensystem mit starkem Körperbau, und sehr entwickeltem Knochengerüste, Muskelschwäche nicht primär, und weniger intensiv, vorhergegangene anämische oder chlorotische Erscheinungen fehlen oder sind zu beseitigen, Haut normal, Thorax ohne Anomalieen, und erst in Folge des lange bestandenen Exsudats eingesunken und ausgedehnt, reiferes Alter, männliches Geschlecht, ohne erbliche Anlage zur Tuberculose, wohl aber zur scrophulösen Diathese. Es besteht oft Neigung zu chronischen Bronchialcatarrhen, kein Nasenbluten, und nur Bluthusten beim Eintritt der Entzündung; vor der Krankheit fieberlos, nach dem Exsudat weniger heftiges Fieber, nicht so leicht consumirend, der Larynx nicht constant afficirt, keine dauernden Congestivzustände der Lungen, Respiration weniger kurz und oberflächlich, stets nur *eine* Lunge ergriffen, und mehr die rechte. Der Percussionston in grossem Umfang leer, bei grosser Resistenz, Athmungsgeräusche unbestimmt oder fehlend, Zeichen eines vollständig luftleeren Lungengewebes der erkrankten Stelle, Emphysem in andern Stellen der Lunge, selten intercurrirende Pneumonie oder Pleuritis, Disposition zu Pneumothorax, dagegen pleuritisches Exsudat häufig Ursache zu dem käsig pneumonischen Exsudat, besonders bei Pleuropneumonie, Herz und Gefässe weniger irritirt, Magen und Darmkanal normal oder Disposition zu Stuhlverstopfung, Hyperämie und Anschoppung der Leber, selten Fettleber, Milz selten angeschwollen, Nieren meist normal. Die Kranken befinden sich vor der Pneumonie wohl, oder die bestehenden Krankheitserscheinungen sind mehr oder weniger leicht und vollkommen zu beseitigen, alteriren wenigstens das Allgemeinbefinden nie in hohem Grade, oft Heilung bei chronischem Verlauf.

Am Schlusse der Abhandlung gibt Vfr. noch einige Bemerkungen über die Indication und Contraindication Sodens für beide Krankheiten.

Bei den Kranken mit käsigem, pneumonischem Exsudat sollen je nach der Individualität des Falles der Gebrauch der qualitativ sehr verschiedenen salinischen, eisen- und kohlensäurehaltigen warmen und kalten Quellen Sodens, als auch die Sool- und Soolsprudelbäder, mit und ohne gleichzeitigen Gebrauch der Milch und Molke in der nicht sauerstoffarmen, mässig feuchten, keinem raschen Temperaturwechsel unterworfenen und durch reichlichen Ozongehalt der inficirten Luft des Badeortes ihre günstigen Wirkungen entfalten, indem sie die zu einer bessern Ernährung nöthige Alteration der örtlichen und allgemeinen Stoffmetamorphose bewirken. Gegen Miliartuberculose bietet Soden ebenso wenig ein specifisches Heilmittel, als es überhaupt kein solches gibt, seine climatischen Verhältnisse, mehr die Frühjahrs- und Herbstmonate, oft unterstützt durch eine Milch- oder

Molken-, seltener durch eine Brunnencur üben einen günstigen Einfluss auf die jene begleitende noch mässige Sensibilität und Catarrhe der Schleimhaut der Bronchien und des Larynx aus, mässigen den noch nicht in zu hohem Grade beschleunigten Herz- und Pulsschlag, sowie das entsprechend erregte Nervensystem. — Für sehr anämische Kranke mit schneller und bedeutender Consumtion, besonders wenn sie zu Lungenblutungen disponirt sind, ist der Aufenthalt in Soden, besonders während der Sommermonate nutzlos oder selbst gefährlich. —

Kreuser (8) bespricht das Vorkommen der Tuberculose der Bronchialdrüsen bei Erwachsenen und theilt folgenden Fall mit.

Ein Zuchthausgefangener kam wegen linksseitiger Pleuritis in Behandlung, welche nach einigen Wochen beseitigt schien. Die Reconvalescenz wurde jedoch unterbrochen durch periodische Suffocationszufälle mit Convulsionen und sofortiger Bewusstlosigkeit, von 5—10 Minuten Dauer, ohne dass an Herz und Lungen Abnormitäten nachweisbar waren; später traten die Symptome von Hydrothorax und Ascetes hinzu, und erfolgte der Tod. Section. Beide Brusthöhlen mit klarem Serum gefüllt, beide Pleuren schwartenartig verdickt, die Lungen normal, nur comprimirt, die Bronchialdrüsen theilweise bis Hühnereigrösse intumescirt durch solitäre Tuberkelmassen. Bauchhöhle voll Serum, Mesenterium verdickt, reichlich mit Moliartuberkeln durchsetzt. Leber normal, Milz vergrössert, blutreich, brüchig.

In der Epicrise hebt Verf. besonders das Symptom von Compression der Luftwege, der grossen Gefässe und Nervenstämme hervor. Die ätiologischen Momente sind vorzugsweise negativer Natur. Diagnostisch ist besonders wichtig das Fehlen objektiver Zeichen von Herz- und Lungenaffektion. Als thatsächliches Resultat stellt er fest:

1. Die Anschwellung der Bronchialdrüsen kommt auch bei Erwachsenen als selbstständige Erkrankung vor, wenn gleich viel seltener als am kindlichen Alter.

2. Sie ist gewöhnlich tuberculöser Natur, wobei gleichzeitige Veränderungen der Lungen oder anderer Organe entweder fehlen oder als Todesursache zu wenig erheblich sind.

Bouchut (9) berücksichtigt das Auftreten der oben genannten Erkrankung namentlich bei Kindern und gelangt nach seinen Beobachtungen zu folgendem Resumé:

Die Tuberculose der Bronchialdrüsen bei Kindern tritt höchst selten primär auf, meistens im Gefolge der Lungentuberculose. Erkrankungen der Bronchien und Lungen bilden bei scrophulösen Kindern den Ausgangspunkt der Tuberculose der Bronchialdrüsen. Direkte Funktionsstörungen werden kaum dadurch herbeigeführt, nur bei massiger Infiltration der Drüsen entstehen durch Compression dergleichen Störungen. Nächste Folgen sind, Compression der Bronchien, Abplattung der grossen Gefässstämme, Dislocation des Oesophagus, Zerrung des N. Vagus, Oedem des Gesichtes, Ausdehnung der oberflächlichen Halsvenen, Epistaxis und Haemoptoe zeigen eine Bronchialdrüsentuberculose mit Compression der V. cava superior und Art. pulmonalis an. Diese Krankheit ist höchst wahrscheinlich bei Kindern, die an asthmatischen Anfällen ohne nachweisbare Herz- oder Lungenkrankheit leiden. Abschwächung des vesiculären Athemgeräusches über einem bestimmten Lungenlappen bei gleichzeitiger Dämpfung über dem Sternum deutet auf Compression der Bronchien durch solche Bronchialdrüsen. Wenn die Kinder nicht an der Lungenphthise sterben, so kann die Krankheit heilen, sonst wird der Tod gewöhnlich durch Haemoptoe oder Suffocation herbeigeführt.

V. Neurosen.

Harley und *Gibb*. Coqueluche; bromure de potassium. Gaz. med. de Paris. Nr. 44. Dubl. Med. Press. 30. Sept. 1863.

Harley und *Gibb* haben eine grosse Zahl von Keuchhusten mit Bromkalium behandelt, und im Allgemeinen dieses Mittel sehr nützlich befunden, besonders als Palliativum und um die spasmodischen Zufälle zu beseitigen. Bei einer gewissen Zahl von Kranken führte es eine vollständige, schnelle und unvorhergesehene Heilung herbei. *Gibb* jedoch fand es weniger wirksam als die Behandlungsmethode mittelst Acidum nitricum in Verbindung mit der Anwendung des Höllensteins im Innern des Kehlkopfs. Die Dosis des Brom war 10—15 Centigr. bei sehr kleinen Kindern, 40—50 Centigr. bei älteren Kindern. In den mit Bronchitis oder Pneumonie complicirten Fällen wurde ein Zusatz von Ipecacuanha gemacht.

VI. Fremdkörper.

Leclère. Ueber Perforation der Lunge durch Fremdkörper. Gaz. med. de Paris. Nr. 30. 1863. Schmidt's Jahrb. Nr. 12. 1863.

Leclère lenkt die Aufmerksamkeit auf jene Fälle von Fremdkörpern in den Bronchien, welche nicht von aussen eingedrungen, ihrer Entstehungsweise nach räthselhaft bleiben. Zunächst theilt er als einzige Analogie seines eigenen Falles eine Beobachtung von *Dalmas* (Journ. hebdom. 1829), in welcher eine 43jährige Frau plötzlich von den Erscheinungen des Hydropneumothorax befallen wurde und nach 3 Tagen starb. Die Sektion ergab im rechten untern Lappen einen hühnereigrossen Abscess, in diesen mündete ein

Bronchus und dieser enthielt eine nussgrosse Concretion von unregelmässiger, rauher Oberfläche, mit welcher sie ziemlich fest adhärirte. Dass dieselbe von aussen eingedrungen, liess sich nicht nachweisen.

Der eigene Fall betraf eine 20jährige Magd, die bisher stets gesund war, insbesondere frei von Lungentuberculose.

Am 22. August wurde sie plötzlich von heftigen Stichen in der linken Brust mit Schüttelfrost und Hitze befallen, wozu sich die Zeichen von Infiltration links hinten, Dyspnoe, Cyanose etc. gesellten. Am 28. trat Pneumothorax auf, am 30. erfolgte der Tod.

Section. Nach einem Einstich in die Brustwand entwich Gas, der linke Pleurasack enthielt 2 Liter Flüssigkeit, und mehrere Lagen Pseudomembranen, die Lunge comprimirt, an der Basis des untern Lappens eine linsengrosse Perforation. Im Bronchus dieses Lappens dicker, schaumiger Schleim, im Mittelstück des untern Lappens, da wo der betreffende Bronchus mehrere kleine Zweige abgab, eine nussgrosse Dilatation, welche einen erbsengrossen fremden Körper inmitten der Flüssigkeit schwimmend enthielt. Die Wandung des Bronchus war hier sehr dünn, schlaff, von dickem Schleim belegt, und perforirt; 1—2 Centim. von dieser Stelle und mit ihr in Zusammenhang lag ein nussgrosser Eiterherd, in dem sich ein Körper von ähnlicher Beschaffenheit befand; ein fistulöser Gang führte von hier zu einem andern, weniger voluminösen, ganz peripherisch sitzenden Abscess, gerade an der Lungenbasis und diesem gehörte die Perforation der Pleura an. Die erst gefundene Concretion war 6 Mm. lang, 4 Mm. breit, oben ausgehöhlt, von graulicher Färbung und enthielt im Innern eine glaserkittähnliche Masse. Der harte Antheil bestand aus völlig amorpher Masse, bei der Behandlung mit Salzsäure entwichen viele Gasblasen. Der innere weichere Antheil zeigte viele molekuläre Granulationen, Eiterkugeln und kleine spiessförmige Krystalle. Die chemische Analyse ergab phosphorsauren Kalk, kohlensauren Kalk und organische Bestandtheile.

Vfr. glaubt nach dem ganzen Krankheitsverlaufe und dem anatomischen Gesammtbefunde nicht, dass die vorliegenden Fremdkörper blosse verkalkte Tuberkeln, aber auch nicht, dass sie von aussen eingedrungen seien.

VII. Zur Therapie der Brustkrankheiten.

1. *Charrier.* De l'emploi du sirop de raifort jodé dans la bronchorrhéechronique et dans la scrofule. Bull. de thérap. 1862. Dec. 15.
2. — — Note sur l'emploi de l'arséniate de fer et de soud dans les maladies chroniques des voies respiratoires. Ibid. 30. Juin. 1863.
3. *Woillez.* De l'emploi du tannin dans les affections des organes respiratoires et principalement dans la phthisie pulmonaire. Ibid. 28. Fevr. 1863.
4. *Lewin.* Wissenschaftliche und praktische Beiträge zur Lehre von den Inhalationen. Central-Zeitung. 1862. Prager Vierteljahresschrift. 1863.
5. *Giraldès.* Appareil de M. Luer pour pulvériser les liquides. Union médic. Nr. 33. 1863.
6. *Pietra Santa.* Influence de l'air des pyrenées sur les affections des voies respiratoires. Ibid. Nr. 88.
7. — — Influence des climats du midi de la France sur les affections chroniques de la poitrine. Gaz. méd. de Paris. Nr. 40.
8. *Grimaud.* Le climat de Vénise. Ibid. Nr. 7.
9. *Schnepp.* Du climat de l'Egypte, de sa valeur dans les affections de la poitrine, comme station hibernale, comparée à celles de Madère, d'Alger, de Palerme, de Naples, de Vénise d'Hyères, de Pau etc. Un vol. grand in 8. Chez Firmin Didot frères et Comp.
10. *Berti.* Creosoto contro la cancrena polmonare. Giorn. Veneto di scienz. med. Gennajo. 1863. (1 Scrupel bis $^1/_2$ Drachme Creosot in einem schleimigen Vehikel wurde mit gutem Erfolg bei einer brandigen Caverne in der Lunge, die sich nach der Hepatisation entwickelt hatte, angewendet.)
11. *R. Wedemann.* Inhalation medicamentöser Flüssigkeiten. Ein Beitrag zur Localtherapie respiratorischer Erkrankungen. Würzb. med. Zeitschr. IV. 2.
12. *E. Siegle.* Die Behandlung und Heilung der Hals- und Lungenleiden durch Einathmungen mittelst eines neuen Inhalationsapparates. Stuttgart. A. Kröner. 1864.
13. *Luigi Monti.* Le inalazioni delle sostanze medicamentose e la loco importanza terapeutica. Gazz. med. ital. Lombardia. Nr. 49. 1862.

VIII. Krankheiten der Pleura.

1. Pleuritis. — Thoracocentese.

1. *Namias.* Storia di due spandimenti pleuritici, uno dei quali fini colla guarigione sotto la cura idragoga, l'altro colla morte dopo la paracentesi del torace. Giorn. Veneto di scienz. med. Maggio o Giugno. 1862.
2. *H. J. Bowditch.* Paracentesis thoracis, a resumé of twelve years' experience. Journ. of the med. scienc. for Jan. 1863. Bull. de la soc. de Med. de Gand. Vol. 30.
3. *Banks.* Sur l'emploi du drainage dans le traitement de l'empyème. Gaz. med. de Paris. Nr. 32.
4. *Daga.* Frische Pleuritis und plötzlicher Tod. Gaz. des hôpit. 1863. Nr. 117. Schmidt's Jahrb. 1864. 2.
5. *Colin.* Chronische Pyelonephritis und eiterige Perinephritis, Perforation in die Pleurahöhle, Thoracocentese, Tod. Gaz. hebdom. 1863. Nr. 10. Schmidt's Jahrb. 1864.
6. *Samuel Gordon.* Cases of pleuritic effusion. Dubl. Quart. Journ. May. 1863.
7. *Jos. Meyer.* Untersuchungen zur Therapie der Pleuritis. Annalen des Charité-Krankenhauses etc. XI. 1. 1863.
8. *Aug. Jos. Janot.* De la thoracocentèse dans les épanchements pleurétiques aigus. Thèse. Strasbourg. 1862.

Bowditch (2) hatte während eines Zeitraumes von 12 Jahren die Gelegenheit, an 75 Kranken 150mal die Thoracocentese zu machen, worunter 9mal in $8^1/_2$ Monaten an einer Frau und 8mal in 6 Wochen bei einem Greise. Von den 75 Operirten scheinen 29 vollständig geheilt worden zu sein.

Das Wesen der in der Pleura enthaltenen Flüssigkeit spielt für die Prognose eine wichtige Rolle, wie dies folgende statistische Ziffern beweisen: 26mal bestand die pleuritische Flüssigkeit nur aus Serum, von diesen Operirten genasen 21; 6mal trat zu dem serösen Erguss ein eiteriger hinzu, 4 von diesen Kranken star-

ben, und die Lage der beiden andern war trostlos, als *B.* sie aus den Augen verlor.

Bei der ersten Operation ergoss sich 24mal Eiter, 7 Kranke genasen, 7 starben, bei den andern entwickelte sich nach verschiedenen Zufällen eine Pleurafistel, oder eine Phthise; 7mal beobachtete man nach der ersten Operation einen Bluterguss, 6 dieser Kranken starben, und der 7. schien ebenfalls zu erliegen; 3mal war die Flüssigkeit mit Eiter gemischt, die 3 Kranken starben; 1mal war der Erguss fötid, gangränös, der Tod erfolgte nach einigen Tagen und man fand Gangrän der Pleura. In 7 Fällen endlich konnte aus verschiedenen Ursachen, diagnostischen Fehlern, Decollement der Pseudomembranen keine Flüssigkeit aus der Pleura entzogen werden.

Daga (4) berichtet über folgende Fälle von frischer Pleuritis, welche mit plötzlichem Tod endeten.

1) Ein Soldat, seit 12 Tagen krank, bot am 16. Februar ein acutes rechtsseitiges Pleuraexsudat von grossem Umfang, nebst linksseitiger Capillarbronchitis dar. Am 6. März befand er sich besser, plötzlich beim Aufsitzen im Bett fiel er todt zurück. Section ergab einen Pleuraerguss, noch ganz frisch, ohne Adhäsionenbildung, die Lungen carnificirt. Im rechten Vorhof ein umfangreiches Faserstoffgerinnsel, das sich bis in die Venenstämme erstreckte. Die Lungenarterie frei von Pfröpfen.

2) Ein Soldat, seit 5 Tagen krank, zeigte die Erscheinungen einer frischen rechtsseitigen Pleuritis. Am 3. Tag nach der Aufnahme legte sich derselbe im besten subjectiven Befinden schlafen, 5 Minuten später setzte er sich auf und fiel todt zurück. Section: Im rechten Pleurasack 3 Litres Serum nebst frischen Faserstoffgerinnungen, das Mediastinum nach links gedrängt, die rechte Lunge auf Faustgrösse reducirt. Im Pericard 200 Grammes Serum, das Herz nach links gedrängt, schlaff, die linke Herzhälfte leer, im rechten Ventrikel ein gelbliches Fibringerinnsel, die Art. pulmon. völlig obliterirt durch einen Pfropf, der sich auch in die Bifurcation erstreckte, aber nirgends adhärirte.

D. bezweifelt nicht, dass in beiden Fällen die betreffenden Gerinnungen schon während des Lebens entstanden sind, und die Cirkulation absolut ins Stocken gebracht haben. Begünstigt wurde die Gerinnung offenbar durch den Zustand von Compression, in welchem sich die eine Lunge befand, und welche den Anstrengungen des Herzens, Blut in die Lungen zu treiben, bald ein Ziel setzte; im zweiten Falle war die Herzaktion überdies durch den Pericardialerguss behindert.

Joseph Meyer (7) veröffentlicht über die Therapie der Pleuritis eine werthvolle Abhandlung, die von jedem Arzte dankbar angenommen werden muss, da sie gegenüber dem trostlosen therapeutischen Scepticismus und Nihilismus durch eine Zusammenstellung klinischer Beobachtungen und therapeutischer Erfahrungen den vollen Werth einer vernünftig angestellten Behandlung zeigt. Um ein möglichst grosses Material zur Lösung des aufgestellten Themas zu erhalten, wurden neben eigenen Beobachtungen aus der Klinik von *Schönlein* und *Frerichs* auch noch mehrere Fälle aus der Literatur hervorgesucht und mitverwerthet.

Aus einer Reihe von Beobachtungen (21), in welchen die Pleuritis mit heftigen Schmerzen und Allgemeinerscheinungen bei kräftigen Individuen, und ohne therapeutische Einwirkung gelassen wurde, ergibt sich, dass bei einem solchen spontanen Verlauf umfangreiche Exsudate gesetzt wurden.

Aus weiteren Beobachtungen, die *Andral* und *Bouillaud* entlehnt sind, und in denen die alleinige wirksame Therapie in allgemeinen und örtlichen, in den ersten Tagen der Krankheit gemachten Blutentziehungen bestand, und aus eigenen Beobachtungen, in welchen neben den allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen auch noch Quecksilber innerlich und äusserlich bis zur beginnenden Salivation in Anwendung kam, hält Verf. es für vollkommen gerechtfertigt, in den ersten Tagen einer akuten Pleuritis kräftiger, sonst gesunder und im mittleren Alter stehender Individuen einen ziemlich grossen Aderlass zu instituiren, wobei die Veränderungen, welche der Puls während der Venäsection erleidet, meist massgebend sein werden. Die Berücksichtigung der Pulsveränderung bei der Venäsection hat nur einen bedingten Werth, um ziemlich grosse Blutentziehungen von 16 — 20 Unzen dadurch zu controliren; trotz unveränderter Pulsbeschaffenheit sind dieselben nicht weiter zu treiben, da zu grosse Venäsectionen, selbst in den ersten Tagen der Pleuritis instituirt, keine günstige Einwirkung auf den Verlauf derselben haben. In drei eigenen Beobachtungen des Verf.'s war die schnelle Sistirung und Rückbildung der Pleuritis nur der vereinten Wirkung der Blutentziehungen und des Quecksilbers zuzuschreiben.

Es sind nun aber gewisse Bedingungen erforderlich, unter denen sowohl die Blutentziehungen als das Quecksilber bei der Pleuritis ein günstiges Resultat versprechen. Schon die Alten wussten, dass die allgemeinen Blutentziehungen selten in den späteren Tagen einer entzündlichen Krankheit von grossem Nutzen seien. Die Erfahrungen berühmter Praktiker stimmen alle darin überein, dass der Aderlass um so nützlicher, je näher dessen Anwendung in den Anfang oder die ersten 2—3 Tage der Pleuritis fällt. Dies ist, abgesehen von der Kräftigkeit des Individuums, die Hauptbedingung für den glücklichen Erfolg der Venäsection, und man sieht, sie ist ganz conform mit der Lehre der Alten.

Ueber das Verhältniss in der Wirkung des Quecksilbers zu den Blutentziehungen, und über den besten Zeitpunkt, es anzuwenden, sind die Erfahrungen nicht übereinstimmend, dem Verf. scheint durch das Quecksilber zunächst die gün-

stige Wirkung der allgemeinen und örtlichen Blutentleerungen fixirt zu werden. Damit aber dieses Resultat in der akuten Pleuritis sonst gesunder und kräftiger Individuen sicher erreicht werde, scheinen noch folgende weitere Bedingungen erforderlich. Erstlich muss eine gehörig reichliche Depletion von Blut vorausgegangen sein, und da diese nur in den ersten Tagen der Krankheit eine gute Wirkung verspricht, so muss auch zweitens das Quecksilber möglichst frühzeitig und unmittelbar hinter den Blutentziehungen in Anwendung kommen. Die resorptionsbefördernde Wirkung des Quecksilbers erfolgt um so prompter, je näher die Anwendung desselben in den Beginn der Erkrankung fällt.

Der günstigste Zeitpunkt für eine energische antiphlogistische Behandlung der primären Pleuritis sonst gesunder Individuen ist also in den ersten Tagen der Krankheit gegeben; die Frage, ob diese energische antiphlogistische Behandlung im Beginne der Pleuritis unter den angegebenen Verhältnissen der Constitution des Kranken und bei nicht etwa vorhandenem malignen epidemischen Charakter zuverlässig und anderen Methoden (Aconit, grosse Blasenpflaster) vorzuziehen sei, ist erst durch weitere Erfahrungen zu prüfen. Ueber die günstigen Wirkungen grosser Vesikatore im Beginne der Pleuritis liegen sehr ausführliche Angaben von *Gutzeit* vor, bei denen nur zu wünschen wäre, dass sie durch zahlreichere und etwas genauere Einzelbeobachtungen, sowie durch reinere therapeutische Versuche eine noch grössere Ueberzeugung gewährten. *G.* macht zunächst auf die gewichtige Bemerkung des genialen *Stoll* aufmerksam, dem es nicht entgangen war, dass trotz des zuweilen überaus heftigen Fiebers das Vesicans Schmerz und Fieber in der Pleuritis aufhebt. Dann gelangt er, gestützt auf seine eigenen Erfahrungen, zu dem Schlusse, dass grosse Vesikatore in der sog. rheumatischen Pleuritis, zur gehörigen Zeit angewendet, die Gewalt der Entzündung augenscheinlich brechen, so dass die subjektiven und objektiven Symptome unmittelbar darnach zu schwinden beginnen, und bald auch ohne Zuziehung eines andern Mittels weichen. Die Frage, welche Therapie nach Ablauf des günstigen Zeitpunktes für die erfolgreiche Behandlung der Pleuritis (d. h. also nach Ablauf der ersten Krankheitstage) anzuwenden sei, um das weitere Fortschreiten der Exsudation zu verhüten, ist nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Einige Beobachtungen zeigen, dass das gebräuchlich combinirte Verfahren: öfters wiederholte Blutentleerungen, Vesikatore und antiphlogistische innere Mittel (Natr. nitr., Digitalis, Calomel) keinen nachweislichen Einfluss auf den Stillstand des lokalen Prozesses ausübe, dass dieser vielmehr oft genug bis in die zweite oder dritte Woche ohne erkennbare äussere Veranlassung fortschreite. Nach andern Beobachtungen jedoch scheint auch noch in späterer Zeit durch eine stärkere Antiphlogose eher ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der akuten Pleuritis ausgeübt zu werden.

Wird ein grösseres pleuritisches Exsudat eines sonst gesunden Individuums sich selbst überlassen, so beobachtet man zweierlei Formen der spontanen Resorption, eine mehr schubweise, und eine mehr continuirlich erfolgende, parallel gehend mit einer gesteigerten Harn- oder Schweissabsonderung. Dies wird jedoch keineswegs immer angetroffen, da es Fälle gibt, bei denen trotz verminderter Harn- oder Schweisssekretion doch das Exsudat abnimmt, oder bei denen trotz vermehrter Ausscheidungen ein Stabilbleiben des Exsudates bemerkt wird. Hier sind gewöhnlich andere Verhältnisse massgebend, welche bei der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden schwer nachweisbar sind, wie z. B. das Verhalten der die Aufsaugung vermittelnden neuer Blut- und vielleicht auch Lymphgefässe.

Bezüglich der Wirkung grosser Blasenpflaster auf die Resorption pleuritischer Exsudate hat Verf. 8 reine Versuche, wo keine weitere Medication stattfand, sowie 5 andere, bei denen noch innere Arzneien gereicht wurden, tabellarisch zusammengestellt und folgendes Resultat gefunden.

Die Vesikatore, welche in den ersten Tagen der Pleuritis und zwar wahrscheinlich nur unter ganz bestimmten Bedingungen eine Einwirkung auf den Stillstand des entzündlichen Prozesses ausüben, vermögen dies in spätern Tagen sicherlich nicht mehr. Daher trotz ihrer Anwendung Zunahme des Exsudats. Hat aber die Ausschwitzung einmal aufgehört, dann kann von einer die Aufsaugung befördernden Wirkung der Vesikatore nicht eher die Rede sein, als bis der neue Resorptionsapparat fertig ist. Daher die verschieden lange Zeit, welche zwischen der Applikation der Blasenpflaster und dem Fallen des Exsudates in den einzelnen Beobachtungen vorkam, daher der scheinbare Widerspruch, dass mit der Abnahme oder dem gänzlichen Aufhören der Secretion der Vesikatorstelle der Erguss gleichfalls abnahm. In der ganzen Versuchsreihe erfolgte die Verminderung der Exsudate offenbar unabhängig von dem Blasenpflaster in der 3. oder 4. Woche, lediglich bedingt durch die spontanen Vorgänge der Resorption. — Nach dieser Auffassung würde die Anwendung grosser Vesikatore als resorptionsbeförderndes Mittel rationeller Weise erst in *die* Zeit der pleuritischen Exsudate fallen dürfen, wo der spontane Beginn der Aufsaugung entweder approximativ erwartet oder noch besser bereits nachgewiesen werden kann.

Nach ebenfalls beigebrachten Thatsachen ist die Lehre von der fiebervermehrenden Wirkung der Vesikatore nicht so ohne Weiteres hinzunehmen, denn offenbar ist es gerade in einer früheren Zeit der Krankheit äusserst schwierig zu entscheiden, ob die Steigerung des Fiebers der Krankheit als solcher, oder dem Vesikator zuzuschreiben, oder wie viel hiervon auf Rechnung der einen oder der andern kommt. Es ist für Verf. sehr problematisch, ob durch grosse Blasenpflaster bei der im Fortschritt begriffenen, und mit mehr oder weniger Fieber verbundenen Pleuritis eine irgend wie wesentliche Steigerung des letzteren erzeugt wird. Dass dies in den ersten Tagen einer akuten Pleuritis in einer Reihe von Fällen sicherlich nicht stattfindet, dass hier vielmehr grosse Vesikatore geradezu antiphlogistisch wirken, ist mit Bestimmtheit nachgewiesen.

Wenn man die Angaben verschiedener Beobachter über die Wirkung innerer die Resorption pleuritischer Exsudate befördernder Mittel genauer ansieht, so ergeben sich dieselben Widersprüche, wie rücksichtlich der Wirkung der Vesikatore, und man wird offenbar auf dieselbe Ursache hingeführt, nämlich auf das an eine gewisse Zeit gebundene Zustandekommen einer histologischen Grundlage der Resorption. Nach allen Erfahrungen ist der Gebrauch resorptionsbefördernder innerer Mittel bei der Pleuritis auf jenen Zeitpunkt zu verschieben, in welchem die spontane Aufsaugung ungefähr zu erwarten steht oder bereits deutlich begonnen hat, um nicht zwecklos Kräfte des Organismus in Aktion zu setzen und zu vergeuden, welche zur rechten Zeit angerufen, sich so bereitwillig zu Dienste stellen.

2. Pneumothorax.

1. *Biermer.* Casuistische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik des Inselspitales. Schweiz. Zeitschrift f. Heilk. Bd. I. 1862. u. II. 1. 2. 1863.
2. *Swayne Little.* Case of Pneumothorax without perforation. Dubl. Quart. Journ. Nov. 1862.
3. *Peacock.* Case of recovery after hydropneumothorax. Med. Times and Gaz. July 11. 1863. (Behandlung mit Jodkalium.)
4. *Morel-Lavallée.* Le bruit de moulin, signe nouveau de l'hydropneumothorax. Union médic. Nr. 67.
5. *Leconte et Demarquay.* Memoire sur les gaz de l'hydropneumothorax de l'homme. Compt. rend. Tom. 56.

Biermer's (1) casuistische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik des Inselspitales in Bern enthalten eine hübsche Abhandlung über den Pneumothorax, welcher 8 Beobachtungen zu Grunde liegen. In 5 der betreffenden Fälle war der Pneumothorax linksseitig, in 2 rechtsseitig, und in 1 (traumatischen) Falle doppelseitig. Die Ursache war 6mal eine innerliche, 2mal eine traumatische. Unter den 6 aus inneren Ursachen entstandenen Fällen waren 4 aus Lungenperforation hervorgegangen, und bei 2 musste an eine spontane Gasbildung durch Zersetzung des Empyems gedacht werden. Von den 4 Fällen mit Lungenperforation kam 1 durch tuberkulöse Ulceration der Lungenperipherie zu Stande; bei 1 communicirte die Pleurahöhle mit tuberkulösen Cavernen, es war aber schon vor dem Eintritt des Pneumothorax Empyem vorhanden, so dass hier die Lungenperforation in das Empyem hineingeschehen ist, 1mal war keine Lungentuberkulose zugegen, sondern ein abgesacktes Exsudat hatte zuerst die Pleura costalis zerstört, die Intercostalmuskeln unterminirt, dann an einer kleinen Stelle die Lunge corrodirt, und endlich sich seinen Weg durch die Brustwand nach aussen gebahnt. In einem 4. Falle endlich entwickelte sich der Pneumopyothorax bei einem Typhuskranken in Folge von verjauchenden hämorrhagischen Lungeninfarkten. Die 2 traumatischen Fälle zeigten ebenfalls Verletzungen der Lunge durch Rippenbrüche. Der Ausgang war in allen 8 Fällen tödtlich, und zwar trat der Tod ein (von Beginn des Pneumothorax an gerechnet), 1mal nach 20 Tagen, 1mal nach 22 Tagen, 1mal nach 5 Monaten, 2mal nach 5 Tagen, 1mal nach 37 Tagen, 1mal nach 3 Tagen, und 1mal nach 22 Stunden.

Nach dieser Uebersicht geht Verf. auf einzelne Symptome über und bespricht solche in grosser Ausführlichkeit unter Anführung entsprechender lehrreicher Beispiele.

A. *Zur Symptomatologie.*

Bezüglich der metallischen Phänomene stellte Verf. eine genaue Prüfung der Höhenverhältnisse derselben an, nachdem er sich die Ueberzeugung verschafft, dass beim Pyopneumothorax die Configuration der im Pleurasack eingeschlossenen Luftmasse ebenso gut mit der Lage des Kranken wechseln müsse, als es der Flüssigkeitsspiegel des gleichzeitig vorhandenen Exsudats nach dem Gesetze der Gravitation thut, und dass demnach durch die Aenderung der Durchmesser des klingenden Luftraumes innerhalb der Pleura auch die metallischen Phänomene Höhenunterschiede zeigen müssen. In mehreren Fällen beobachtete Verf. constant, dass die metallischen Erscheinungen tiefer klingen, wenn der Kranke sitzend oder stehend untersucht wird. Die letzte im Nachtrag mitgetheilte Beobachtung lieferte jedoch das Resultat, dass die metallischen Geräusche in sitzender Stellung des Kranken höher vernommen wurden, als in liegender. (Hienach kann man also kein allgemeines Gesetz aufstellen, dass immer in sitzender oder aufrechter Stellung des Kranken die metallischen Phänomene tiefer klingen müssen, sondern man

kann nur annehmen, dass durch Lageveränderungen auch die Höhenverhältnisse dieser Phänomene wechseln können. Die Höhe des Metallklanges bietet nur ein vorwiegend wissenschaftliches Interesse dar, und dürfte ihre Verwerthung bei differentiell-diagnostischen Fragen nur gewagte Schlüsse erlauben, sichere gewiss nicht. Ref.)

Ausser dem durch die Lageveränderungen des Kranken bedingten Tonwechsels beobachtete *B.* auch eine in den Momenten der In- und Exspiration verschiedene Höhe der amphorisch-metallischen Athmungsgeräusche, und zwar klang die Inspiration immer deutlich höher als die Exspiration. Indessen ist dieser von den Respiratiönsbewegungen abhängige Höhenunterschied nicht charakteristisch für den Pneumothorax, da er auch bei Lungencavernen mit metallischen Phänomenen, wenn auch selten, vorkommt.

Dass bei Pneumothorax, besonders in der linken Brusthälfte die Herzbewegungen metallische Geräusche erzeugen können, ist lange bekannt; *B.* beobachtete nicht blos mehrmals einfaches Metallklingen der Herztöne, sondern auch in einem Fall ein lautes, gurgelndes, plätscherndes Klingen der Herzbewegungen, ähnlich wie beim Pneumopericardium, welches sich à distance als ein nichtmetallisches, klapperndes, systolisches Geräusch anhörte, und in einem andern Falle ein ebenfalls à distance hörbares, trockenes, knackendes oder knarrendes Geräusch, welches in einer lufthaltigen, wallnussgrossen, herniösen Hervortreibung des 4. Intercostalraumes in der Nähe der linken Mamma durch die Herzaktionen erzeugt wurde und im Rhythmus eines Trochäus Systole und Diastole markirte, während man beim Anlegen des Ohres an dieser Stelle hie und da zugleich ein hohes, die Herztöne begleitendes Metallklingen hörte. War das erstere gurgelnde Geräusch dem beim Pneumopericardium ähnlich, so erinnerte das letztere, perpendikelartig knackende Geräusch am meisten an die systolischen Rasselgeräusche in Lungenhohlräumen. Der erste Fall mit dem gurgelnden Metallklingen der Herztöne betraf einen traumatischen Pneumothorax mit Rippenbrüchen, und die Sektion wies einen zolllangen Riss in der linken Lunge in Folge der Rippenbrüche nach, aber keine Verletzung des Herzbeutels und kein Pneumopericardium, so dass das erwähnte Herzgeräusch in dem den Herzbeutel umgebenden resonanzfähigen Pneumothoraxraum entstanden sein musste. In dem andern Fall mit der lufthaltigen, herniösen Geschwulst zeigte die Sektion, dass ein abgesacktes Empyem nach verschiedenen Richtungen hin die Gewebe der Intercostalräume unterwühlt, an einer kleinen Stelle die Lunge angefressen, und hierauf, nachdem sich Luft beigemischt, vorne an der Stelle, wo die geschilderten Geräusche gehört wurden, jene Geschwulst gebildet, endlich die Brustwand durchbrochen und zur Lungenthoraxfistel geführt hatte. — Aus dem Mitgetheilten erhellt, dass der Pneumothoraxraum durch die Herzbewegungen ebenso gut, wie durch die verschiedenen Respirationsgeräusche in Schwingungen versetzt werden, und dass man nicht blos metallisch klingende Herztöne unter solchen Umständen bei der Auscultation hören kann, sondern auch ungewöhnliche, à distance vernehmbare, den Herzaktionen synchronische Geräusche. Die metallischen Phänomene, welche durch die innere Percussion des Pneumothoraxraumes von Seite der Herzschläge angeregt werden, hört man, weil sie zu schwach sind, nur bei Anlegung des Ohres. Aus demselben Grunde hört man ja auch den metallischen Percussionsschall gewöhnlich nur dann, wenn man gleichzeitig das Ohr anlegt, also bei der sogenannten Percussionsauscultation. Die Bedingungen, unter denen cardiale Geräusche im Pneumothoraxraum auftreten, scheinen ganz einfach darin zu bestehen, dass letzterer dem Herzen so nahe als möglich liegt.

Der Stimmfremitus bei Pneumothorax pflegt meistens vermindert oder aufgehoben zu sein, jedoch ist dies nicht immer der Fall, wie sich Verf. zu wiederholten Malen überzeugen konnte.

Die Zeichen, aus denen man bei traumatischem Pneumothorax die bestehende Lungenverletzung zu erkennen pflegt, werden geschöpft: aus der Art und Beschaffenheit der concreten Verletzung, aus der Grösse sowie Zu- und Abnahme des Gasergusses im Pleuraraum und Zellgewebe, aus der Expektoration von Blut und endlich bei penetrirenden Brustwunden aus der Menge des bei Exspiration und Husten aus der Wunde strömenden Gases. Keines von diesen Zeichen hat einen absoluten Werth. Die Quantität, sowie die Zu- und Abnahme des Gasergusses im Pleuraraum und Thoraxzellgewebe scheint eines der wichtigeren Zeichen zu sein. Ist der Pneumothorax beträchtlich gross und vielleicht auch noch ausgedehntes Zellgewebsemphysem zugegen, so handelt es sich wohl immer um Continuitätstrennung der Luftwege. Der Gaserguss kann bei freiem Pneumothorax in geradem Verhältniss zur Lungenwunde stehen, am bedeutendsten ist er bei Verletzung des Bronchus. Nimmt die Gasansammlung in der Pleurahöhle progressiv zu, dann kann man voraussetzen, dass die Oeffnung der Luftwege noch fortbesteht; noch mehr ist man zu dieser Annahme berechtigt, wenn ein bedeutendes und von Stunde zu Stunde zunehmendes Zellgewebsemphysem sich verbreitet; nimmt dagegen der Pneumothorax rasch ab oder wenigstens nicht zu, so deutet dies mit Wahrscheinlichkeit auf Verklebung der Lungenöffnung. — Was das Ausströmen von Luft aus der Thoraxwunde während der Exspiration be-

trifft, so geht daraus zunächst hervor, dass die Wunde eine penetrirende ist. Ob Lungenperforation, ob Pneumothorax vorhanden ist, muss immer erst näher untersucht werden. Wo es sich um Pneumothorax mit Thoraxwunde handelt, wird es zur Entscheidung der Frage, ob Lungenöffnung besteht oder nicht, auf die quantitativen Verhältnisse der in einer gegebenen Zeiteinheit ein- und ausströmenden Luft ankommen. Man wird wissen müssen, ob die ausgehustete Luft mehr oder weniger beträgt, als die durch den Thorax von Aussen aspirirte Luft. Lässt sich feststellen, dass der Kranke viel mehr Luft durch die Thoraxöffnung aushustet, als durch die letztere bei der Inspiration eindringt, so wird man nicht zweifelhaft sein, dass die ausgehustete Luft zum Theil aus der Lunge kommt. — Für die Entscheidung der Frage, ob in einem Falle von Pneumothorax ohne penetrirende Thoraxwunde oder Thoraxfistel die Lungenperforationsstelle noch offen sei, glaubt Verf. nur von dem Wechsel der Gasmenge im Pleurasack, und vielleicht auch in seltenen Fällen von der Beschaffenheit der Sputa diagnostische Anhaltspunkte gewinnen zu können. Die Mittel zur Abschätzung der Zu- und Abnahme der Pneumothoraxluft liefern annäherungsweise die Percussionsergebnisse, die Intensität der metallischen Phänomene, die Höhendifferenzen der letzteren, die Resultate der Inspektion, letztere namentlich, wenn es sich um einen ziemlich ausgedehnten Pneumothorax handelt. Hier wird es nicht gleichgiltig sein, ob und in welchem Grade die Pneumothoraxgegend bei der Inspiration sich erweitert. Dauern die Athmungsexcursionen der leidenden Seite fort, werden insbesondere die den Pneumothorax begrenzenden Theile der Brustwand bei der Inspiration deutlich gehoben, so ist zu vermuthen, dass der Druck im Pneumothorax noch nicht so gross sei als der negative Inspirationsdruck, und folglich, wenn die Lungenperforationsstelle noch offen wäre, eine durch die Percussion und Auscultation zu erkennende Vermehrung des Gasgehaltes eintreten werde. Bei kleinem, circumscriptem Pneumothorax würde diese Vermuthung natürlich nicht gerechtfertigt sein, da hier ein noch so gesteigerter intrathoracischer Druck, welcher nur auf eine kleine Stelle wirkt, die zur Fortdauer der inspiratorischen Thoraxerweiterung nöthige Compensation nicht verhütet.

Der Auswurf kann möglicher Weise zur Diagnose der Lungenperforation benützt werden; die reichlichen Eitersputa bei Pneumothorax, welcher von durchgebrochenem Empyem herrührt, können nicht blos die geschehene, sondern auch die fortdauernde Perforation der Luftwege anzeigen. Indessen folgt aus der Verminderung oder dem Fehlen der empyematischen Sputa nicht eine Verschliessung der Durchbruchsstelle, sondern es kann dies auch daher kommen, dass die Durchbruchsstelle bei zunehmender Luftansammlung nicht mehr vom Exsudat, sondern von der Luft umgeben, also zu weit vom Exsudat entfernt ist. Es kann aber auch die Schuld daran liegen, dass die Hustenkraft insufficient, oder der Effekt der gepressten Exspiration bei verschlossener Glottis verkehrt worden ist. Sowohl wenn der Exspirationsdruck zu gering geworden, als auch wenn er zwar stark genug ist, aber bei verschlossener Glottis als Gegendruck vorzüglich auf die Bronchien und Alveolen wirkt, so dass beim Husten neue Luft in den Pyopneumothoraxraum gepresst wird, begreift sich leicht, warum kein Pleuraexsudat mehr expektorirt wird.

B. *Zur Genese des Pneumothorax.*

Unter 7 Beobachtungen waren 4, in welchen dem Eintritt des Pneumothorax Empyem vorausgegangen war; es ist indessen wohl zufällig, dass in den 7 Fällen der Pneumothorax nur 2 mal auf tuberculöse Lungenperforation zurückgeführt werden konnte, da die Eröffnung von tuberculösen Erweichungsherden oder Excavationen in den Pleurasack mit Recht als die häufigste Ursache des nicht-traumatischen Pneumothorax angesehen wird. Bezüglich des Zusammentreffens von Empyem mit Lungenperforation weist Verf. darauf hin, dass nicht in allen Fällen, wo vor dem Eintritt des Pneumothorax Empyem bestand, letzteres die active Ursache der Lungenperforation ist, indem, wie eine seiner Beobachtungen lehrt, die Perforation der erkrankten Lunge unter Umständen in ein bestehendes Empyem hinein geschehen kann, ohne dass man sagen kann, das Pleuraexsudat habe die Lunge durchbrochen. In 3 andern Fällen musste das Empyem als eigentliche Ursache des Pneumothorax aufgefasst werden. 2 mal schien das Empyem durch spontane Zersetzung Gase entwickelt zu haben, und 1 mal war Perforation des abgesackten Empyems nach innen und aussen (Lungenbrustfistel) die Veranlassung des Pneumothorax.

Die spontane faulige Zersetzung des Empyems mit nachfolgendem Pneumothorax scheint sehr selten zu sein, da man in der Literatur nur wenige Fälle aufgezeichnet findet, welche in diese Categorie passen. Etwas häufiger scheint die spontane Schwefelwasserstoffbildung in Pleuraexsudaten vorzukommen, ohne dass daraus Pneumothorax entsteht. Grosse Mengen des Schwefelwasserstoffs können, wie Verf. sich wiederholt überzeugt haben will, in flüssigen Pleuraergüssen enthalten sein, und da der Absorptionscoëfficient des Schwefelwasserstoffs ein hoher ist, ohne Pneumothorax zu erzeugen, gebunden bleiben. Die Bedingungen, durch welche diese faulige Zersetzung des Pleuraexsudates

veranlasst werde, sind bei dem jetzigen Stande der chemischen Biostatik nicht genügend aufzuhellen.

Die traumatischen Fälle von Pneumothorax entstehen meist aus Quetschungen des Thorax mit Rippenbrüchen. Die Rippenpleura ist gewöhnlich mitverletzt und die Lunge an einer oder mehreren Stellen durch die einwärts stehenden Bruchenden verwundet. In solchen Fällen entwickelt sich fast immer auch Emphysem des intermusculären und subcutanen Bindegewebes. Die Ausdehnung des Emphysems richtet sich nach der Grösse der Lungenwunde und nach der Dauer des Lebens. Ist ein förmlicher Riss in der Lunge, oder gar der Hauptbronchus abgerissen, dann können die Dimensionen des Emphysems colossal werden, wenn der Tod nicht zu frühe eintritt. Bisweilen wird die Rippenpleura durch die gebrochenen Rippen perforirt, ohne dass die Lunge von den vorstehenden Rippen gespiest wird; dann fehlt der Pneumothorax, oder es kommt zur Pleuritis, von wegen der Reizung der Pleura durch die Bruchenden. Umgekehrt kann bei gewaltigen Quetschungen des Thorax die Lungenpleura zerreissen, ohne dass die Costalpleura durch die gleichzeitigen Rippenbrüche perforirt worden ist, dann tritt Pneumothorax ohne Emphysem auf.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass der sehr instruktiv gehaltenen Abhandlung höchst werthvolle Krankengeschichten mit vortrefflichen Epicrisen beigegeben sind.

BERICHT

über die

Leistungen in der Zahnheilkunde

von

Dr. ED. ALBRECHT in Berlin.

Pathologie und Therapie.

1. *Die Caries der Zähne* von *A. Schmitt*, Dr. med., chir. et art. obst. Mitglied der med. Fakultät zu Wien u. prakt. Zahnarzt zu Odessa. Med. Ztg. Russlands. 1860. Nr. 51.

2. Quelques mots sur *la gingivite expulsive;* par le Dr. *Pons,* médecin en chef de l'hospice de Nérac. l'Union médicale. 1861. Nr. 3.

3. *De la gingivite expulsive* et de sa coincidence géographique avec la scrofulose et l'helminthogénésie par le docteur *Ed. Carrière.* l'Union méd. 1860. Nr. 141.

4. *De la gingivite expulsive* considérée dans ses rapports avec les états diathésiques; par le Prof. *Teissier.* Gaz. méd. de Lyon. Nr. 3. 1860.

5. Ein Fall von *trismusartigem Anschluss des Unterkiefers* an den Oberkiefer. *Ad. zur Nedden,* Zahnarzt zu Nürnberg. Deutsche Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. Nr. 1. 1863.

6. *Heftige Hämorrhagie aus der Mundhöhle,* verursacht durch eine monströse Epulis am Gaumengewölbe. *V. Strasky,* Prof. der Zahnheilk. zu Lemberg. Deutsche Vierteljahresschr. für Zahnheilk. Nr. I. 1863.

7. Quecksilber in seinen Einwirkungen auf die Mundhöhle von Med. Dr. *Klare* in Leipzig. Ebenda. (Enthält nicht mehr, als was in jedem Handbuche gefunden wird.)

8. Eiteransammlung im Antrum Highmori, durch Injektionen und Exstirpation des nekrotischen proc. alveolaris geheilt. Von Dr. *Ernst Tofohr* jun., prakt. Zahnarzt in Hamburg. Deutsche Vierteljahresschrift. 1863. II.

9. Ein Fall von Dislocatio gingivae. Mitgetheilt von *Sigmund Adelheim*, Assistenzarzt a. D. in Trier. Deutsche Vierteljahresschr. 1863. IV.

10. Die Pathologie und Therapie der Parulis. Neu bearbeitet von Dr. *Ludwig Rupprecht.* 1863.

11. Ueber die Atrophie der Zahnpulpa und über geröthete Zähne von Prof. *Wedl.* Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Allgem. Wiener med. Ztg. 23.

12. Dental exostosis: its pathology and diagnosis. By *J. Walker*, M. D. British Med. Journ. 4. April.

13. Nouveau remède contre les maux de dents, par le Dr. *Whipple.* Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. Mars. 1863.

1. Dr. *Schmitt* gibt auf wenigen Seiten eine Beschreibung der Zahnsubstanzen, so wie die Pathologie und Therapie der Zahncaries. Die Mittheilungen sind so elementarer Natur, dass es sich nicht der Mühe lohnt, weiter auf diese Arbeit einzugehen. Am Schlusse wird von einer die Caries beschränkenden Tinktur gesprochen, welche eine Obliteration der Zahnbeinkanälchen bewirkt, die Zusammensetzung dieser Tinktur aber scheint der Hr. Verf. als ein Geheimniss für sich behalten zu wollen.

2. Dr. *Pons* hat Gelegenheit gehabt, die Gingivitis expulsiva in mehreren Fällen zu beobachten und erklärt die Krankheit für keine neu beobachtete, da sie schon dem *A. Paré* bekannt war. Er unterscheidet drei Perioden im Verlaufe des Uebels. In der ersten ist das

Zahnfleisch allein erkrankt, das Leiden ist rein äusserlich, der Patient hat einen schlechten Geschmack im Munde, das Zahnfleisch ist weich, geschwollen, von violetter Färbung, schmerzhaft, besonders bei Berührung und gegen Temperaturveränderungen, es blutet leicht. In der zweiten Periode ergreift die Entzündung die Alveole, dabei vermindert sich die Empfindlichkeit des Zahnfleisches, der Zahnfleischrand haftet nicht mehr am Zahnhalse, blutet leicht und macht einen üblen Geruch. Das Blut hat eine weinrothe Färbung, womit sich die dritte Periode der Eiterung ankündigt, die von der intraalveolaren Membran ausgeht und wodurch die Zähne aus ihren Alveolen gehoben werden und zu schmerzen anfangen und endlich ausfallen. Die Eiterbildung geht aus einer Hypertrophie der intraalveolaren Membran hervor, jene kann aufhören, aber die letztre besteht fort und bedingt den Verlust der Zähne. Das Leiden ist in beiden Kiefern beobachtet, beginnt aber gewöhnlich am oberen und erstreckt sich von den Schneide- und Eckzähnen zu den Backenzähnen. In den beiden ersten Perioden ergreift das Leiden das gesammte Zahnfleisch, man bemerkt jedoch einzelne vorwiegend empfindliche Punkte. In der dritten aber ist das Leiden allgemein und gleichmässig verbreitet. — Die befallenen Individuen litten an scrophulöser, rheumatischer oder herpetischer Diathese. Die Gingivitis wird durch eine zu substantielle oder fast ausschliessliche Fleisch-Kost hervorgerufen. Bisweilen bedingt sie Ansammlung von Zahnstein. Die Krankheit ist häufiger bei Frauen als bei Männern. Tabakraucher werden seltner befallen. Vorgerücktes und Greisenalter disponiren. Die grösste Zahl von Gingivitis wird da beobachtet, wo Scrophelleiden, Intermittens und Wurmleiden endemisch sind. — Bei der Behandlung sind zuerst die veranlassenden Ursachen zu beseitigen. Hat das Leiden noch nicht die Alveolenmembran ergriffen, so wird das Zahnfleisch wiederholt mit Höllenstein cauterisirt, wodurch das Gewebe seine Festigkeit wieder erhält und seine Schwellung nachlässt; als Hülfsmittel dienen Ausspülungen mit Rum oder Branntwein. Mit diesem Verfahren hat der Verf. dem Leiden fast immer Schranken setzen können. Reicht es aber nicht aus oder ist die Entzündung in die Alveole fortgeschritten, so wird das Tannin angewendet in der Formel: Tannin 8 grm. Alkohol 120 grm. Benzontinktur 8 grm. Pfeffermünzessenz 2 grm., wovon einige Tropfen mit Wasser gemischt werden und zwei- bis dreimal täglich als Mundspülung angewendet. In den beiden ersten Perioden tritt bei diesem Verfahren stets die Heilung ein, bisweilen schwindet die Eiterung vollkommen und die schon verlängerten und gelockerten Zähne gewinnen wieder ihre Festigkeit. Genügt die Tanninlösung nicht, so wird das Jodkali innerlich angewendet. Auch örtlich gebraucht der Verf. jodhaltiges Wasser zu Mundspülungen nach der Vorschrift des Dr. *Marchal* (de Calvi).

3. Dr. *Carrière* beobachtete diese Form von Gingivitis vornehmlich in Niederösterreich, wo sie nicht nur im vorgerückten Alter auftritt, sondern als Endemie in allen Lebensaltern beobachtet wird. Der Verf. führt dies es Leiden auf den Mangel an Jod in der Luft zurück, der sich durch die Untersuchung in jener Gegend herausgestellt haben soll, und untersucht dann weiter, welche andre Leiden, die aus derselben Ursache entspringen, an dem genannten Orte gleichzeitig endemisch auftreten. Zu diesen zählt er die Scrophulosis und ihre Abkömmlinge, den Kropf und den Kretinismus. Ferner die Helminthiasis, die bei Nationen vorkommt, die den Stempel der Scrophulosis tragen, wie in Holland. Das Zusammenfallen von Scrophelkrankheit und Helminthiasis beobachtete der Verf. ferner in der Schweiz, in den niedrig gelegenen Gegenden von Piemont, in Nieder-Languedoc und in den Cevennen. — Die Helminthiasis entwickelt sich namentlich bei Kindern, bei denen die Körpersäfte im Zustande der Acidität sich befinden, wo das Blut noch nicht vollkommen entwickelt oder einer pathologischen Veränderung unterlegen ist; ferner bei Frauen, deren Organisation sich der kindlichen nähert, also bei lymphatischen und scrophulösen Constitutionen; endlich bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten. Ein geographisches Zusammenfallen der Scrophulosis und Helminthiasis ist unzweifelhaft, beiden liegt eine Diathese zu Grunde, gegen die das Jod von Wirkung ist. Die Gingivitis beobachtet man nach des Verf. Auslassungen an allen den Orten, wo die genannten Leiden auftreten; so wie im Greisenalter die Zähne verloren gehen unter dem Einflusse einer verminderten Plastizität des Blutes und unter einer lokalen Asthenie, eben so geschieht es in dem jugendlichen Alter, wenn Helminthiasis und Scrophulosis einwirken. Das Jod ist das vorzüglichste Mittel dagegen, es heilt demnach auch die Gingivitis; vornehmlich muss der innerliche Gebrauch Platz greifen in Form einer Lösung von Jodkali mit Jod; örtlich ist eine wässrige Lösung der alkoholischen vorzuziehen, da letztre die Gewebe contrahirt und die Absorption des Jods verhindert, sie muss besonders auf die Gegend der Zahnhülse gebracht werden und auf vorhandene fistulöse Oeffnungen.

4. Prof. *Teissier* findet die expulsive Gingivitis nicht immer in scrophulöser Diathese begründet, sondern beobachtete sie auch auf herpetischer und rheumatischer Basis, und vergleicht dieses Leiden mit hartnäckigen anginösen Be-

schwerden, die aus denselben Veranlassungen entstehen. Die Therapie muss sich vor Allem nach den zu Grunde liegenden Leiden richten und demnach eine allgemeine sein, doch ist die örtliche Behandlung nicht zu vernachlässigen, die in Reinigung des Mundes, Entfernung des Zahnsteins, adstringirenden Mundwässern besteht; die örtliche Anwendung des Jods wird vom Verf. empfohlen. Ausserdem werden Scarificationen des Zahnfleisches bei deutlicher Anschwellung desselben angerathen, ferner Abtragung des Zahnfleischrandes, wenn derselbe von ungleicher Beschaffenheit ist, endlich der Höllenstein und das Glüheisen.

5. Der in der Deutschen Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde mitgetheilte Fall von trismusartigem Kieferverschluss schien aus einer Entzündung der Wurzelmembran des rechten obern Weisheitszahnes hervorgegangen zu sein, jedoch war die Extraktion des betreffenden Zahnes ohne Nutzen für eine Aenderung des Leidens vollzogen worden. Der Patient wurde in ein Krankenhaus gebracht, wo sich eine Geschwulst hinter dem Unterkieferaste entwickelte, die Schlingbeschwerden und Erstickungszufälle hervorrief: es trat aus dem Munde starke Eiterentleerung ein, Geschwulst und Schmerz verschwanden und nach 14 Tagen konnte der Patient entlassen werden.

6. Prof. *Strasky* wurde zu einer hochschwangeren Frau gerufen, bei der sich eine Blutung aus der Mundhöhle eingestellt hatte, die den Adstringentien nicht wich. In der Mundhöhle fand sich eine plattgedrückte, dem ganzen harten Gaumen anhaftende, unebene Fleischmasse, die von der linken Kieferhälfte ihren Ursprung nahm; zwischen der Neubildung und dem harten Gaumen vermochte man mit der Sonde einzudringen. Der erste Bikuspis war theilweise, der zweite und der erste Mahlzahn ganz durch Caries zerstört und hier war die Blutung am heftigsten. Da die Cauterisation der Geschwulst mit Höllenstein ohne Erfolg für die Blutung war, wurde die Geschwulst mit einem Faden umschnürt und bald minderte sich jene unter gleichzeitigen Einspritzungen von Eiswasser mit Alaunlösung und Essig. Nach mehreren Stunden wurde die Geschwulst von Neuem umschnürt, wo sich ergab, dass sie ihre Entstehung in der Gegend der kranken Zähne hatte und speziell mit dem ersten Bikuspis zusammenhing. Die zweite Schlinge beseitigte die Blutung vollkommen; unter der am folgenden Tage angelegten dritten reducirte sich die Epulis auf die halbe Grösse und fiel am Abende von selbst ab. Die Extraktion der Wurzeln des ersten und zweiten Bikuspis beendete die Kur.

8. Bei einem scrophulösen 14jähr. Mädchen, die an Augen- und Ohrenübeln gelitten, trat nach einem Typhus eine Vermehrung derselben ein mit gleichzeitigem Ausflusse einer übelriechenden, schleimigen Flüssigkeit aus der Nase und starkem Mundgeruche. Es bestand Anschwellung der rechten Gesichtshälfte, Fluktuation an der Gesichtsfläche des Oberkieferbeines, der rechte Bulbus war hervorgetrieben, stinkende Absonderung aus dem rechten Nasenloche, die rechte Hälfte des Alveolarfortsatzes ulcerirt, die Zähne gelockert, das Zahnfleisch entzündet. Der erste Bikuspis und erste Molaris waren schon früher entfernt, es wurde der zweite gelockerte Bikuspis fortgenommen, ohne dass durch die Alveole ein Abfluss zu Stande kam des im Antrum angesammelten Eiters. Darauf wurde der Alveolarfortsatz an der Stelle des ersten Molaris mit einem Troikar durchbohrt und es entleerte sich eine stinkende, mit Blut gemischte, Flüssigkeit. Die Untersuchung mit der Sonde liess die Facialfläche der Kieferhöhle von elastischer Beschaffenheit erscheinen. Ausspritzungen mit einer Lösung von Jodum chloratum, jeden zweiten Tag, Injektionen von lauem Wasser, Gargarismen mit Kamillenthee beseitigten in 14 Tagen die Augenentzündung, das Ohrensausen und die Sekretion aus der Nase; die Perforationsöffnung wurde durch einen Guttaperchatampon geschlossen. Im 6. Monate schwand unter dieser Behandlung Geschwulst und Empfindlichkeit der Wange, der Alveolarfortsatz hatte sich vom Eckzahn bis zum Weisheitszahn gelockert. Ein Fall auf die kranke Gesichtshälfte hatte eine starke Anschwellung zur Folge, die jedoch unter warmen Cataplasmen verschwand. Nach abermals 6 Monaten wurde der Sequester des Alveolarfortsatzes entfernt, in welchem der zweite Molaris noch haftete. Das Antrum füllte sich mit Granulationen und die Heilung war vollständig.

9) Der Fall von Dislocation des Zahnfleisches ereignete sich bei einem 12jähr. Knaben in Folge eines Sturzes von einem Baume. Das Gesicht des Knaben war entstellt, das Kinn nach oben gezogen und äusserst gespannt, die Unterlippe war aufgewulstet, nach aussen gekehrt, in die Breite gezogen, hatte sich über die Oberlippe gelegt und näherte sich der Nase; der Speichel floss aus den Mundwinkeln. Als die Unterlippe zum Zwecke der Untersuchung desMundes herabgezogen wurde, fehlte der freie Raum zwischen dieser und dem Alveolarfortsatz des Unterkiefers; an der Stelle der Schneide- und Eckzähne fand sich ein glatter, scharfer Fleischkamm, der sich bis zu den Biskuspides erstreckte und mit diesen in gleicher Höhe lag. Von hier an ging er in eine wulstige Falte über, die nach abwärts und hinten lief und

unter dem Ductus stenon. endete. Hinter den Zähnen erstreckte sich dieser Fleischkamm ungefähr 2‴ abwärts und endete in einem straff gespannten Rande, der von einem Eckzahn bis zum andern reichte; das Zahnfleisch hatte sich kappenförmig über die Zähne gelegt. Es wurde über die Zähne hinweggehoben und zog sich mit Schnelligkeit in seine normale Lage zurück; die Zähne erschienen fest und unversehrt; wenige Tropfen Blut quollen aus den Zahnfleischrändern. Einige Blutegel und kalte Aufschläge verhüteten die entzündliche Reaktion; nach 3 Tagen war keine Spur mehr von der stattgehabten Verletzung vorhanden.

10. Dr. *Rupprecht* theilt die Parulis, ausgenommen die Fälle, wo kranke Zähne die Veranlassung geben, in eine Parulis rheumatica als Ausgang einer Periostitis rheumatica des Kieferknochens, in Parulis dyscratica und Parulis traumatica, von denen er Fälle beobachtete. Einen andern, der zu keiner der angegebenen Parulisformen passt, theilt der Hr. Verf. mit, der dadurch an Interesse gewinnt, dass ein Sektionsbefund mit angegeben ist:

Der 24jähr. Patient kam am 27. Aug. 1859 in das Spital mit bedeutender Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der rechten Gesichtshälfte, die nach einer vor 6 Tagen geschehenen Zahnextraktion entstanden sein sollte. Der betreffende Arzt theilte mit, dass diese wegen einer Parulis am rechten Unterkiefer vorgenommen sei und dass aus der Alveole des lockeren Backenzahnes sich Eiter ergossen habe. Bei der Untersuchung konnte der Mund mit grossen Schmerzen nur $^1/_2$ Zoll geöffnet werden; die Zunge dick belegt, Athem heiss und stinkend, Kopfschmerz, Temperatur erhöht, Puls 108; dabei waren die Erscheinungen der Kieferperiostitis gering. Es wurden Egel an den Unterkiefer, Eisblase auf den Kopf Gargarisma emolliens und Decoct. nitros. verordnet. Am 4. Tage des Spitalaufaufenthaltes entstanden Delirien, Coma, blassgelbe Hautfarbe, zwei Tage später drängte sich der Bulbus aus der rechten Orbita, es entstand Schwellung der Conjunktiva, links Pupillenerweiterung, rechts Verengung, darauf erschwertes Athmen und am 12. Tage nach der Zahnextraktion erfolgte der Tod. — Bei der Sektion erschien das Schädeldach dünn, Pacchionische Granulationen sehr voluminös und tief gehend, an der Innenfläche der Dura mater in der Gegend der höchsten Convexität der rechten Hemisphäre leicht adhärentes, gelbrothes Faserstoffgerinnsel; in den subarachnoidalen Räumen, besonders rechts, eine Menge grüngelber Eitermassen, Gefässe der pia mater sehr injicirt, die Venen strotzend von Blut. Nach Herausnahme des Gehirns mit Zurücklassung der dura mater auf der Schädelbasis, fiel in der Gegend der Pyramide des rechten Felsenbeines und rechts vom Türkensattel, zum Theil noch in ihm selbst, eine mehr als haselnussgrosse irreguläre, wie unregelmässig verfilztes Bindegewebe aussehende, Neubildung auf. An dem grössten Theile der Schädelbasis, besonders aber in der rechten mittleren Schädelgrube, befand sich Faserstoffexsudat in grösserer Menge, mit Eiter vermischt, die dura mater mit Ekchymosen durchsetzt; beim Abziehen derselben von der Schädelbasis fand sie sich sehr adhärent und darunter war der rechte Theil des Türkensattels und die Pyramide des rechten Felsenbeines mehr oder weniger ihrer sklerotischen Oberfläche beraubt, erschien spongiös, schwarzgrau, mit Eiter infiltrirt. Beim Aufmeisseln des Schläfenbeins konnte man sehen, wie durch die Foramina für Gefässe und Nerven Eiter sich nach dem Verlaufe derselben bis zu ihren Endigungen an der Wange und Halsmuskulatur senkte und wie hierdurch die ganze Aussenseite des rechten Unterkiefers ohne Periost war und ein Abscess gegen die Stelle des extrahirten Zahnes hin sich gebildet hatte. Der Grund dieses Parulis war also eigentlich Caries der Schädelbasis mit Eitersenkung. — Im Verlaufe seiner Monographie, die sonst keine neuen Thatsachen enthält, macht der Hr. Verf. auf den Umstand aufmerksam, den man nicht oft genug wiederholen kann, dass eine Parulis stets sorgfältige Beachtung und Behandlung erfordert und dass die Entzündung und Anschwellung keine Contraindikation für die zeitige Entfernung der kranken Zähne abgeben darf. Ein dahin bezüglicher Krankheitsfall wird mitgetheilt, er betraf einen 21jähr. Mann, der 3 Monate vor seinem Eintreten in das Spital Zahnschmerzen hatte, die vom ersten Molaris des rechten Oberkiefers ausgingen, die Entzündung ging auf die Nachbarzähne über, es wurde ein Gargarisma von Althäadekokt verordnet; die Schmerzen liessen nach, aber eine ziemlich umfangreiche Geschwulst blieb zurück. Bei Abnahme dieser zeigte sich ein penetranter Geruch aus Mund und Nase und aus dem rechten Nasenloche ein grüngelber, stinkender Ausfluss. Ein zu Rathe gezogener Arzt wollte die Zähne erst nach Beseitigung der Geschwulst entfernen und liess Gargarismen und Kataplasmen gebrauchen, es blieb in der rechten Backe eine ziemlich feste, bei Druck etwas schmerzhafte Geschwulst und bald zeigten sich an der Backe und in der Nähe der Nase Fistelöffnungen, ebenso am harten Gaumen, am Zahnfleische: Durch diese, sowie im rechten Nasenloche, gelangt die Sonde zu dem rauhen Knochen, so dass eine ausgebreitete Nekrose der Oberkieferhälfte vorlag. Vom Prof. *Nussbaum* wurde die Resektion gemacht, nach 6 Wochen war die Heilung vollkommen, die äussern Wunden waren per primam intentionem geheilt, nur die Sprache war beeinträchtigt durch einen grossen Defekt am harten

Gaumen. Der hinweggenommene Theil zeigte eine mit der Highmoeshöhle zusammengeflossene Cloake, die von gangränösen Schleimhautfetzen und stinkendem Knochendetritus erfüllt war, in diese ragten die zum Theil nekrotischen, zum Theil verdickten Wurzelspitzen der Backenzähne hinein; die untere Wand der Orbita war nur gegen die Nase hin an einer kleinen Stelle, die untere und mittlere Nasenmuschel aber rechterseits ganz nekrotisch und lose.

11. Prof. *Wedl* machte in der k. k. Gesellschaft der Aerzte einige vorläufige Mittheilungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpe und Zähne, namentlich die Atrophie der ersteren und die Röthung der letztern betreffend. In der Senescenz verschrumpft die Zahnpulpe und flacht sich ab. Mit der Atrophie stehen folgende pathologische Veränderungen im Zusammenhange: 1) *Die Verfettung der Zahnpulpe*, betrifft die Bindegewebselemente und Dentinzellen, die moleculär zerfallen, ebenso Arterien und Nerven. Die Dentinzellen scheinen mehr mit der Sensibilität des Zahnbeins als mit der Nutrition zusammenzuhängen. Der Verfettungsprozess betrifft den Zellinhalt und ausserdem lagern sich die Fettkügelchen längs den Gefässen ab. 2) *Die Verkalkung der Zahnpulpe.* Die Kalksubstanz lagert sich in länglichen meist spindelförmigen Theilchen ab, sie kann so reichlich sein, dass die Pulpe sich sandig anfühlt; das Objekt lässt sich am besten beobachten, wenn man die Pulpe vertrocknen lässt. 3) *Die koloide Degeneration* besteht in der Ablagerung grösserer oder kleinerer scheibenförmiger, hyaliner, halb durchsichtiger Massen. 4) *Die netzförmige Atrophie.* Die Bindegewebszellen verschrumpfen und vertrocknen, werden pergamentähnlich, die Zellenkerne schwinden oder bleiben als Residuen. Das Bindegewebe der Pulpe erscheint strangartig mit den netzförmigen Verästelungen der Gefässe und Nerven. Die Gefässe treten mit wellenförmigen Krümmungen auf, in welchen das Ende der Blutsäule die Form eines Meniscus erhält. — Diese Degenerationen können sich combiniren, man trifft z. B. Verfettung neben Verkalkung oder koloider Einlagerung, die netzförmige Atrophie aber besteht für sich. — Bei der röthen Färbung der Zähne, die oft nur schichtweise auftritt, ergibt die Untersuchung die Anfüllung des Zahnes mit rother Blutflüssigkeit. Die ungleichmässige Färbung rührt von der verschiedenen Transparenz der Knochenlamellen und der verschiedenen Dichtigkeit der Zellen und Canälchen in den einzelnen Zonen her.

13. Dr. *Whipple* empfiehlt als ein vorzügliches Mittel gegen Zahnschmerz das Terpentinöl in den Fällen, wo der Schmerz von einer Entzündung des Nerven oder Verletzung der Pulpe bedingt ist. Die Schmerzstillung erfolgt fast augenblicklich.

Dentition.

1. Dentition and its Derangements. A course of lectures delivered in the New-York Medical College. By *A. Jacoby*, M. D., Professor of Infantile Pathology and Therapeutics etc. New-York. 1862.
2. *Clendon.* Dentitio difficilis. British Med. Journ. Nr. 80.
3. On the teeth in Childhood; their Diseases, Irregularities and treatment. By *James Allingham.* London. 1863.
4. *Léctaud.* Drei Fälle von krankhaften Affektionen durch Zahnreiz. Gaz. des Hôp. 1862. 55. Prager Vierteljahresschr. 1862. 4. Bd.

1) Nach der vorliegenden ausführlichen Beurtheilung der Vorlesungen des Dr. *Jacobi* über die Dentition und die davon abhängigen Krankheiten will der Verf. darthun, dass die Dentition als physiologischer Vorgang mit der Erregung von Krankheiten nichts zu thun hat. Dieser Annahme tritt der Beurtheiler mit der allgemeinen Erfahrung entgegen; wenn freilich der Zahndurchbruch an sich nicht den krankhaften Vorgängen zugezählt werden darf, so wird er doch leicht die Ursache zu solchen bei Kindern, die zu krankhafter Erregung disponiren, die schlecht genährt sind und üblen hygieinischen Einflüssen ausgesetzt, ferner können vorhandene Krankheiten durch den sich hinzugesellenden Zahndurchbruch verschlimmert werden. Vornehmlich erklärt sich Dr. *J.* gegen den häufigen Gebrauch der Lanzette behufs Durchschneidung des Zahnfleisches, welche Operation ihm nur dann statthaft erscheint, wenn jenes den Durchtritt des Zahnes verhindert oder wenn es Sitz von Krankheiten ist, die die Veranlassung zu allgemeinen Erscheinungen, besonders im Nervensysteme, abgeben. Die wiederholte Scarification kann für sich eine Ursache für Reizung des Zahnfleisches werden, namentlich können sich Ulcerationen und diphteritische Ablagerungen bilden: bei zarten und reizbaren Kindern jedoch, wenn das Zahnfleisch angeschwollen und zumal wenn die Operation schon einmal mit Erfolg verrichtet wurde, kann sie beim Eintritte von Convulsionen angewendet werden; nur ein oder zwei Mal hat Dr. *J.* eine sofortige Beendigung des convulsivischen Anfalls nach Scarification des Zahnfleisches beobachtet. Die Scarification wird nicht immer zu einer Zeit vorgenommen, wo die Zähne bereit sind, das Zahnfleisch zu durchbohren, sondern häufig längere Zeit vorher: dann aber gibt das alte Narbengewebe einen grössern Widerstand ab, als das undurchschnittene Zahnfleisch. Oft zögert der Durchbruch längere Zeit, wo man ihn täglich

erwarten sollte: es wird das Wachsthum des Zahnes durch eine allgemeine Krankheit aufgehalten, wird diese in Zusammenhang mit der Dentition gebracht und die Scarification gemacht, so ist letztere mindestens nutzlos, der Durchbruch des Zahnes wird vergeblich erwartet, er kommt erst dann zum Vorschein, wenn der schädliche Einfluss auf Wachsthum und Ernährung des Kindes beseitigt ist. Ausserdem kann durch die Scarification, wenn sie bis auf den Zahn vollführt wird, dieser selbst verletzt werden. — Der Verf. macht auf die Mundkrankheiten aufmerksam, die sich zeitlich zu dem Dentitionsvorgange hinzugesellen können, besonders auf den Retro- oder Latero-Pharyngealabscess, der eine Folge der einfachen Pharyngitis ist. Es zeigt sich ein halbrunder, bläulicher, glänzender Tumor, der an der hintern oder seitlichen Wand des Pharynx sichtbar oder fühlbar ist. Respiration und Deglutition sind erschwert, es besteht Husten bei rauhem Schalle, dabei magert der Kranke ab und fiebert stark, es treten bisweilen Convulsionen ein, die durch Schwellung der Gewebe am Halse und Compression der Venenstämme bedingt sind. Im Allgemeinen bildet sich der Abscess langsam und unterscheidet sich dadurch von akuter Tonsillitis und Pharynxstenose. Mit Entleerung des Abscesses schwinden die suffokatorischen Zufälle und alle anderen Erscheinungen, diese muss meist künstlich vorgenommen werden. Der Sitz des Abscesses bedingt die Gefahr, besonders wenn das Gaumensegel, die hintere Nasenöffnung unter der Anschwellung zu leiden haben, und wenn das Leiden sich auf den Larynx verbreitet; Fortleitung der Krankheit auf die Tuba hat Taubheit zur Folge. Der Retropharyngealabscess hat seinen Sitz in dem Bindegewebe zwischen Pharynx und Wirbelsäule; es lassen sich 3 Klassen aufstellen: 1) Der idiopathische Abscess, der aus einer einfachen Entzündung im Munde, des Pharynx oder der umgebenden Gewebe hervorgeht, oder durch akute Exantheme, Typhus oder Pyämie bedingt ist. Am häufigsten erscheint dieser vor oder nach der ersten Dentition und gibt eine gute Prognose, wenn die Incision bald gemacht wird. Metastatische Abscesse aber sind gefährlich wegen des Allgemeinleidens. Die idiopathischen Abscesse werden mit Kälte behandelt, mit Alaunlösung, salpetersaurem Silber, Scarificationen, Blutegeln. Ist die Eiterung nicht zu verhüten, so werden warme Umschläge angewendet, bei Gefahr von Hirncongestionen aber nur warme Gargarismen. Nach Eröffnung des Abscesses passen warme Gargarismen und ist derselbe ein metastatischer, dann werden stimulirende und adstringirende Mittel angewendet. 2) Die zweite Form, die seltner mit der ersten Dentition zusammenfällt, entsteht aus der Suppuration entzündeter Lymphdrüsen und deren Umgebung. Die Prognose ist günstig, wenn sonst der Gesundheitszustand kein schlechter ist. Der Drüsenabscess ist zu entleeren: sonst findet dieselbe Behandlung statt, wie beim idiopathischen. — 3) Der Pharyngealabscess ist durch eine Eiterung der Cervicalwirbel oder ihrer Ligamente bedingt. Die Prognose ist natürlich ungünstig. Die Eröffnung des Abscesses werde so lange wie möglich hinausgeschoben und das Grundleiden mit den entsprechenden Mitteln behandelt. Ein Fall bei einem jungen Manne endete plötzlich mit dem Tode, als er seinen Kopf auf dem Kissen drehte; die Section ergab Zerstörung der Gelenkbänder bis auf wenige Fetzen, die bei der letzten Bewegung des Patienten zerrissen waren, so dass der proc. odontoid. in das Foramen magnum treten konnte und das Gewebe der Medulla oblongata zerrissen.

2) *Clendon* gibt ebenfalls Gründe an, die dagegen sprechen sollen, dass die Erscheinungen, die bei der erschwerten Dentition auftreten, wirklich von einem solchen Vorgange bedingt sind, und zwar: 1) Bei den Thieren kommt kein erschwerter Zahndurchbruch vor, es sei desshalb nicht abzusehen, wesshalb bei dem Menschen eine solche Abweichung zu Stande kommen sollte. 2) Manche Kinder leiden bei der Dentition, andere nicht. 3) Die Symptome der erschwerten Dentition kommen nur vom 8. bis 18. Monate vor. 4) Die um diese Zeit hervorbrechenden Zähne sind die kleinsten und schärfsten, sie vermögen, einer Lanzette gleich, sich den Weg durch das Zahnfleisch zu eröffnen: und doch treten gerade zu dieser Zeit Krankheitserscheinungen auf, während später die grössten Zähne ohne alle Beschwerde durchbrechen, so z. B. die ersten bleibenden Mahlzähne im 6. Jahre. 5) Die Absorption der 20 Milchzähne und der Nachschub der entsprechenden 20 permanenten geschieht ohne Gesundheitsstörung und in gleicher Weise geht das Hervortreten der grossen Molares vor sich. 6) Das Zahnfleisch steht auf einer niederen Organisationsstufe, besitzt wenig Sensibilität, aber viel Elastizität, vermöge welcher es jedem Drucke nachgibt. Die Ursache der erschwerten Dentition liegt nicht in dem erschwerten Durchbruche der Zähne durch das Zahnfleisch, die krankhaften Zufälle aber sind bedingt durch das Missverhältniss zwischen dem Wachsthum der zahlreichen und dicht gedrängt liegenden Zahnsäckchen und dem Wachsthume der Kiefer. Die Zahnsäckchen sind hoch organisirt, gefäss- und nervenreich, so dass bei solchem Missverhältnisse aus dem Drucke, den die Zahnsäckchen erleiden, alle Symptome der erschwerten Dentition sich erklären lassen. Jene aber erhalten zahlreiche Zweige vom Trigeminus; ver-

folgt man diese bis zu ihrem Ursprunge, zum Pons und dem Boden des vierten Ventrikels, wo in der Nähe die Wurzèln des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius liegen, so ist die gewöhnliche Symptomengruppe erklärt, die auftritt mit Schwerathmigkeit, Diarrhoe, Convulsionen, Schielen, Hydrocephalus. Die gute Wirkung der von den englischen Aerzten geübten und angeblich von Erleichterung gefolgten Incision des Zahnfleisches, ist nur der Blutentleerung und dem Gegenreize zuzuschreiben.

3) *Allingham* beginnt in seiner Schrift über die Zähne im Kindesalter mit der Aufzählung der allgemeinen und örtlichen Erscheinungen und führt zur Bestätigung der Existenz jener im Zusammenhange mit der Dentition einige Fälle von Dr. *Ashburner* an. Im 2. Capitel handelt der Verf. von dem Alter, in dem die Milchzähne durchbrechen und gibt die Unregelmässigkeiten an, denen diese der Zahl und Stellung nach unterliegen. Er selbst beobachtete bei einem Kinde 5 untere Schneidezähne, zweimal das Zusammenwachsen von Schneidezähnen, sowohl im Oberkiefer als Unterkiefer. Andererseits wird eine Beobachtung des Dr. *Ashburner* mitgetheilt, wo im 20. Monate der erste Zahn, ein oberer Schneidezahn, erschien. Ferner ist von Dr. *Crump* ein Fall gesehen, wo sämmtliche Zähne schon bei der Geburt vorhanden waren. Dr. *Omen* sah einen jungen Mann von 18 Jahren, von schwacher und anämischer Körperbeschaffenheit, der mit 7 Jahren noch keinen Zahn hatte; von dieser Zeit bis zum 12. erschienen 6 unvollkommen gebildete Zähne im Oberkiefer. Der Unterkiefer blieb ganz zahnlos. Die Kiefer selbst waren regelmässig gebildet. — Das dritte Capitel umfasst die Entzündung des Mundes oder Stomatitis, die in 3 Formen auftritt, als folliculäre, ulcerative und gangränöse. — Im 4. Capitel beschäftigt sich der Verf. mit der Krankheit der Milchzähne. — Im 6. mit den unterscheidenden Merkmalen der Milchzähne und bleibenden Zähne. — Im 7. mit dem Durchbruche der bleibenden Zähne, wo verschiedene Fälle von anderen Beobachtern angeführt werden, wo beim Durchbruche der Weisheitszähne krankhafte Affektionen erschienen. — Im letzten Capitel wird kurz des Einflusses der hereditären Syphilis auf die Zahnbildung Erwähnung gethan.

4) Die beiden von *Léctaud* angeführten Krankheitsfälle von krankhaften Dentitionserscheinungen betrafen 1) ein sonst stets gesundes 5 jähriges Kind, das ohne jedes erkennbare Leiden des Sehorgans von Photophobie befallen wurde, die mit dem Durchbruche eines Augenzahnes plötzlich verschwand. Als dieser Zustand sich wieder einstellte, wurde der Mund des Kindes untersucht und der zweite Augenzahn im Durchschneiden gefunden, nach dessen vollständigem Austritte das Uebel vollkommen aufhörte. — 2) Bei einem 7 jährigen Knaben zeigte sich nach einem Falle eine Neuralgie im N. deltoideus. Verschiedene Heilverfahren besserten nichts, aber nach 14 Tagen schwand das Uebel innerhalb 12 Stunden mit dem Durchbruche der Mahlzähne. 3) Eine 10 jährige Creolin, die nach einem länger dauernden Sumphfieber an Lähmung der untern Extremitäten litt, wurde nach dem Durchbruche der Augenzähne von diesem Leiden befreit.

Operationen und Technik.

1. Die Replantation und Transplantation der Zähne. Von Dr. *A. Mitscherlich*. Langenbeck's Archiv. Bd. IV. Heft 2.
2. „Red Vulcanite" in Dentistry. By *Edward Wells*. Brit. Med. Journ. 5. Sept. 1863.
3. Praktische Anweisung für die Regulirung der Zähne von Dr. *G. von Langsdorff*, Zahnarzt in Mannheim. 1863.

1. Hr. Dr. *Mitscherlich* gibt in seinem Artikel zuerst eine historische Einleitung über die beobachteten Fälle von Replantation entfernter Zähne, deren Dauerhaftigkeit in einem Falle für 16 Jahre sich herausstellte. Viel früher aber finden sich Nachrichten von der Implantation d. h. von der Transplantation der Zähne Lebender auf Lebende, wovon schon *Ambrosius Paraeus* erzählt; gegen dieses Verfahren erklärt sich der Verf. Das von diesem geübte und empfohlene Verfahren besteht in der Implantation todter Zähne auf lebende Personen; das geeignete Alter ist vom 16.—34. Jahre, weil einerseits die Kiefer da die gehörige Ausbildung erlangt haben und andrerseits die Reaktion und der Stoffwechsel mit der erforderlichen Energie vor sich gehen, was nach dem 46. — 50. Jahre nicht mehr der Fall ist, wo deshalb kein günstiger Verlauf erwartet werden darf. Das Individuum muss gesund sein und gesunde Mundschleimhaut haben. Der Ersatz erstreckt sich auf die Schneidezähne und Bikuspides und zwar verspricht er um so mehr Erfolg, je grösser die Alveole ist. Es muss ferner das Alveolarperiost gesund sein, auch noch keine Knochenneubildung an der Basis der Alveole stattgefunden haben; das Periost der Alveole darf nicht bei der Extraktion in grösserem Umfange losgelöst oder diese selbst gebrochen sein. Die zu implantirenden Zähne waren macerirt, mit Chlorwasser und Salzsäure gereinigt, um jede anhängende schädliche Substanz zu entfernen. Ihre Wurzeln müssen etwas kleiner sein, als die entfernten, allenfalls können sie mit der Feile verkleinert wer-

den, doch darf nicht zu viel Zeit zwischen der Extraktion und der Implantation verstreichen. Ein Hervorragen der Krone über die Kaufläche, sowie ein seitlicher Druck müssen vermieden werden. — Der schadhafte Zahn wird vermittelst einer Zange entfernt und der neue Zahn in die von Blutgerinnseln sorgfältig gereinigte Alveole eingepasst. Die Befestigung geschieht mittelst einer Schiene von Guttapercha, von der ein längliches Stück in warmem Wasser erweicht wird und sowohl an der lingualen als labialen Seite fest gegen die Zähne und in deren Zwischenräume gedrückt wird, darauf beisst der Patient fest mit den Antagonisten gegen bis die Gutta percha erkaltet und erhärtet ist. — In den ersten 8—14 Tagen muss der Patient vorsichtig bei allen Mundbewegungen sein, namentlich werde das Kauen vermieden. Die Schiene bleibt 4—5 Wochen unverrückt an ihrer Stelle, der Mund wird mit Alaunlösung und Myrrhentinktur oder einer Lösung von übermangansaurem Kali gereinigt; sollten dennoch Speisereste unter die Schiene treten, so wird diese sorgfältig entfernt, die betreffende Stelle gereinigt, und sogleich wieder angelegt. Nach 8 — 10 Wochen kann der eingeheilte Zahn zu jeder Verrichtung gebraucht werden. Der Hr. Verf. theilt sodann 19 Fälle mit, unter denen die Transplantation 11mal gelang, nach $2^1/_4$ Jahren bis 6 Wochen konnte die Brauchbarkeit der Zähne constatirt werden. In 2 Fällen war das Periost gleichzeitig extrahirt, nach 3 — 4 Wochen fielen die Zähne ohne Nachtheil aus; in 3 Fällen standen die Zähne 4 — 8 Wochen, es hatte bereits Knochenneubildung in der Alveole begonnen. In einem Falle fiel der Zahn nach 4 Wochen wegen Alveolarcaries aus, nach 8 Wochen wegen Fahrlässigkeit der Patientin in einem anderen Falle. Einmal missglückte die Operation wegen anämisch-chloratischer Körperbeschaffenheit. Die Ausstossung des implantirten Zahnes geschieht durch Granulationsbildung seitens des Periostes. — Um über das physiologische Verhalten beim Einheilen der Zähne Aufschluss zu haben, extrahirte der Hr. Verf. einem einjährigen Hunde den 2. Backenzahn der linken Unterkieferhälfte und setzte ihn wieder ein, nach 6 Wochen fand sich an dem getödteten und injicirten Thiere die Pulpe ganz unverändert, ebenso das Periost, so dass daraus hervorgeht, dass eine vollkommene Einheilung zu Stande kommen kann. Ferner wurde durch eine kleine Wunde bei einem Kaninchen zwischen das Pericranium und den Knochen der kleine Zahn eines todten Hundes eingeschoben, so dass dieser ungefähr in der Mitte des rechten Nasenbeins, fern von der Hautwunde, zu liegen kam; die Wunde wurde durch eine Naht geschlossen; der Zahn wuchs ohne jede Reaktion fest. An dem nach drei Monaten getödteten Thiere wurden die Carotiden injicirt; der Zahn war unter dem Periosteum kaum beweglich, das letztere stark injicirt, der Zahn lag völlig frei, ohne Gefässverbindung in der neuen Höhle, zwischen ihm und dem Nasenbeine hatte sich eine neue, sehr feine, Schicht Periost gebildet, die hyperämisch war und dem Knochen fest anhaftete; das Nasenbein war dem Zahne entsprechend absorbirt. In einem andern Versuche, wo einem Hunde ein Zahn eingeheilt wurde, zeigte es sich, dass die Befestigung zu Stande gekommen war, indem das Cement und das Zahnbein an einzelnen Stellen absorbirt worden war, in diese Stellen hinein war der Knochen aus dem Periost abgelagert und hielt dadurch den Zahn fest.

2. Von der gesundheitsschädlichen Einwirkung der Kautschukgebisse wurde von Dr. *Wells* ein Fall vor der Pathological Society mitgetheilt: Mr. *C.*, der vollkommen gesund war, hatte sich 6 Wochen zuvor ein oberes und unteres Gebiss anfertigen lassen. Unmittelbar nach der Applikation bemerkte er einen metallischen Geschmack im Munde, allmählich wurde er schwach und nervös, verlor seinen Appetit und magerte ab, er litt an Flatulenz, der Athem war übelriechend und Diarrhöen stellten sich ein. Nach sechs Wochen stand bei ihm die Ueberzeugung fest, dass die eingesetzten Zähne die Ursache seiner Leiden seien. Dr. *Wells* fand den Patienten nervös angegriffen, mit einem schwachen Pulse von 100 Schlägen, Zunge weiss belegt, Urin molkig und von sehr üblem Geruche, schwach sauer, spezifisches Gewicht 1009, nach dem Kochen leicht albuminös. Die Basis des Gebisses bestand aus rothem Vulcanit, der Schwefelquecksilber, als Färbemittel, enthielt. Der Patient war stets ausserordentlich empfindlich gegen Quecksilber und nach der Beschaffenheit des Urins zu urtheilen, waren namentlich die Harnorgane von diesem Mittel affizirt. Nach solcher Erfahrung erscheint dem Verf. die Verwendung derartiger Materialien durchaus verwerflich. Als Patient die Zähne entfernt, schwanden allmählich die Krankheitserscheinungen und der Urin erreichte wieder ein spezifisches Gewicht von 1020. (Im Verlaufe des letzten Jahres sind uns wiederholt Fälle vorgekommen, wo Patienten, die längere Zeit künstliche Gebisse von Kautschuk getragen, über Trockenheit im Munde und Schlunde klagten, zu der sich bisweilen Schmerzen in der Schleimhaut des harten Gaumens und des Zahnfleisches gesellten, die mit dem Charakter der Neuralgie auftraten. In der grössten Zahl waren es Frauen, deren Mundschleimhaut weniger widerstandsfähig als die der Männer ist, namentlich derjenigen, die Tabak rauchen, bei diesen traten keine solchen Erscheinungen auf: so dass wir im Ganzen gegen die Anwendung des Kautschuk, namentlich wenn

grösse Basen, die sich dem Oberkiefer und harten Gaumen in Form von Saugegebissen anheften, unser Bedenken haben. Es kommt zwar ein rosa gefärbter Kautschuk in den Handel, der nicht mit Zinnober gefärbt ist, jedoch ist dessen technische Anwendung nicht den gewünschten Zwecken so entsprechend, wie die des mit Schwefelquecksilber versetzten. Ref.)

3. Dr. *v. Langsdorff* gibt in seiner „Praktischen Anweisung für die Regulirung der Zähne" eine kurze physiologische Einleitung und wendet sich dann zu den verschiedenen Artungen der Unregelmässigkeiten, die durch Drehung um die centrale, in der perpendikulären und horizontalen Axe bedingt sind; ausserdem hängt die Unregelmässigkeit ab von falscher Artikulation, von überzähligen Zähnen, von Unregelmässigkeiten in der relativen Stellung, von Verwachsung zweier oder mehrerer Zähne. Die Ursachen liegen in der unzeitigen Entfernung der Milchzähne und der ersten bleibenden Mahlzähne. Die Regulirung geschieht durch Anwendung des Zuges, des Druckes und der schiefen Ebene, Beispiele mit Zeichnungen erläutern das Verfahren.

BERICHT

über die Leistungen

in der Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane

von

Dr. L. GÜTERBOCK.

I. Krankheiten der Nieren.

1. Allgemeines.

1. *Sigmund Rosenstein.* Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten casuistisch dargestellt. Berlin. 1863.
2. *Julius Vogel* (Halle). Krankheiten der harnbereitenden Organe. Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. VI. Abtheilung 2. Heft 3. Erlangen. 1863.
3. *Arthur Hill Hassal.* The urine in health and disease. Being an exposition of the composition of the urine, and of the Pathology and treatment of urinary and renal disorders. London. 1863. Second Edition. (Umgearbeitete Auflage mit zahlreichen Holzschnitten.)

Unter den Werken über die gesammten Nierenkrankheiten nimmt das von *Rosenstein* (1) einen hervorragenden Platz ein. Die Kenntniss von den Nierenkrankheiten hat in den letzten Decennien durch die vielen glänzenden anatomischen und physiologischen Untersuchungen und durch exactere klinische Beobachtungen allmählig eine solche Umgestaltung und Erweiterung erfahren, dass frühere und selbst ihrer Zeit klassische Bearbeitungen derselben jetzt als veraltet erscheinen müssen, und das Bedürfniss nach einem speciellen Werke vorlag, welches die Nierenkrankheiten nach dem gegenwärtigen Standpunkt der Wissenschaft darstellte. Verf. hat diese Aufgabe mit vielem Geschick gelöst. Ohne neue Theorien oder Hypothesen den vielen vorhandenen noch hinzuzufügen, hat er das sorgfältig gesammelte Material mit sachkundiger Kritik gesichtet und die schematisch aufgestellten und klar geschilderten Krankheitsformen mit lebendigen Beobachtungen am Krankenbette durchwebt, welche er theils selber, namentlich während seiner früheren Thätigkeit am Danziger Krankenhause, in reichem Maasse zu machen Gelegenheit hatte, theils anderen Autoren entnommen. Das Werk ist durch diese casuistische (aber keineswegs den Leser ermüdende) Bearbeitung besonders für den Praktiker ein werthvolles geworden, welcher in ihm ausser der allgemeinen Kenntniss für jeden speciellen Fall Belehrung und einen Anhalt zu eigner Forschung finden wird.

Nach einer Einleitung, in welcher die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Nieren sowie die normalen und anomalen Bestandtheile des Harnes cursorisch besprochen werden, geht Verf. sogleich zum Morbus Brightii über. Nachdem die geschichtliche Entwickelung desselben in Kürze dargelegt, kommt er zu dem Schlusse, dass das, was man unter dem Namen „Bright'sche Krankheit" zusammengefasst, in folgende 4 Gruppen aufzulösen sei: 1) Die *Stauungshyperämie*, 2) die *katarrhalische Nephritis*, 3) die *diffuse Nephritis* und 4) die *amyloide Entartung*, von denen die beiden ersten zu den

leichten und die letzten zu den schweren Parenchymveränderungen gehören.

Die *Stauungshyperämie* hält *Rosenstein* jetzt, entgegen seiner früheren Ansicht (vergl. Jahrb. pro 1857 III. pag. 271), nicht für das entzündliche Anfangsstadium der diffusen Nephritis, sondern für eine Affectio sui generis — eine Ansicht, welche *Traube* zuerst ausgesprochen und von deren Richtigkeit sich *R.* jetzt überzeugt hat. Diejenigen „Ausnahmsfälle," in denen Atrophie der Nieren mit Klappenkrankheiten des Herzens oder im mechanischen Effecte gleichwerthigen Zuständen verbunden gefunden worden sind, müssen nach des Verf. jetziger Meinung dahin gedeutet werden, dass beide Affectionen wahrscheinlich Coeffecte desselben Grundleidens — des Rheumatismus — waren, nicht aber in causalem Zusammenhang standen. Als Ursachen der Stauungshyperämie der Nieren gelten vorzugsweise Herz- und Lungenkrankheiten, welche die Spannung im Aortensystem erniedrigen und somit die Spannung im Venensystem erhöhen, und ferner die Schwangerschaft. Die bei Letzterer auftretende *Eclampsie* sieht Verf. nicht als urämische an. „Die wahre Ursache der Eclampsie wird," wie *R.* neuerdings (Verhandl. der Ges. für Geburtsh. in Berlin — Monatssch. für Geburtsk. XXIII., 6) noch ausführlicher und bestimmter sich ausspricht, zu suchen sein in der Entwickelung von acuter Anämie und Oedem der Gehirnsubstanz, producirt durch eine Steigerung des Druckes im Aortensystem bei vorhandener beträchtlicher Verdünnung des Blutserum. Dabei kann dann die Thatsache wohl begriffen werden, dass die Eclampsie auch ohne jede Albuminurie vorkommt, da in der letzteren und in den Veränderungen der Nieren überhaupt ein unterstützendes, aber kein nothwendiges Moment für die Genese liegt."

Die *katarrhalische Nephritis* wird als selbstständige Form abgehandelt, wie sie als Fortsetzung katarrhalischer Affectionen der übrigen Harnwege, oder als Folge des Typhus und der Cholera vorkommt. (Wir vermissen hier die Erwähnung des Scharlachs, von dem zahlreiche Fälle hieher gerechnet werden müssten — wenn man überhaupt die scharfe Trennung der von *R.* aufgestellten Gruppen gelten lassen will.)

Die *diffuse Nephritis*, den eigentlichen Morbus Brightii, als die wichtigste Form hat Verf. mit grosser Ausführlichkeit bearbeitet, sie nimmt fast ein Dritttheil des ganzen Werkes ein. Man wird schwerlich hier eine einschlägliche neuere Untersuchung vermissen. Wir wollen hier in Kürze nur der *Urämie* gedenken: Verf. weist darauf hin, dass keine der verschiedenen Theorien derselben in ihrer Ausschliesslichkeit alle Thatsachen zu deuten vermag, und dass alle Hypothesen wieder die Möglichkeit der Deutung für einzelne Fälle in sich tragen; — und er hatte Recht, diese Frage als eine offene zu lassen, wie die neusten Untersuchungen ergeben haben.

Wir müssen bei dem uns zugemessenen Raum uns bescheiden, in Folgendem nur den ferneren Inhalt des Werkes anzudeuten: Kap. IV handelt von der amyloiden Entartung der Niere; — Kap. V. von der Fettniere, der Fettbildung in den Epithelien als einem von der Entzündung unabhängigen Vorgange. Was man sonst Fettniere genannt hat, beruht hauptsächlich auf Vermehrung des die Niere umgebenden Fettgewebes. — Kap. VI. Die circumscripte oder interstitielle Nephritis, umfassend die suppurative und die metastatische Nephritis. — Kap. VII. Pyelitis und Pyelo-Nephritis. — Kap. VIII. Hydronephrose. — Kap. IX. Perinephritis. — Kap. X. Neubildungen in der Niere, von denen einige bis jetzt mehr ein anatomisches als klinisches Interesse haben, wie die s. g. lymphatischen Neubildungen und die Cystenbildungen; hieher gehört ferner der Tuberkel und das Carcinom. — Kap. XI. Niederschläge und Concretionen in der Niere. — Kap. XII. Thierische Parasiten in der Niere. — Kap. XIII. Hypertrophie der Niere. — Kap. XIV. Bewegliche Niere. — Kap. XV. Krankheiten der Nierengefässe.

Julius Vogel's Werk (2), von welchem bis jetzt nur der erste Theil erschienen, ist die practische Anwendung seiner rühmlichst bekannten, in Gemeinschaft mit *Neubauer* bearbeiteten „Anleitung zur Analyse des Harns" auf die Pathologie. Die chemische Seite ist mit grosser Vorliebe behandelt, und verdient um so mehr die vollste Anerkennung, als Verf. überall bestrebt ist, auch beschäftigteren Aerzten die jetzt nicht mehr zu entbehrende chemische Untersuchung der Seretionsproducte möglichst zu erleichtern. Wir verweisen beispielsweise nur auf die Anleitung zur Auffindung des Ammoniaks in der exspirirten Luft, auf das Verfahren ein Haematoxylinpapier zu bereiten, auf eine vereinfachte Methode, die Menge des Harnstoffes und des kohlensauren Ammoniaks im Blute quantitativ zu bestimmen.

Vogel theilt die Krankheiten der harnbereitenden Organe ein: 1) in die *functionellen*, wobei ohne materielle Veränderungen der Nieren nur die Thätigkeit derselben verändert erscheint — und 2) in die *materiellen, organischen*, bei denen sich neben functionellen Störungen auch materielle, pathologisch-anatomische Veränderungen in ihnen nachweisen lassen. Nur die functionellen Nierenstörungen werden in dem vorliegenden Werke abgehandelt. In der Einleitung war es uns auffallend zu lesen: dass die Lage und Grösse der Nieren sich durch die Percussion mit Sicherheit wenigstens annähernd bestimmen

lasse; ja man soll selbst die sehr ausgedehnten Ureteren meist nicht blos fühlen, sondern auch durch sorgfältige Percussion von den umgebenden Darmpartien abgrenzen können (was sich wohl kaum *Piorry* getrauen möchte). *Vogel* zerfällt die functionellen Nierenkrankheiten (die übrigens selten als selbstständige Krankheiten, meist als Theile zusammengesetzter Krankheiten erscheinen) in 4 Gruppen:

1) Vermehrung und Verminderung der Urinabsonderung im Ganzen.

2) Vermehrung und Verminderung der wichtigsten einzelnen Bestandtheile des *normalen* Urines.

3) Auftreten *neuer abnormer* Bestandtheile im Urin.

4) Auftreten von *Niederschlägen* (Sedimenten) im Urin und die durch dieselben vermittelte Bildung von Harnsteinen.

Zur ersten Gruppe gehört die Polyurie: welche in Hydrurie (ohne Zunahme der festen Harnbestandtheile) und Diabetes insipidus (mit vermehrter Entleerung der festen Urinbestandtheile) zu scheiden ist, und ihr Gegensatz Oligurie und Anurie.

Zur zweiten Gruppe gehören die Veränderungen in dem Gehalte des Harns an seinen einzelnen *normalen* Bestandtheilen, namentlich des Harnfarbestoffes, des Säuregrades, des Harnstoffes (Uraemie), des Kochsalzes, der Schwefelsäure, der Phosphorsäure, des Ammoniaks, der Harnsäure und der Oxalsäure (Oxalurie).

Zur dritten Gruppe gehört: der Diabetes mellitus (welcher streng genommen zur vorigen Gruppe gezählt werden müsste, da Minimalmengen von Traubenzucker auch im normalen Harn vorkommen), die Albuminurie, die Haematurie und Haematinurie, die Fibrinurie und Chylurie.

Die zur vierten Gruppe gehörenden Harn-Sedimente und Concretionen theilt Verf. in 2 Klassen: 1) solche, deren Bestandtheile nicht ursprünglich im Urin bei dessen Absonderung vorhanden waren, sondern sich demselben erst nachher beimischen, wie Bluttheile, Schleim, Epithel der Harnwege, Pilze, Infusorien u. s. w. — und 2) solche, deren Bestandtheile zur ursprünglichen Constitution des Urins gehören, später aber aus irgend einem Grunde unlöslich werden und sich in fester Form ausscheiden, wie Erdphosphate, oxalsaurer Kalk, Harnsäure und harnsaure Salze. Es bedarf nicht der Erwähnung, dass alle diese Stoffe auf das Gründlichste besprochen und die pathologischen Verhältnisse, unter denen sie zur Ausscheidung kommen, sowie die dagegen anzuwendenden therapeutischen Mittel auseinandergesetzt werden. Das Werk bricht inmitten der Verhandlung über die *Bildung von Harnsteinen* ab.

2. Diffuse Nierenentzündung (Morbus Brightii).

1. *Lionel S. Beale.* On casts composed of mucus formed in the straight portion of the uriniferous tubes. Archiv of Med. Vol. IV.
2. *Ernest Fabriès.* Réflexions sur la pathogénie de l'albuminurie et de l'urémie. Thèse p. l. d. Strasbourg. 1863.
3. *Lange* (Königsberg). Tartarus stibiatus gegen Urämie. Deutsche Klinik. 28, 30, 31.
4. *Thomas Hayden.* Albuminuria and general dropsy; recovery. Dubl. quart. Journ. August.)
5. *E. Leudet.* Recherches sur l'oblitération complète de la veine rénale et le mode de rétablissement de la circulation collatérale. Gaz. méd. de Paris. 1862. Nr. 52.
6. *Nothnagel.* De variis renum affectionibus quae nomine „Morbus Brightii" vulgo comprehenduntur. Dissert. inaug. Berolini. 1863. (Bekanntes.)
7. *E. Oedmansson.* Bidrag till kännedomen af urinsedimentet uti njurarnes sjukdomar. Mit 2 Tafeln Abbildungen. Lund. Berling. 1862. Prager Vierteljahresschr. III.
8. *Schuermans.* Rapport sur un travail rélatif à l'albuminogenère, presenté par M. le docteur *Hamon.* Journ. de méd. de Bruxelles. Mai. — soc. des sc. méd. et natur. de Bruxelles. Avril. 13.
9. *B. J. Stokvis.* Beiträge zur Kenntniss der Albuminurie. Tijdschr. voor Geneeskunde. VI. pag. 395. — Donder's und Berlin's Archiv. Bd. III.
10. *Tomaszewski.* De degeneratione renum amyloidea. Dissert. inaug. Berolini. 1862. (Gute Zusammenstellung.)
11. *Traube.* Ueber zwei Fälle von Morbus Brightii. Verh. der Berliner med. Ges. 10. Dec. 1862. — Deutsche Klinik. 3.
12. *Tüngel.* Einige Fälle von Hypertrophie des linken Herzventrikels in Folge von Nierenschrumpfung. Klin. Mittheilungen von der medic. Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg pro 1861. — Deutsche Klinik. 31 und 32.
13. *Ferd. Zartmann.* De nephritide parenchymatosa ex urinae retentione orta. Dissert. inaug. Berolini. 1862.

Stokvis (9) hat eine Reihe von Versuchen theils an Thieren theils an Menschen über den *Uebergang von Eiweiss in den Harn* angestellt; das Resultat derselben ist folgendes: Die Kochsalzenthaltung bewirkt wohl eine Abnahme des Kochsalzgehaltes des Harnes, macht diesen aber nicht eiweisshaltig (wie *Wundt* behauptet hat). Blutverdünnung durch Wassereinspritzungen in das Blut mit oder ohne voraufgegangene Blutentleerung hatte (wenn mit gehöriger Vorsicht ausgeführt, so dass keine Erhöhung des Blutdruckes eintrat) niemals Eiweissharnen zur Folge, wie bereits *Max Hermann* nachgewiesen hat. Ausschliessliche Ernährung mit flüssigem Hühnereiweiss bedingt constant Uebergang von Eiweiss in den Harn (und zwar beim Kaninchen vom 3. bis 4. Tage an, beim Hunde erst vom 6. bis 7. Tage); die Albuminurie dauert nach dem Aufhören der Eiweissfütterung noch einige Tage fort. Kochsalz hat

durchaus keinen hemmenden Einfluss, wenn es zum Eiweiss hinzugefügt wird. Auch Einspritzung von flüssigem Hühnereiweiss in's Blut verursacht constant Albuminurie. Dagegen hat *Stokvis* die Behauptung *Bernard*'s, dass Einspritzungen von Blut- und Serumeiweiss ein gleiches Resultat haben sollen, nicht bestätigt gefunden; bei *Bernard*'s Versuchen sei ein erhöhter Blutdruck und somit Nierenaffection nicht vermieden worden. Auch Fütterung mit Serumeiweiss hatte in Bezug auf das Vorkommen von Eiweiss im Harne ein negatives Resultat. Der Genuss von gekochtem Hühnereiweiss bewirkte kein Eiweissharnen, weil gekochtes Eiweiss durch den Magensaft in Pepton verwandelt wird, bevor es ins Blut aufgenommen wird. Hühner- und Serumeiweiss zeigen sich also nach obigen Versuchen als zwei verschiedene Substanzen. Verf. nimmt an, dass auch bei der Albuminurie des Menschen das Eiweiss im Blute eine Modification (Mialhe) erleiden müsse, durch welche es Eigenschaften bekommt, die es in Bezug auf die Diffusion in der Niere dem Hühnereiweiss sehr ähnlich macht, und stützt diese Hypothese durch folgende Experimente. Er spritzte Harn eines Albuminurischen in das Blut eines gesunden Thieres (Kaninchen, Hund) und erhielt Eiweiss im Harn dieses Thieres, während normaler Harn, mit Zusatz von Serumeiweiss eingespritzt, keine Spur Eiweiss im Harn eines Hundes ergab.

Oedmansson (7) hat in seinen „Beiträgen zur Kenntniss des *Harnsedimentes* in den Krankheiten der Nieren" Untersuchungen über die beim Morbus Brightii im Harne vorkommenden morphologischen Bestandtheile aus den Nieren angestellt und ihre Bedeutung in diagnostischer und prognostischer Beziehung beleuchtet. Es sind dies Nierenepithelien, unveränderte und noch viel häufiger in verschiedener Weise verwandelte und zerfallene; ferner Stoffe, die durch Exsudation oder durch Extravasation in die Harnkanäle gerathen sind. Zu diesen Stoffen gehören die sogenannten Epithelialcylinder. Ueber die Entstehungsweise und den bildenden Stoff der hyalinen und wachsähnlichen Tubularabgüsse gehen die Meinungen ziemlich auseinander. Während Einige (*Rokitansky*, *Kay*) die Cylinder durch Verschmelzung degenerirter Epithelialzellen, Andere (*Bennet*) durch Abstossung der Tunica propria der Harnkanäle entstanden wähnen, vereinigt sich die Ansicht der Mehrzahl dahin, dass sie durch Exsudation in den Harnkanälen entstanden und aus Faserstoff gebildet seien (Fibrincylinder).

Oedmansson bezweifelt [wie Andere schon längst vor ihm] diese Entstehungsweise; er glaubt, dass sie aus einem gelatinösen Stoff gebildet werden, der ein Produkt der Zellen ist; man trifft nicht selten gleichzeitig mit den hyalinen Cylindern formlose gelatinöse Massen, die äusserst durchscheinend sind, und die man dabei oft so aufrollen kann, dass sie ganz dieselben hyalinen Cylinder bilden. Den Unterschied zwischen hyalinen und wachsähnlichen Cylindern erklärt theilweise das längere oder kürzere Verbleiben in den Harnkanälen; doch kann der Zelleninhalt auch bereits von Anfang an verschieden sein. Endlich sind noch die aus den verschiedenen Gebilden (Zellen, Detritus, Blutkörperchen, Uraten) zusammengesetzten Tubularabdrücke zu erwähnen. Verf. verwirft die Eintheilung der bisher unter dem Namen des Morbus Brightii zusammengefassten Krankheiten und will zu klinischem Zwecke blos acute und chronische Nierenkrankheiten unterscheiden; zu ersteren rechnet er die acute parenchymatöse Nephritis in allen ihren Graden und Modificationen, zu letzteren die chronische parenchymatöse Nephritis, die Fett- und Wachsentartung. In der acuten Form sei das Harnsediment ein sicherer Gradmesser für die Intensität der Krankheit. Es finden sich hier unveränderte Zellen, Zellen in allen Stadien des körnigen Zerfallens, daraus gebildete Tubularabdrücke, zuweilen hyaline Abdrücke mit Zellenresten besetzt, endlich Blutkörperchen mehr oder weniger zerstört. Unter den chronischen Formen ist die aus Wechselfiebercachexie entstandene und häufig in Wachsdegeneration übergehende eine der häufigsten. Hyaline Abgüsse, theilweis mit Zellenresten besetzt, hie und da freie Zellen, wenige Blutkörperchen, wenige Fettzellen, Eiweiss wechseln nach der Menge. In minder günstigen Fällen findet man nebst einigen durchsichtigen zahlreiche wachsähnliche Tubularabgüsse, verschrumpfte und in Zerfall begriffene Zellen. In markirten Fällen von Fettdegeneration trifft man Fettkörnerzellen in grösserer oder geringerer Menge, grosse Haufen freier Fettkügelchen, hyaline Abgüsse, einzelne dunkle granulirte Cylinder. Aus der Beschaffenheit des Harnsedimentes soll man aber niemals mit einiger Sicherheit auf das Vorhandensein von Nierenatrophie schliessen. Kurz wir finden hier Ansichten, welche den von *Johnson* ausgesprochenen ähnlich sind. —

Beale (1) beschreibt eine Art von Nierencylindern, die aus Schleim zu bestehen scheinen, äusserst durchsichtig sind, und meist schon innerhalb 24 Stunden, nachdem der Harn gelassen worden, wieder vollständig zerfallen (mucus casts). Ist der Harn aber reich an Uraten, so treten die mit dem Niederschlag besetzten Cylinder deutlicher hervor. Eiweiss findet sich nicht in dem Harn, welcher diese Schleimcylinder enthält. *Beale* hat sie häufig in dem Harn von Personen gesehen, welche an Nieren-

steinen oder Nierenreizung litten, und hält sie für Abgüsse der geraden Tubuli uriniferi (sie zeigen dichotomische Theilung).

Leudet (5) hat seine Untersuchungen über die *Obliteration der Nierenvenen* (vergl. Jahrb. pro 1852. III. pg. 279) fortgesetzt und ist zu folgenden Schlüssen gekommen: 1) dass die vollständige Obliteration der Höhlung einer Nierenvene durch unmittelbare Verklebung ihrer Wandungen sehr selten ist; 2) dass die Obliteration am häufigsten auf embolische Affectionen oder Läsionen der Nieren, wie Nephritis albuminosa, Krebs, Stearose u. s. w. zu folgen, sich aber nicht primitiv zu entwickeln scheint; 3) dass die durch vollständige Obliteration der Nierenvene gehemmte Circulation durch Dilatation der Venen der Nierenkapsel und des Ureters ergänzt wird; 4) dass diese Störung der Circulation vor sich gehen kann, ohne während des Lebens ein merkbares Symptom, wie Schmerz oder Haematurie hervorzurufen. Zum Beweise der letztgenannten beiden Sätze führt *Leudet* einen von ihm beobachteten Fall an, betreffend einen 67 Jahre alten polnischen Flüchtling, welcher, ohne ein auf Nierenaffection bezügliches Symptom dargeboten zu haben, an Pneumonie gestorben war. Bei der Section fand sich die rechte Niere von normaler Grösse und Beschaffenheit, die linke dagegen um ein Dritttheil vergrössert und fast mit der Kapsel verwachsen. An dieser Kapsel zeigte sich ein weites Venennetz, in welchem einige Aeste die Grösse einer Gänsefeder überschritten; diese Venen waren besonders zahlreich am untern Theil der Niere, durchsetzten das umgebende Fettpolster und standen mit den enorm erweiterten Venen im Musculus quadratus lumborum und den tieferen Venen der Bauchwandung in Verbindung; zwei voluminöse Venen folgten dem Verlauf des Ureters bis zur Harnblase. Auch im Innern der Niere waren die Venenäste sehr dilatirt. Die Vena renalis sinistra war an der Stelle ihrer Einmündung in die Vena cava inferior vollständig obliterirt, nur durch ein Filament von 3 Mm. Breite und 4 Mm. Länge bezeichnet. Oberhalb dieser Obliteration war die Vena renalis sehr erweitert, ihre Wandung verdickt, und unmittelbar vor ihrer Theilung in der Niere durch eine weisse, feste, der Venenwandung adhärirende Masse vollständig obturirt. Die linke Nierenarterie war von kleinem Caliber und gesund. Die linke Niere war von einer Anzahl weisslicher (auch mikroscopisch untersuchter) *Krebsknoten* durchsetzt. Das Nierenbecken klein und gesund, ebenso Ureter und Harnblase. Auf der Oberfläche beider mit der Pleura verklebten Lungen fanden sich ebenfalls zahlreiche erbsengrosse Krebsknoten; sonst in keinem andern Organ.

Fabrès (2) vertheidigt in seiner, unter Professor *Hirtz*'s Protektorat geschriebenen, Inauguraldissertation die alte, unhaltbare Ansicht, dass die Albuminurie nicht von einer Läsion der Nieren, sondern diese von der Gegenwart des Eiweisses im Harn abhänge. In Betreff der Uraemie äussert er sich dahin: dass in jeder Albuminurie Harnstoff im Blute zurückgehalten werde, die Anhäufung des Harnstoffes im Blute an sich nicht nachtheilig sei, dass in einigen Fällen das kohlensaure Ammoniak die Ursache der urämischen Zufälle abgebe, dass aber in der Mehrzahl der Fälle es die Retention aller Harnbestandtheile sei, welche die gefährliche Wirkung auf den Organismus ausübe, wenn ihre Ausscheidung nicht durch die Nieren vertretende Organe (Haut, Darmkanal) erfolge. Zur Unterstützung dieser Ansicht werden einige Krankheitsfälle mitgetheilt, an denen die chemische Untersuchung des Harnes und des Blutes hervorzuheben ist.

Schuermans (8) spricht sich sehr entschieden gegen die *Hamon*'sche Theorie der albuminurischen Neurose (vergl. Jahrb. pro 1861. Bd. III. pag. 298) aus, und hält sie für einen Fehler, der auch seinen practischen Nachtheil habe, insofern die Idee der Neurose die gegen die Albuminurie oft so heilsame antiphlogistische Behandlung verwerfe.

Tüngel (12) hat in seinen „klinischen Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg pro 1861" eine interessante Zusammenstellung von 17 Fällen von *Hypertrophie des linken Herzventrikels* in Folge von Nierenschrumpfung geliefert, durch welche er das bekannte von *Traube* aufgestellte Gesetz der Abhängigkeit der Herzhypertrophie von der Nierenschrumpfung bestätigt. In 15 dieser Fälle erfolgte ein tödtlicher Ausgang und ward das bezeichnete Verhältniss durch die Section constatirt; nur in 2 Fällen, wo der Tod nicht eintrat, fehlt der anatomische Nachweis, doch möchte auch hier nach den angeführten Symptomen die Diagnose kaum bezweifelt werden. In dem Bilde, welches uns in diesen Fällen dargeboten wird, zeigen sich die verschiedensten Schattirungen des chronischen Morbus Brightii in seinen Ausgängen. Zur Diagnose desselben genügt nicht ein einzelnes der charakteristischen Symptome, — denn sie können vorübergehend zurücktreten oder scheinbar ganz verschwinden und durch andere Erscheinungen verdeckt werden — sondern die Würdigung aller vorhandenen Krankheitsmomente. Treffend bemerkt *Tüngel*, dass ein wesentlicher Grund für manche Schwankungen in dem Verlaufe der Krankheit in dem gestörten Gleichgewicht derjenigen ausgleichenden Verhältnisse zu suchen ist, welche es

längere Zeit hindurch möglich machen, dass die Funktionen des Organismus noch in ziemlich genügender Weise von Statten gehen. Als ein noch nicht hinlänglich berücksichtigtes Moment zu einer solchen Störung bezeichnet *T.* das Auftauchen eines acuten entzündlichen Processes in der schon chronisch erkrankten Niere, auf dessen Vorhandensein man wohl da schliessen darf, wo bei deutlich vorhandener Schrumpfung und Granulationsbildung auf der Oberfläche der Niere letztere in der Breite verhältnissmässig geschwollen erscheint, dabei weich und zerreisslich, von grauweisser Farbe mit einzelnen Gefässinjektionen oder kleinen Extravasaten und dabei mit trübem Serum infiltrirt. — Wie verderbliche Folgen aus der sonst wohlthätigen Compensation der erhöhten Spannung im Aortensystem und der Hypertrophie des linken Herzventrikels erwachsen können, lässt sich an den von *Tüngel* aufgeführten Fällen in dem häufigen Vorkommen der Retinitis apoplectica und der Hirnhämorrhagien erkennen.

Traube (11) berichtete zwei Fälle von Morbus Brightii und knüpfte daran einige erläuternde Bemerkungen: Man könnte den ersten Fall für das erste und den zweiten für das zweite Stadium einer und derselben Krankheit in Anspruch nehmen; doch wäre eine solche Annahme eine falsche, da beide Fälle Affectionen von durchaus verschiedenem Charakter repräsentiren. Der erste stellt das Bild der von *Traube* früher intertubulären und jetzt (um Missverständnissen vorzubeugen) *hämorrhagischen* benamten Nephritis dar, und der andere das einer *capsulären* Nephritis.

Bei der hämorrhagischen Nephritis werden grosse Blutmengen mitunter Monate lang mit dem Harn entleert; dieser ist sparsam und stets gefärbt, je nach den Intensitätsschwankungen fleischwasserähnlich bis schwarzroth. Ihr Verlauf ist ein rascher, doch tritt auch nicht selten ein Stadium der Remission ein. Bei der *Nephritis capsularis* ist der Harn von vornherein reichlich, strohgelb, von niedrigem specifischen Gewicht, stark eiweisshaltig (nur beim Hinzutreten acuter fieberhafter Erkrankung und so lange noch keine bedeutende Nierenschrumpfung erfolgt ist, leicht blutig gefärbt) und mit einem reichlichen weissen Sediment versehen, das viele Fettkörnchen-Conglomerate und grosse Mengen von Detritus enthält, und das bei weit vorgeschrittener Schrumpfung der Nieren fast gänzlich fehlen kann. Als Zeichen sehr starker Schrumpfung darf man Faserstoffcylinder von abnorm grosser Dimension betrachten, da diese auf eine vicariirende Vergrösserung der Tubuli in den relativ gesunden Theilen der Nieren hindeuten. In beiden Fällen war Hypertrophie des linken Herzventrikels — die, nebenbei bemerkt, ebenso wenig wie die sekundären Entzündungen der serösen Häute und die Retinitis apoplectica für eine bestimmte Form von Nierenkrankheit charakteristisch ist — erfolgt, konnte aber bei Lebzeiten nicht constatirt werden, im ersten Falle wegen starker Exsudate in den Pleurasäcken, im zweiten wegen mangelnder Dilatation; auch fehlte bei dem heruntergekommenen Kräftezustand der Kranken die erhöhte Spannung des Aortensystems. — Der Harn bei der *Nephritis capsularis* kann sehr ähnlich dem bei der *amyloiden Degeneration* sein, doch enthält er bei dieser nur ein äusserst sparsames Sediment. Diese Aehnlichkeit beruht darauf, dass jeder Glomerulus mit seiner Kapsel ein doppeltes Filtrum darstellt; die Verdickung der Kapsel muss ebenso wie die der Gefässwand des Glomerulus bei der Filtration des Harns die festen Bestandtheile zurückhalten. Bei der amyloiden Form tritt nur selten Hypertrophie des linken Herzventrikels ein (*Traube* sah eine solche nur in zwei protrahirten Fällen, wo es zur Schrumpfung der Nieren gekommen war, zugleich mit Retinitis apoplectica). Das wichtigste Moment für die Diagnose der amyloiden Degeneration bleibt das ätiologische, das Vorhandensein von Tuberkulose, Lues oder Knochenaffection.

Zartmann (13) theilt in seiner Inauguraldissertation 4 Fälle von vermeintlicher Nephritis parenchymatosa in Folge von Harnstauung mit, welche im Bonner Krankenhause beobachtet worden waren. Nach dem Sectionsbefunde scheint uns die Bezeichnung „Pyelonephritis" eine richtigere zu sein; denn es zeigten sich die Nierenbecken ausgedehnt, entzündet, mit eiterhaltigem Harne gefüllt, die Nierensubstanz geschwunden und kleine Abscesse enthaltend. In den drei ersten Fällen, welche bejahrtere Männer betrafen, war die Ursache der Harnstauung ein klappenartiger Verschluss des Blasenhalses durch den mittleren Prostatalappen, in einem Falle verbunden mit Harnblasensteinen. Im letzten Falle, der einen 34jährigen Mann betraf, gab die Veranlassung zur Harnstauung eine narbenartige Verengerung der Einmündung des rechten Ureters in die Harnblase, welche Verengerung durch eine auf die Blase fortgepflanzte Tripperentzündung bedingt worden zu sein scheint.

Lange (3) rühmt den *Tartarus stibiatus* als vorzüglichstes Mittel gegen *Uraemie*; er habe, zumal wenn die Uraemie nach acuten Exanthemen auftrat, mehr als zwei Drittel aller solchen Kranken durch diese Behandlungsweise am Leben erhalten. Das Mittel wurde in nicht unbeträchtlichen Mengen verabreicht; so erhielt ein 9jähriger Knabe in 9 Tagen 33 Gran, ein

20jähriger Mann verbrauchte in 2 Tagen eine halbe Drachme, worauf freilich sich schmerzhafte Geschwüre an den Zungenrändern einfanden. Das von *Hamburger* so dringend gegen Scharlachhydrops empfohlene Chinin (vergl. Jahrb. pro 1861 Bd. III. pag. 302) hat *Lange* nicht bewährt gefunden. Ebenso spricht er sich gegen das von *Körner* empfohlene Trichlormethyl (Jahrb. pro 1860 Bd. III. pag. 262) aus. Unter 8 Fällen, in denen er bisher das Mittel angewendet, habe er nur in Einem Erfolg gesehen, der aber auch nur vorübergehend war.

Hayden (4) bespricht einen Fall von Albuminurie und allgemeiner Wassersucht, welcher durch den Gebrauch von drastischen Hydragogae schnell geheilt wurde. Er hält das hohe spec. Gewicht des Harnes (1,025) und die Abwesenheit von Nierencylinder für günstige Zeichen, welche auf reichen Harnstoffgehalt des Urines und geringe Betheiligung der Corticalsubstanz deuten, und eine active diuretische Behandlung indiciren.

Trousseau's neuer diuretischer Wein besteht aus 750 Theilen Weisswein, 50 Thl. baccae juniperi, 10 herb. digitalis und 5 rad. scillae. Nach 4tägiger Maceration werden noch 15 Thl. Kali aceticum hinzugesetzt und dann filtrirt. Hiervon ist täglich 2 bis 3 Esslöffel voll zu verabreichen (Bull. de Thérap. vol. LXIII. pag. 311).

3. Pyelitis. — Perinephritis.

1. *Fr. Mosler.* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege. Archiv d. Heilk. Heft 5.
2. *Derselbe* und *W. Mettenheimer*, jun. Zur Wirkung der Adstringentien auf die Harnorgane. Ibidem. Heft 6.
3. *Fr. Scholz* (Blankenburg). Mittheilungen aus der Praxis: Ein Fall von Pyelitis catarrhalis. Deutsche Klinik. 38.
4. *Velpeau.* Abcès perinéphrétique chronique. Gaz. des hôp. 119.

Mosler (1) benutzte einen Fall von chronischer *Pyelitis* catarrhalis, um bei Einhalten einer und derselben Diät die genaueren Verhältnisse der Nierensecretion und den Einfluss gewisser Arzneimittel, namentlich des Plumbum aceticum, auf dieselbe zu prüfen. Der 19jährige Kranke hatte sich das Harnleiden durch eine Erkältung zugezogen; dieses bestand hauptsächlich in Brennen beim Urinlassen und häufigem Drang zu demselben. Der Harn war stark mit Eiter gemischt und immer von saurer Reaction. Später gesellte sich noch Schmerz in der rechten Lumbargegend dazu, wobei sich zahlreiche Blutkörperchen neben Eiter- und Epithelialzellen im Harne zeigten. Acidum tannicum, Balsamica, Wildunger Wasser und Alkalien waren erfolglos angewendet worden. Jetzt wurde der Kranke einer gleichmässigen Diät unter Darreichung von genau abgewogenen Speisen und Getränken unterworfen, und zwar in der ersten Woche ohne Anwendung von Arzneimittel, in der zweiten mit Verabreichung von 3 Gran Plumbum aceticum 3mal täglich, in der dritten von 3 Gran 4mal täglich und in der vierten wieder ohne Anwendung von Arzneien. Während dieser Zeit wurde täglich das Körpergewicht, die Pulsfrequenz, Athemfrequenz, Eigenwärme, und die Menge des Urines nebst seinem spec. Gewichte genau bestimmt. Das Resultat dieser Untersuchungen war: dass trotz der reichlichen Abgabe von Eiter mit dem Urin das Körpergewicht ziemlich dasselbe blieb, dass keine Fiebererscheinung zugegen war, dass die Funktion der Nieren selbst (Abscheidung von Wasser und festen Bestandtheilen) ungestört war, die Harnmenge aber unter dem Gebrauche des Plumbum aceticum abnahm, die Eiterbeimengung merklich sich verringerte und einige Zeit nach dieser Kur gänzlich schwand. Am Ende der Bleikur zeigten sich schwache Intoxicationszeichen. Drei Tage nach beendeter Kur liess sich noch Blei im Harne chemisch nachweisen, später nicht mehr.

Um die adstringirende Wirkung grösserer Gaben des essigsauren Bleioxyds auf die Nierensekretion genauer kennen zu lernen, stellte *Mosler* (2) auch an einem mit gesunden Nieren versehenen 26 Jahr alten Manne in der oben angedeuteten Weise höchst lehrreiche Versuche an. Unter Einhaltung einer gleichmässigen Diät blieb der Patient die ersten 8 Tage ohne Arznei, die zweiten erhielt er 3mal täglich 3 Gran Plumbum aceticum, die dritten 8 Tage 4mal täglich 3 Gran, die folgenden 5 Tage 6mal täglich 3 Gran, und die letzten 8 Tage wieder keine Arznei. Es ergab sich, dass erst in den letzten 8 Tagen, als in Folge der Intoxication Magenstörung eintrat und damit die Nahrungszufuhr unterblieb, das Körpergewicht um 5 bis 6 Pfd. abnahm; ferner zeigte sich, dass grosse Dosen des essigsauren Bleioxyds auch unter normalen Verhältnissen die Harnausscheidung zu beschränken vermögen: nicht nur die Harnmenge, sondern auch die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffes, des Chlornatrium und der Schwefelsäure war vermindert. Verf. nimmt an, dass das im Blute in Form eines Albuminates kreisende Bleioxyd adstringirend auf die Gefässwände der harnbereitenden Organe wirke und dadurch die Harnsecretion verlangsame, ähnlich wie es *Ludwig* und *Max Herrmann* experimental durch Verengerung der Arteria renalis mittelst einer Klemme nachgewiesen haben. Bei unserem Patienten traten die ersten Intoxicationserscheinungen ein, nachdem bereits 240 Gran verbraucht worden waren, worauf alsbald das Mittel aus-

gesetzt wurde. Während seines Gebrauchs waren die Stuhlentleerungen reichlicher gewesen, jetzt erst trat mit Leibschmerz Verstopfung ein, Patient erholte sich rasch nach Application reichlicher Klystiere von warmem Wasser, dem grosse Gaben Opium beigefügt waren, mittelst der *Mayer*'schen Druckpumpe. [Es ist zu bedauern, dass der Harn nicht auf Blei geprüft worden ist. — Vergl. *G. Lewald*'s Versuche Jahrb. pro 1861 Bd. I. pag. 138.]

Scholz (3) erzählt einen Fall von *Pyelitis catarrhalis*, den er bei einem 24jährigen Soldaten im Verlaufe eines fieberhaften Rheumatismus der Nackenmuskel beobachtet hat. Dem Sitze der Schmerzen nach scheint die linke Niere die betheiligte gewesen zu sein. Dass der Harn zuweilen fast eiterfrei gewesen, wird dadurch zu erklären gesucht, dass zeitweilig der linke Harnleiter durch Eiter- und Blutcoagula verstopft wurde, während die rechte gesunde Niere einen normalen Harn absonderte. Unter dem Gebrauch von Leberthran, essigsaurer Eisentinktur und Morphium trat Genesung ein.

In einem in der *Velpeau*'schen Klinik beobachteten Falle von *perinephritischem Abscess* (4) [oder vielmehr von Abscess in der rechten Lumbargegend] zeigte sich der entsprechende Hode schmerzhaft und andauernd gegen den Leistenring retrahirt. Es war kaum etwas Fieber vorhanden und sonst kein alarmirendes Symptom. Der fast Kindskopf grosse Abscess wurde geöffnet und Injectionen zuerst von Chinadecoct und später von Jod verordnet. Der durch die Oeffnung eingeführte Finger konnte die Wandungen der Eitertasche nicht erreichen. Ausser der Retraction des rechten Hoden wird noch als Eigenthümlichkeit dieses Falles ein vor 11 Monaten (!) überstandener Icterus angeführt [dessen Zusammenhang mit der rechtsseitigen Perinephritis wenigstens in diesem Fall sehr zu bezweifeln ist].

4. Chylurie. — Polyurie.

1. *Ph. Ackermann* (Rostock). Ein Fall von Galacturie. (Urina chylosa). Deutsche Klinik. 23 u. 24.
2. *Ernest Magnant.* Du diabète insipide et en particulier de la polydipsie et de la polyurie. Thèse. p. l. d. Strasbourg. 1862.
3. *A. Moitessier.* Étude chimique de quelques produits pathologiques. Montpellier médical. Juillet.
4. *Frederick W. Pavy.* On assimilation and the influence of its defects on the urine — being the Gulstonian lectures of 1862, delivered at the royal college of physicians. London. Lancet. July. 25.
5. *William Strange.* Case of diabetes insipidus or hydruria, accompanied with entire absence of the parenchyma of both Kidneys. Archives of Med. Nr. XX. Vol. III.
6. *Adolph Wachsmuth.* Aus der medicinischen Klinik in Dorpat. Ein Fall von Diabetes insipidus. Virchow's Arch. XXVI.

Ueber *Chylurie* oder *Galacturie*, diese wunderbare und pathogenetisch noch vollkommen unaufgeklärte Krankheit, haben wir wieder einige Beobachtungen zu referiren:

Der von Prof. *Ackermann* (1) mitgetheilte Fall betrifft einen 36 Jahre alten Engländer von kräftiger Constitution, welcher vor etwa 20 Jahren einige Zeit sich in Südamerika aufgehalten, die letzten 11 Jahre aber als Sprachlehrer in Rostock gelebt hatte. Dieser bemerkte zuerst, als er an einem chronischen Bronchialkatarrh litt, dass sein Harn bei der Entleerung wie Milch aussah, was ihn indessen wenig kümmerte, da er weiter keine Beschwerden empfand. Später äusserte er eine leichte Empfindlichkeit in der linken Nierengegend, woselbst ihm einige Blutegel applicirt wurden: doch soll dieser dumpfe Schmerz während des ganzen Verlaufes der Krankheit fortgedauert haben. Zuweilen zeigte sich ein leichtes Frösteln, niemals aber erhöhte Pulsfrequenz oder Steigerung der Körpertemperatur. Mit der Dauer der Krankheit will er eine zunehmende leichte Körperermüdung wahrgenommen, sonst sich übrigens wohl gefühlt haben, nur war seine sonst zum Schwitzen geneigte Haut trockener und gegen Kälte empfindlicher geworden. Wie in allen ähnlichen Fällen so zeigte sich auch hier eine auffällige und oft unerklärliche Variabilität in der Beschaffenheit des Harnes; so entleerte der Kranke, wenn er auf der rechten Seite lag, einen ganz normalen Harn, wenn er dagegen auf der linken gelegen, einen stark milchigen und mit Blut vermischten Harn. Später trat dieser Einfluss der Lage auf einer bestimmten Seite nicht mehr so constant und deutlich hervor; aber fast ausnahmslos äusserte sich die Wirkung einer ruhigen horizontalen Lage des Körpers auf eine Verringerung der chylösen Beschaffenheit des Harnes, so dass der am Morgen entleerte am wenigsten und der am Abend nach den Anstrengungen des Tages entleerte gewöhnlich am meisten milchig war. Während des Aufenthaltes am Meere trat eine Intermission von 2 Wochen ein, wo der Harn ein normales Aussehen annahm, dann wurde er plötzlich ohne auffindbare Ursache wieder stark milchig. Nachdem der Kranke eine Anzahl von Arzneimitteln wie Chinin, Tannin, Fol. Uvae Ursi, Plumbum aceticum und besonders die Gallussäure (von *Bence Jones* empfohlen vergl. Jahrb. pro 1854 III pag. 284) mehrere Monate lang zu 12—24 gr. p. die gebraucht hatte, ohne dass er von seinem Uebel geheilt war (obwohl das letztgenannte Mittel die Zahl der chylösen Entleerungen vermindert haben soll),

stand er von jeder weiteren Medication ab. Etwa 2 Monate darauf verschwand plötzlich die chylöse Beschaffenheit des Harnes, nachdem sie mit den angegebenen Unterbrechungen fast ein Jahr beobachtet worden war, und seit mehr als 3 Jahren entleert der Kranke regelmässig wieder einen Harn von normalem Aussehen und normaler Zusammensetzung. Auffallender Weise stellten sich wenige Tage nach dieser günstigen Wendung auch wieder die Hämorrhoidalblutungen ein, an denen er früher gelitten und welche während der ganzen Dauer seiner Chylurie cessirt hatten; auch fand sich bei ihm mehrfach eine Supraorbital-Neuralgie, von der er früher befallen worden war, wieder ein.

Der von *Ackermann* wiederholt untersuchte Urin des Kranken war vollkommen undurchsichtig, fast milchweiss, gewöhnlich mit einem leichten Stich ins Röthliche, spec. Gewicht 1010—1025, Reaktion sauer, Geruch fade, süsslich. Er enthielt reichlich Eiweiss, durch Salpetersäure sowie durch Siedhitze fällbar, und viele Fettmoleküle in Form einer vollkommenen Emulsion suspendirt. Die Menge des Eiweisses schwankte nach den verschiedenen Analysen zwischen 0,145 und 0,968 Prozent und die des Fettes (welches nach Auszug mit Aether bei gewöhnlicher Temperatur fest und nicht krystallinisch erschien) zwischen 0,09 und 0,82 Prozent. Neben Eiweiss und Fett fand sich in dem Harn häufig Faserstoff: bald schon wenige Minuten oder erst einige Stunden nach der Entleerung zeigte sich eine Erstarrung des Harns zu einer dünnen, zitternden Gallertmasse, oder auch einige klumpige Coagula am Boden des Gefässes. Diese Gerinnsel lösten sich in Salpetersäure wieder auf. Häufig war dem Harne noch eine geringe Menge Blut beigemischt. Harnstoff, Harnsäure, Chloride und Phosphate waren in gewöhnlicher Menge vorhanden. — *Ackermann* gibt schliesslich noch eine Zusammenstellung seiner Beobachtung mit früher publicirten Fällen.

Moitessier (3) hat mehrfach den milchigen Harn eines 24jährigen Soldaten, welcher sich auf der Krankenabtheilung des Prof. *Bouisson* befand, chemisch untersucht. Ueber den Kranken selbst erfahren wir nur in Kürze, dass er in der Jugend an Haematurie, später am gelben Fieber, an Intermittens, an Scorbut und zuletzt an Tripper und Orchitis, welche ihn dem Hospital zugeführt hatte, gelitten. (Wir möchten aus den erstgenannten Krankheiten vermuthen, dass auch dieser Kranke früher in südlicheren Breiten gelebt hat, wo die Galacturie häufiger als in unseren Breiten gesehen wird.) Die milchige Beschaffenheit des Harnes soll sich bald unter einer tonischen Behandlung wieder verloren haben. *Moitessier*'s chemische Untersuchungen des Harnes weichen in mehreren Punkten von den bisherigen ab. Er fand den Urin schwach alkalisch. Sein milchiges Aussehen leitete er nicht von den fein vertheilten Fettkügelchen, sondern von einer eigenthümlichen Beschaffenheit des Albumen her, welches wohl durch Siedhitze reichlich präcipitirt, aber durch Salpetersäure wenig gefällt und im Ueberschuss derselben wieder gelöst würde. Die milchige Farbe sollte nach *Moitessier*'s Beobachtung nicht von der Menge des suspendirten Fettes, sondern von der des Eiweisses abhängig sein. Dagegen liesse sich aber einwenden, dass *M.* zur quantitativen Bestimmung des Fettes aus dem Harne zuvor das Eiweiss durch Kochen herausgefällt hat, dieses Eiweiss aber bekanntlich bei der Coagulation einen grossen, ja den grössten Theil des Fettes in sich einschliesst. Die Quantität des Eiweisses und des Fettes schien nach der ersten Analyse von der Digestion abzuhängen, eine wenige Tage später unternommene Analyse wies dagegen gerade das entgegengesetzte Verhältniss nach. Von den übrigen Harnbestandtheilen waren Harnstoff und Harnsäure, besonders aber die Salze über das Normale vermehrt.

Als abnormer Bestandtheil des chylösen Harnes wird noch der *Zucker* von einigen Autoren erwähnt, namentlich von *Owen Rees*. *Pavy* (4) hat dies auf experimentellem Wege durch Einspritzung von Oel in das Blut von Thieren zu bestätigen gesucht. Er spritzte 6 Drachmen Olivenöl in die Mesenterialvene eines grossen Hundes und fand $1^3/_4$ Stunden darauf im Harne reichliche Mengen Zucker, sonst aber keine abnormen Bestandtheile; am nächsten Tage enthielt der Harn nur noch eine Spur von Zucker. Bei einem andern Hund, dem 4 Drachmen Olivenöl in die Jugularvene injicirt worden waren, zeigte der mittelst (nicht beöltem) Katheter $3^1/_2$ Stunden darauf entleerte Harn eine milchige Farbe und enthielt viel Eiweiss und kleine Mengen Zucker. Kurz es liess sich künstlich ein Urin erzeugen, welcher chemisch und mikroskopisch dem chylösen ähnlich war.

Professor *Wachsmuth* (6) referirt über einige Untersuchungen, welche sein Schüler *Alex. Andersohn* an einem mit *Diabetes insipidus* behafteten Kranken angestellt und in seiner Dissertation *(Beiträge zur Kenntniss der nicht zuckerführenden Harnruhr, Dorpat 1862)* mitgetheilt hat. Der Kranke, ein 30jähriger Gerbergeselle, war dem Trunke von früher Kindheit ergeben und führte ein unordentliches Leben. Sein gegenwärtiges Leiden scheint vor einem Jahre mit Katarrh der Harnwege begonnen zu haben. Es zeigte sich dabei, dass nicht bloss der Harndrang vermehrt war, sondern

dass auch ungewöhnliche Mengen von Harn entleert wurden trotz der reichlichen wässrigen Diarrhöen. Er entleerte täglich 10—15 Pfund Harn von heller gelbgrüner Farbe und einem spec. Gewicht von 1007—1010, und zwar die grössere Menge immer in der Nacht. Zucker konnte darin nicht nachgewiesen werden, gelegentlich geringe Eiweissmengen, niemals Fibrincylinder. Der Kranke klagte über starken Durst und hatte guten Appetit. Nachdem Opium, Tannin, Kali nitricum, Ferrum sesquichloratum, Kali bicarbonicum vergeblich angewendet worden, schien der Gebrauch täglicher warmer Bäder mit gleichzeitiger Darreichung grosser Gaben Copaivabalsams günstiger zu wirken: die täglich entleerte Harnmenge fiel auf 7—10 Pfund und der Durst nahm bedeutend ab. Zur Zeit als die Versuche angestellt wurden, war die Polydipsie des Patienten verschwunden und dadurch das Experiment um so reiner.

Herr *Andersohn,* ziemlich von gleichem Alter und Gewicht wie der Patient, lebte mit diesem eine Woche lang unter möglichst gleichen Verhältnissen, wohnte und schlief mit ihm in demselben Zimmer und nahm zu gleicher Zeit gleiche Mengen fester und flüssiger Speisen auf. Die Zufuhr von Speisen und Getränken wurde gewogen, ebenso der stündlich gelassene Urin, sein spec. Gewicht verzeichnet, ferner das Körpergewicht täglich Morgens und Abends, endlich das Gewicht der Faeces und somit durch Verrechnung der Einnahmen und Ausgaben der Verlust als Perspiration bestimmt. Zahlreiche Tabellen geben die Verhältnisse unter dem Einfluss einer gewöhnlichen Diät, unter dem Einfluss einer reichlichen Wasserzufuhr und unter dem Einfluss der Entziehung aller festen Speisen und Getränke an. Obwohl nun in der summarischen Bilanz beide Versuchspersonen sich ganz gleich verhielten, indem bei beiden die Harnmenge nur abhängig von dem aufgenommenen Getränk erschien, so liess sich doch mancher Unterschied nicht verkennen, der zur Pathogenese des Falles benutzt wurde. So schied der Gesunde die grössere Wassermenge bei Tage aus, wo Speise und Getränke aufgenommen wurden, der Kranke dagegen in der darauf folgenden Nacht. Bei gesteigerter Wasseraufnahme blieb der Kranke in seiner Harnausscheidung bei Tage entschieden hinter dem Gesunden zurück, diese zeigte sich erst in der folgenden Nacht vermehrt u. s. w. Es werden deshalb die Nieren unseres Kranken als weniger leistungsfähig bezeichnet und die Hypothese aufgestellt, dass bei ihm die Nierenarterien weiter seien als beim Gesunden, erweitert über den normalen Tonus hinaus, sich beim geringeren Blutdruck nicht contrahiren, beim grösseren aber auch nicht viel mehr (nur allmählig) sich erweitern. Die Pathogenese des Falles wird nun so erklärt: Aus schlechter Gewohnheit oder sonst einem pathischen Grunde trinkt der Kranke längere Zeit ungewöhnliche Mengen von Wasser, erweitert dadurch dauernd die Gefässe der Glomeruli, bis diese ihren Tonus eingebüsst haben, zugleich hat sich der Katarrh der Harnwege bis in die Harnkanälchen fortgesetzt und dort einen Verlust des Epithels herbeigeführt; auf diese Weise ist aus der Polydipsie eine Polyurie geworden (*Ludwig*'s Theorie der Harnsekretion). Unter der Behandlung mässigt sich nun der Katarrh der Harnwege, das Epithel der Harnkanälchen beginnt sich zu regeneriren; der Harn wird deshalb weniger diluirt abfliessen, aber der Einfluss der erweiterten Gefässe besteht fort, deshalb nach wie vor die Passivität und relative Insufficienz der Nieren, welche unseren Kranken charakterisiren.

In dem von *Strange* (5) mitgetheilten Falle von *Diabetes insipidus* ist der *Leichenbefund* höchst merkwürdig:

Der 18jährige Landarbeiter bot bei seiner Aufnahme in das Worcester Hospital das Aussehen eines 15jährigen Knaben, hatte ein frisches Gesicht, gesunde Lungen, gesundes Herz (Pulsationen eher schwächer und etwas schneller als normal), guten Appetit, nur der Durst war vermehrt, so dass er des Nachts öfters aufstehen musste, um reichliche Mengen Wasser zu trinken, Stuhlgang meist leicht, nirgends ein Oedem; die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harnes betrug ungefähr 12 Pinten, das spec. Gewicht desselben 1007, weder Albumen noch Zucker, noch Fibrincylinder in ihm. Diese reichliche Diurese soll schon seit einer Reihe von Jahren bestanden haben. Bei Einschränkung des Getränkes und unter dem Gebrauch adstringirender Mittel sank schnell die Quantität des Harnes, gleichzeitig aber auch sein spec. Gewicht, selbst bis auf 1004; es traten urämische Erscheinungen auf (Convulsionen und Coma) und schon 18 Tage nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte der Tod. Bei der Sektion zeigten sich Leber, Magen, Darm, Herz etc. vollständig gesund, dagegen die Nieren in Säcke verwandelt von 2—3fachem Umfange normaler Nieren und durch Septa in eine Anzahl von Cellen getheilt, die parenchymatöse Nierensubstanz fehlte vollständig (?), die Ureteren waren darmartig erweitert, und enthielten ebenso wie die Nierensäcke nur geringe Mengen harnartiger Flüssigkeit, in welcher nach Abdampfung und mittelst Salpetersäure kein Harnstoff aufgefunden werden konnte. Die Harnblase hatte die birnförmige Gestalt wie im Kindesalter mit dem Urachus in situ. Verf. glaubt, dass dieser Befund der Nieren ein angeborener gewesen. Zu bedauern ist nur, dass der Harn nicht sorgfältiger untersucht worden ist.

Magnant (2) gibt in seiner Inauguraldissertation eine Zusammenstellung von zahlreichen, fast sämmtlich schon publicirten Fällen von *Diabetes insipidus*, indem er diese nach dem Vorgange von *R. Willis* und *Falk* (vergl. Jahrb. pro 1853 Bd. III pag. 317) in 3 Abtheilungen, die er als gesonderte Krankheitsspecies betrachtet, (oft aber ziemlich willkürlich) ordnet. Die erste, welcher die meisten Fälle angehören, charakterisirt sich durch einen gesteigerten Durst und eine im Verhältniss zum eingenommenen Getränke vermehrte Sekretion des Harns, welcher ausser einer Zunahme seines Wassergehaltes keine Abnormität darbietet; er bezeichnet sie mit dem Namen *Polydipsia* (Hydruria nach *Willis*, Polyuria simplex nach *Falk*). Unter den angeführten Fällen trat 17mal die Krankheit vor dem 20. Jahre (7mal in der ersten Kindheit), 12mal zwischen dem 20. und 40. Jahre und 2mal im höheren Alter auf; die Mehrzahl gehörte dem männlichen Geschlecht an (27 : 10). Zur zweiten Species, *Polyuria* (oder bezeichnender Polyopissuria *Falk* oder Azoturia *Willis* benannt) werden diejenigen Fälle gezählt, wo die Harnmenge abnorm vermehrt und gleichzeitig die Menge der festen Harnbestandtheile und namentlich des Harnstoffes relativ erhöht ist, ohne Beimischung von fremden Bestandtheilen. Es werden 14 Fälle angeführt, welche meist Männern im mittleren Lebensalter angehören. In der dritten Species *Anazoturia* ist der in seinen Bestandtheilen vom normalen nicht abweichende Harn abnorm vermehrt, doch arm an festen Theilen und besonders an Harnstoff. Es werden 6 Fälle citirt, unter denen nur 2 dem weiblichen Geschlecht angehörige, alle das mittlere Lebensalter betreffend.

Gegen die Bildung von *harnsauren Concretionen* und die dadurch hervorgerufenen *Nierenkoliken* empfiehlt *Camera* (Journ. de méd. de Bruxelles Juillet — Gaz. méd. de Paris 44) das Santonin, dessen Wirkung er als wahrhaft wunderbar bezeichnet. Er verabreicht das Mittel während eines Monats 2mal wöchentlich zu 5—6 Gran, welche Morgens nüchtern genommen werden; am nächsten Tage wird Ricinusöl gegeben. Die heftigsten Nierensteinkoliken wichen darauf. Eine nachtheilige Wirkung hat sich auch nach monatelangem Gebrauch des Mittels nicht gezeigt.

5. Degenerationen der Nieren.

1. *Colin.* Nephrite tuberculeuse aigue. Gaz. hebd. 3.
2. *A. Kussmaul.* Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Harnapparates aus der medicinischen Klinik und Poliklinik in Erlangen. Würzb. medic. Zeitschrift. Bd. IV. Heft 1.
3. *Fr. Mosler.* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege. Arch. f. Heilk. Heft 4.
4. *Adolph Schmidtlein.* Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege. Deutsche Klinik. Nr. 23 und 27.

Prof. *Kussmaul* (2) hat einige wichtige Beiträge zur Erkenntniss gewisser degenerativer Processe der Nieren geliefert und zwar zunächst der *Phthisis tuberculosa des Harnapparates.* Diese Mittheilung ist einer Dissertation von Dr. *Adolph Schmidtlein* entnommen und von diesem auch anderweitig bekannt gemacht worden (4). Ihr liegt folgender in der Erlanger Klinik beobachteter Fall zu Grunde, welchen wir seiner Seltenheit wegen ausführlicher erwähnen:

Eine 33 Jahre alte Näherin, deren Vater wahrscheinlich an Phthisis tuberculosa gestorben, deren grosser kräftiger Körper aber keine Anlage zur Tuberculose verrieth, und die nur wiederholt an Intermittens und Chlorose gelitten, erkrankte bald nach einer starken Durchnässung zur Herbstzeit unter den Symptomen einer Cystitis. Das begleitende Fieber schwand, aber die zur linken Lendengegend hinaufstrahlenden Schmerzen in der Blase sowie Dysurie, mit der ein trüber Urin entleert wurde, blieben zurück. Auch litt die Verdauung und eine Abmagerung wurde merklich. Etwa ein halbes Jahr nach Beginn der Krankheit trat von Neuem Fieber auf, der schmerzhafte Harndrang nahm zu und der Harn wurde blutig roth. Erst jetzt wurde ärztliche Hülfe nachgesucht. Es zeigte sich mässiges Fieber mit Kopfschmerz und Verdauungsstörungen, und ausser den erwähnten localen Erscheinungen noch dicke Sedimente von Blutgerinnsel und Eiter im blutrothen verminderten Harn, die Urethra etwas geschwollen und empfindlich, der Blasengrund ausgedehnt und nach dem Uriniren mehre Unzen Urin zurückhaltend, der Scheidentheil des Uterus deshalb nach hinten, sein Körper nach vorn gerichtet. Die Menses traten noch regelmässig, aber schwach ein. Die Abmagerung schritt unaufhaltsam fort; hectisches Fieber war zugegen. Ende März traten in unregelmässigen Intervallen Schüttelfröste auf, im Juli Nachtschweisse und Decubitus. Gastrische Beschwerden, wie Magendrücken, Uebelkeit, Brechneigung und Appetitlosigkeit, spielten eine hervorragende Rolle; gewöhnlich war Verstopfung vorhanden, nur zuletzt Durchfall mit Leibschmerzen. Die Urinmenge war stets vermindert; die Blutbeimischung nahm wohl ab, verlor sich aber niemals ganz, das Sediment wurde vorwiegend eitrig; zuweilen fanden sich darin nekrotische Fetzen Bindegewebs, elastische Fasern, gequollenes Blasenepithel und kleine gelbe Detritusbröckel; erst im Juli sah man einzelne Nierencylinder beigemischt. Die Schmerzen in der linken Lendengegend wurden schon vom März an häufig grösser als in der Blase, der Harndrang mitunter unerträglich. Obwohl die Kranke bald nach ihrer Aufnahme ins Hospital über Brustschmerzen klagte, auch etwas hüstelte, so war doch niemals Auswurf vorhanden und ausser einer geringen Dämpfung des Percussionsschalles der Regio infraclavicularis sinistra keine deutlicheren Symptome einer Lungentuberculose. Die Kranke starb im höchsten Grade abgemagert etwa ein Jahr nach ihrer Erkrankung. — Die Section ergab ausser zahlreichen rohen Tuberceln in den Lungen und auf dem Bauchfell (die Schleimhaut des Magens und des ganzen Tractus war dagegen frei) vorzugsweis tuberculöse Ablagerung und Zerstörung in der linken Niere, die in einen von verdicktem Bindegewebe umgebenen und aus mehren erweichten Tubercelhöhlen bestehenden, nur noch Reste von Nierengewebe enthaltenden Sack umgewandelt war, ferner im linken verdickten, mit zahllosen miliaren Knötchen durchsetzten Ureter und endlich in der Harnblase, deren Wände bis zu 3‴ verdickt und deren Schleimhaut mit Ausnahme einer kleinen Stelle am Fundus überall durch tuberculöse, theils rundliche,

theils unregelmässig buchtige, mit zerstreuten, kleinen graugelblichen Knötchen besetzte Geschwüre zerstört war. Auch die Peritonäalhüllen der Harnblase, der Genitalien und des Mastdarmes mit zahllosen hirsekorngrossen, grauen Knötchen besetzt. Die Retroperitonäaldrüsen der Lumbargegend grosse Tuberceln enthaltend. Die rechte Niere nebst Nierenbecken und Ureter frei von Tuberceln.

In der dieser Krankengeschichte sich anschliessenden Epicrise wird darauf hingewiesen, dass die Tuberculose des Harnapparates in zweifacher Gestalt auftreten kann: 1) als Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose, wo sich in der Regel die Ablagerung einzelner Knötchen auf die Nieren ohne Betheiligung der Harnwege zu beschränken pflegt, oder 2) als primäre Tuberculose, welche viel seltner als die erste ist und wiederum in zweierlei Weisen sich kundgibt: nämlich a) als *primäre Urogenital-Tuberculose*, welche fast nur beim männlichen Geschlecht vorkommt, von den männlichen Genitalien ausgeht, secundär Harnblase und Urethra ergreift und schliesslich an den Harnleitern bis zu den Nieren hinaufsteigt, oder b) als *rein primäre Tuberculose der Harnwege*, welche gewöhnlich vom Nierenbecken aus den umgekehrten Weg zur Harnblase nimmt oder auch in dieser ihren Ausgangspunkt hat. In dem oben mitgetheilten Falle scheinen linkes Nierenbecken und Harnblase ungefähr gleichzeitig und ursprünglich ergriffen worden zu sein. — Die Diagnostik dieser seltenen Krankheit wird des Ausführlichen besprochen und auf folgende Momente gestützt: 1) die fortschreitende Abmagerung, durch hectisches Fieber, durch Verluste an Eiter und häufig auch an Blut mit dem Urin, und durch die gastrischen Störungen veranlasst; 2) die Symptome einer chronischen Entzündung und Verschwärung der Harnwege, wobei besonders noch Werth auf den Abgang kleiner oder grösserer käsiger Bröckel im eitrigen Harn zu legen ist; 3) Ausschluss anderer Ursachen der chronischen Verschwärung der Harnwege, wie z. B. Steine, Echinococcen, Harnröhrenstrictur; endlich 4) erbliche Anlage zu Tuberculose oder nachweisbare Tuberculose anderer Organe, namentlich des Nebenhodens oder der Lungen.

Ein prägnantes Seitenstück zu dem *Kussmaul-Schmidtlein*'schen Fall von *primärer Tuberculose* des ganzen Harnapparates liefert *Mosler* (3); hier war die Ausbreitung der Tuberculose und die Zerstörung durch dieselbe noch grösser. Auch dieser Fall betrifft ein weibliches Individuum, ein 15jähriges Mädchen, das von gesunden Eltern abstammte und niemals scrophulös gewesen war. Die Krankheit begann 2 Jahre vor ihrem Tode in Folge einer Erkältung mit schmerzhaftem und häufigem Uriniren und den Erscheinungen einer Cystitis, der sich bald auch Anschwellung der Leistendrüsen und Schmerzen in der linken Lumbargegend hinzugesellten; Eiter und zuweilen auch Blutklumpen wurden im Harne bemerkt. Die Kranke schleppte sich fast die ganze Zeit ohne ärztliche Hülfe hin, bis sie nach erfolgter Verschlimmerung 12 Tage vor ihrem Tode zur Klinik gebracht wurde. Es wurde hier ausser hochgradiger Abmagerung und hectischem Fieber Incontinentia urinae in Folge einer Zerstörung der untern Harnröhrenwand und des Blasenhalses constatirt; der Urin war alkalisch, albuminös und enthielt Phosphate, harnsaures Ammoniak, einzelne Epithelialzellen, Eiterkörperchen und Detritus, keine käsigen Bröckel (vrgl. den vorigen Fall). In der linken Lumbargegend liess sich ein abgegrenzter, schmerzhafter Tumor von wechselnder Grösse nachweisen; ferner Infiltration der obern Lungenparthien (nur wenig Husten). Gastrische Beschwerden, wie sie in dem *Schmidtlein*'schen Falle zugegen waren, fehlten; dagegen war Durchfall vorhanden. Die Section wies eine Verbreitung der Tuberculose auf sämmtliche Harnorgane, die Mesenterialdrüsen, den Darmtractus und beide Lungen nach, dagegen waren die Genitalien ganz frei davon. Die grössten Zerstörungen fanden sich in den Harnwegen, was die schon bei Lebzeiten der Kranken gestellte Diagnose auf primäre Tuberculose der Harnwege bestätigte: beide Nieren waren in unregelmässige Tuberkelcavernen (die linke mehr als die rechte) verwandelt; sämmtliche Häute des Ureters stark verdickt, mit Tuberkeln inkrustirt, sein Lumen verengert, die Schleimhaut der Harnblase käsig zerfallen; im submucösen und intermusculären Bindegewebe zahlreiche Knötchen; das Orificium vesicae gänzlich zerstört und in eine unregelmässige, mit fetzigen Geschwürsrändern versehene Oeffnung von $1^1/_2$ Cm. Durchmesser verwandelt. Die Urethralwandung in ihren vordern, untern Parthien gänzlich geschwunden, die Schleimhaut der obern Hälfte käsig zerfallen. Die Schleimhaut des Scheideneinganges und der Schamlefzen war oberflächlich ulcerirt. Im Blute der Herzhöhlen und der Hohlvenen wurde Harnstoff nachgewiesen.

Wir erwähnen hier noch einen von *Colin* im Val-de-Grâce beobachteten Fall (1), wo sich bei einem 20jährigen Mann zu einer beschränkten chronischen Lungentuberculose ein Ausbruch acuter Tuberculose gesellte, welche zunächst und vorzugsweise beide Nieren befiel. Die Krankheit soll plötzlich mit äusserst heftigen Lumbarschmerzen und Fieber begonnen haben; es zeigte sich eine sehr schmerzhafte, fast tetanische Steifigkeit des Rückens und der Schenkel; Hoden weder schmerzhaft noch retrahirt; Harn sparsam, sauer, saturirt. Nach einigen Tagen stellte sich ein comatöser Zustand ein, in welchem der Kranke erlag. Bei der Section fand man ausser

einzelnen alten, erweichten Tuberkeln in den Spitzen der Lungen Miliartuberceln durch das ganze übrige Gewebe derselben, die gleichen in der Milz, sonst weder im Peritonaeum noch in irgend einem andern Organ des Unterleibs. Nur die Nieren waren beträchtlich vergrössert und symetrisch durchsäet von kleineren und grösseren Tubercelknoten, mehr in der Cortical- als in der Medullarsubstanz. Nierenbecken und Kelche sowie Harnblase gesund. Am Gehirn die Erscheinungen einer exsudativen Meningitis ohne Tubercelablagerung.

Kussmaul theilt ferner in seiner oben erwähnten Abhandlung einen Fall von *Markschwamm der linken Niere* bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben mit, der einige Wochen vor seinem Tode in der Poliklinik untersucht worden war, wobei die Diagnose gestellt wurde, welche auch die Obduction bestätigt hat. Der Knabe war bleich und abgemagert, sein Bauch enorm aufgetrieben, besonders links, die Hautvenen am Unterleib beträchtlich erweitert. Man fühlte eine derbe, elastische, ziemlich glatte Geschwulst, die unter dem linken Rippenbogen hervortrat und schräg nach rechts herab über die Linea alba hinüber zur Fossa iliaca dextra sich erstreckte, nach unten und aussen aber bis zur Crista ilei sinistra reichte. Das Colon transversum verlief über die vordere Fläche der Geschwulst und stieg dann *vor* derselben links als Colon descendens herab. Die Krankheit soll ein Jahr gewährt haben; kein Fieber, bis zum Ende guter Appetit, niemals Harnbeschwerden, Urin angeblich stets normal, niemals bluthaltig. Bei der Section fand sich die linke Niere zu einer kolossalen Geschwulst von ungefähr der doppelten Grösse eines Kindskopfes angewachsen, die Dünndärme sowie der Magen nach rechts und oben verdrängt. Am obern linken Ende der Geschwulst war noch wohlerhaltenes Nierengewebe mit Rinden- und Marksubstanz. In der hirnmarkähnlichen Krebsmasse, die aus derberen und weicheren Schichten bestand, zeigten sich zwei faustgrosse, mit Blutgerinnsel erfüllte, unregelmässig geformte Höhlen; Nierenbecken und Ureter nicht erkrankt; rechte Niere gesund; in der contrahirten Blase etwas klarer Urin. In den Lungen zahlreiche, zerstreute medulläre Knötchen; ausser in einigen Lymphdrüsen zur Seite der Wirbelsäule nirgends Krebsmassen.

Kussmaul führt alsdann einen Fall von *Hydronephrosis* an, die bei der Section einer älteren Frau, welche nie an Harnbeschwerden gelitten hatte und an Pneumonie gestorben war, gefunden wurde. Diese Hydronephrose der rechten Niere war durch Compression des entsprechenden Ureters in Folge einer Kreuzung desselben mit einer überzähligen Nierenarterie in folgender Weise entstanden: Von der Aorta abdominalis gingen 2 Nierenarterien rechtwinklig zum Hilus der rechten Niere; die obere weitere senkte sich, indem sie sich abermals dichotom theilte, in das obere Ende des Hilus, die untere etwas schmälere dagegen in das untere Ende desselben, aber nicht vorn, sondern ziemlich weit nach hinten, so dass der Ureter, der gerade an seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken sich mit ihr kreuzte, von ihr umschlungen und mässig comprimirt werden musste (vrgl. *Rosenstein*, Nierenkrankheiten pag. 355, wo zwei ähnliche Fälle angeführt sind.)

Ausserdem enthalten *Kussmaul*'s lehrreiche „Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Harnapparates" einen Fall von *Pyonephrosis* mit ungewöhnlicher Ausdehnung der rechten Niere, ferner einen Fall von *Morbus Brightii* von etwa 11jähriger Dauer, dessen ungewöhnlich lange Erhaltung trotz der ungünstigsten äusseren Verhältnisse des 33 Jahre alten Kranken nur durch ein überaus langsames Fortschreiten der Nierendegeneration, durch eine ungestörte Verdauung und durch die compensatorisch eingetretene Hypertrophie des linken Herzventrikels möglich war — ferner eine Mittheilung über *Paraplegia urinaria* und schliesslich einen exquisiten Fall von *Morbus Addisonii* (mulattenartige Färbung der Haut, fleckige Pigmentirung der Mundschleimhaut und tuberculöse Entartung der Nebennieren).

Wir lassen hier noch *Kussmaul*'s Bemerkungen über *Paraplegia urinaria* folgen, zu welchen er durch folgenden sorgfältig untersuchten Fall veranlasst wurde:

Ein 58jähriger Hausknecht, welcher früher bis auf zwei grosse Scrotalhernien stets gesund gewesen, hatte in der letzten Zeit an Harnträufeln gelitten. Etwa 6 Wochen vor seinem Tode bemerkte er, dass er nicht gut gehen konnte und liess sich deshalb in das Krankenhaus bringen. Bald darauf konnte er nicht mehr stehen noch gehen, in der Rückenlage aber die Beine noch mühsam bewegen; die Füsse waren kalt und das Gefühl derselben geschwächt; längs der Wirbelsäule kein Schmerz. Zugleich zeigte sich Incontinentia urinae et alvi. Der Harn träufelte fortwährend ab, war trübe, bräunlich roth, stark ammoniakalisch, ein weissliches eitriges Sediment absetzend; mit dem Katheter liessen sich nur 2—3 Unzen Harn aus der nicht ausgedehnten Blase entleeren. Es stellte sich Fieber und Abmagerung ein, dann brandiger Decubitus am Kreuzbein und später an der linken Ferse, und so erlag der Kranke an Erschöpfung.

Die Parese der Beine hatte in diesem Falle, wie die Section ergab, ihren Grund in der Entartung eines Theils der Nervenröhren, welche die Hüftnerven zusammensetzen. Wahrscheinlich waren auch die motorischen Nerven der Blasenmuskeln und Afterschliessmuskeln gleichfalls entartet. Es handelte sich um keine centrale, sondern um eine *peripherische Lähmung*. Diese scheint nun von einer chronischen Cystitis und Pericystitis und durch Uebergreifen der Entzündung auf das umgebende Bindegewebe und die benachbarten Nervenröhren veranlasst worden

zu sein. Die Harnblase zeigte sich gänseeigross, rechts hin verzogen und vielfach mit den Därmen durch derbe Stränge verwachsen, oberhalb ein Theil derselben taschenförmig abgeschnürt; am Scheitel die verdickte Serosa von der Muscularis durch zwischenliegenden dicken Eiter abgelöst; Schleimhaut und Muskelhaut beträchtlich verdickt, in dieser auch am Blasenkörper ein bohnengrosser Abscess. Die Entzündung der Schleimhaut hatte sich auf die Ureteren und das Nierenbecken fortgesetzt. Die grossen vernachlässigten Hernien, die langdauernde Zerrung der Eingeweide und die dadurch veranlasste chronische Peritonitis hatten den ganzen Process eingeleitet. Dadurch mag auch eine Entartung der Beckenarterien verursacht worden sein: besonders waren beide Arteriae hypogastricae und ihre Aeste in hohem Grade entartet, rigid, atheromatös, stellenweis in starre Kalkröhren umgewandelt; an einigen andern Aesten der Aorta abdominalis auf der Intima einzelne sclerotische Stellen. Auch durch diese Entartung der Gefässe kann möglicher Weise die Verfettung der Hüftnervenröhren entstanden sein.

Bei den geringen Kenntnissen, die wir bis jetzt über die Paraplegia urinaria besitzen, sind solche exacte Beobachtungen höchst werthvoll, doch ist der Zusammenhang zwischen Lähmungen und Krankheiten des Harnapparates nicht immer der gleiche. *Kussmaul* wünscht deshalb, dass man in vorkommenden Fällen die Aufmerksamkeit auf folgende anatomische Zustände lenken möge: 1) Meningitis und Myelitis im untersten Theil des Wirbelkanales; 2) Myositis propagata durch Uebergreifen der Entzündung von den Nieren auf die Nierenkapsel und den Iliopsoas (*Friedberg*); 3) Neuritis propagata durch Uebergreifen der Entzündung von den Nieren oder der Blase auf das Lenden- oder Beckenzellgewebe und den Plexus lumbosacralis; 4) Endarteritis deformans der Beckenarterien und ihre Folgen für den Plexus sacralis. Die beiden letzten Zustände liegen in dem erwähnten Falle vor.

6. Defect. — Lageveränderung der Niere.

1. *Fr. Mosler.* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege. Archiv der Heilkunde. Heft 4.
2. *G. H. Philipson.* Report of a case of extreme mobility of both kidneys. Lancet. II. 13.

Wie rasch gehemmte Harnabsonderung bei *angeborenem einseitigen Nierendefect* Urämie und dadurch den Tod herbeiführen kann, beweist ein von *Mosler* (1) besprochener Fall. Die Harnausscheidung war hier durch eine angeborene hochgradige Phimosis behindert. Der 18jährige Kranke wurde nur wenige Stunden im Giessener Klinikum beobachtet, wo sich ein häufiger Drang zum Urinlassen, mit dem ein sparsamer, eiterhaltiger, alkalischer Harn unter blasenartiger Auftreibung des Praeputii entleert wurde und wässrige Diarrhoe zeigten; der Kranke starb bald im Sopor. Bei der Section ergab sich, dass die linke Niere und Nebenniere nebst Ureter und Gefässen nicht vorhanden waren; die rechte Niere, nebst Nebenniere von vielem Fett umgeben, ragt von der 10. Rippe bis zum Darmbeinkamm, ist 16 Cm. lang, 11 Cm. breit und 7 Cm. dick, und enthält in ihrem Innern eine mit vieler schleimig-eitrigen Flüssigkeit gefüllte ulceröse Höhle mit zahlreichen Ausbuchtungen; Medullarsubstanz gänzlich zerstört, Corticalsubstanz noch theilweise vorhanden; Harnleiter dünndarmdick aufgetrieben und mit trüber Flüssigkeit gefüllt; Harnblase kugelig zusammengezogen, etwa 8 Unzen dicklichen Harnes enthaltend, ihre Muskulatur hypertrophisch; die Prostata in ihren seitlichen Lappen geschwollen; die Harnröhre erweitert, ihre Schleimhaut geschwollen und dunkelroth; die Oberfläche des Glans penis ulcerirt; die äussere Oeffnung des Praeputii kaum stecknadelgross. Das aus dem grossen Sichelblutleiter entnommene Blut enthielt kein Ammoniak, aber deutlich nachweisbar Harnstoff. — *Mosler* gibt in der Epikrise zu diesem Falle eine Zusammenstellung von 14 Fällen, in welchen *nur eine Niere vorhanden war* und diese eine Niere *entzündet* gefunden wurde. Ueberwiegend war die Zahl bei Männern; das Alter variirte von 7 Tagen bis zu 60 Jahren. Die fehlende Niere war in 7 Fällen die rechte, in 6 die linke, in einem ist es nicht besonders angegeben. Der Defect war in 12 Fällen angeboren, in 2 Fällen erst während des Lebens hinzugekommen. (*Debout* und *Jaksch*). In 9 Fällen waren es Harnsteine, welche den Abfluss des Harnes aus dem Nierenbecken hinderten und längere oder kürzere Zeit Nierenkoliken hervorgerufen hatten. In mehren der übrigen Fälle waren Erscheinungen von Uraemie dem Tode vorangegangen. In einem Falle fehlte ausser der linken Niere und Ureter noch der linke Hode nebst Vas deferens; in allen übrigen Fällen waren die Genitalien vollständig ausgebildet.

Philipson (2) erzählt einen Fall von beweglichen Nieren bei einer 42jährigen Frau, Mutter von 10 Kindern, welche nach der Veröffentlichung so vieler ähnlicher Fälle nichts Neues mehr darbietet. Die Frau war durch Gram über die beiden vorhandenen Geschwülste in ihrem Unterleibe sehr heruntergekommen, erholte sich aber bald, als sie über die unschädliche Natur derselben aufgeklärt worden war.

II. Krankheiten der Harnblase.

1. *Kennard.* Traitement externe contre l'incontinence d'urine. Americ. Journ. — Revue de thérap. med.-chir. Nr. 5.
2. *R. H. Meade.* On the use of citrate of ammonia in cases of irritable bladder with urine of low specific gravity. Med. Times and Gaz. July. 11.
3. *S. Moreau.* Traitement de l'incontinence nocturne d'urine par les dragées au fer et l'ergot de seigle. Gaz. des hôp. 122.
4. *Aug. Mercier.* Sur une modification particulière de l'urine. Union méd. 78.
5. *Rigauer* (München). Ueber Harnverhaltung. Deutsche Klinik. 1862. Nr. 49 u. 50. — 1863. Nr. 2. 4. 5.
6. *Zeissl.* Zur Behandlung des acuten Harnblasencatarrhes. Wiener Wochenschr.? — Presse med. Belge. Juillet. 26. — Journ. de méd. de Bruxelles.

Rigauer (5) hat in einem längeren Aufsatz über *Harnverhaltung*, welche im Gebiete der Harnblase und Harnröhre begründet ist, die neueren Ansichten, namentlich französischer Aerzte und insbesondere *Caudmont's* mitgetheilt. Es wird auseinandergesetzt, wie sowohl bei Harnröhrenstricturen als auch bei Erkrankungen der Prostata es gewöhnlich nicht die Substanzveränderung resp. die Lumensveränderung oder Compression der Harnröhre allein sein könne, welche die Harnverhaltung hervorrufe, sondern dass noch die Störungen der normalen Wechselbeziehung zwischen Blase und Blasenhals, resp. ein Spasmus der Schlussmuskeln am Blasenhalse hinzukommen müsse. Schon *Mercier* hat unter Bekämpfung der übrigen gewöhnlich für die Urinverhaltung ausgesprochenen Ursachen die Valvule musculaire du col vesicale als das häufigste Hinderniss für die Entleerung der Blase beobachtet.

Caudmont lässt eine gleichzeitige Contractur der zwei Sphinkteren des Blasenhalses (Sphincter internus s. proprius und Sphincter externus s. urethralis) zu. Er definirt die Contractur des Blasenhalses als einen krankhaften Zustand desselben, welcher abhängig sei von der unwillkürlichen und permanenten Contraction der Sphinkteren des Blasenhalses und sich durch Störungen in der Urinausscheidung und oft auch durch Schmerz äussere. Der wesentliche Unterschied zwischen Spasmus und Contractur beruhe auf der Dauer; jener sei vorübergehend, erscheine und weiche rasch, diese entwickele sich langsam und kennzeichne sich durch Hartnäckigkeit und Monate, selbst Jahre lange Dauer; beide Affectionen können übrigens gleichzeitig existiren. Der Krampf im Blasenhalse gehe entweder von erhöhter Sensibilität, Reflexerregbarkeit der Harnröhrenschleimhaut durch krankhafte Zustände in ihrem Bereiche aus (z. B. vermehrten Säuregehalt des Urins, lokale Krankheiten, wie Stricturen, Blasensteine u. s. w.), oder von einer Alteration in den Nervencentris (Alterationen der Gemüthssphäre, Affectionen des Gehirns und Rückenmarkes). — Der therapeutische Theil dieses Aufsatzes enthält viele beachtungswerthe Regeln namentlich in Bezug auf den Katheterismus bei eintretender Harnverhaltung.

Mercier (4) berichtet über eine *eigenthümliche Beschaffenheit des Harnes*, welche ihn fadenziehend und ölig macht. Zuweilen zeigt er diese Eigenschaft sogleich bei der Entleerung, zuweilen erst einige Zeit nach derselben. Es scheint in diesen Fällen immer *Blasencatarrh* zugegen gewesen zu sein, und insofern kann uns diese Beschaffenheit nicht auffallen; doch war der Harn zugleich sauer. Der Gebrauch einer sauren Maceration der China soll diese Harnbeschaffenheit bald beseitigt haben. Ferner will *Mercier* bei einigen Kranken, die in Folge von Prostataentzündung mit chronischer Cystitis behaftet waren, die Beobachtung gemacht haben, dass ihr Harn, in verschlossenen Gefässen aufbewahrt, nach 2 bis 3 Tagen eine dunklere und zuletzt dintenartige Färbung angenommen hatte. Eisen liess sich im Harn nicht nachweisen. Im Gegentheil stellte Schwefelwasserstoffgas die helle Farbe, wenn auch nur vorübergehend, wieder her. Eine Ursache dieser Färbung liess sich in der Art der Medication nicht auffinden.

Gegen die symptomatische *Blasen-Irritation*, welche sich zu Nierenleiden gesellt, besonders wenn der Harn ein niedriges specifisches Gewicht hat und arm an Harnstoff ist, rühmt *Meade* (2) das *citronensaure Ammonium*, welches Mittel schon *Prout* in einigen Formen von Bright'scher Krankheit als Diaphoreticum empfohlen hatte. Er verordnet es in folgender Form: Rz Ammonii bicarbonici ℥j, Acidi citrici ℥j et gr. xv, Aq. communis ℥vj M. S. 3—4 mal täglich 2 Essl. voll zu nehmen. Nach *Prout* soll sich das citronensaure Ammonium im Körper zuweilen in Harnstoff umwandeln und dadurch die Menge desselben im Harn erhöhen. *Meade* glaubt aus diesem Umstand die gute Wirkung des citronensauren Ammonium in den erwähnten Fällen von reichlicher Absonderung eines leichten und harnstoffarmen Harns mit gleichzeitiger Reizung der Blase abzuleiten.

Gegen den acuten *Blasencatarrh* empfiehlt *Zeissl* (6) das Kraut der Herniaria glabra, dessen Abkochung leicht diuretisch wirkt und ein narkotisches Princip enthält, welches gleichsam specifisch auf den Sphincter vesicae wirkt, ohne Betäubung oder Leibesverstopfung, wie andere Narcotica, hervorzurufen. Er pflegt dieses Kraut mit einem ähnlich, doch schwächer wirkenden Kraute, nämlich dem des Chenopodium ambrosioides zu verbinden nach folgender Formel: Rz Herb. Herniariae glabrae, herb. Chenopodii ambros. aa ℥iij Divide in partes aeq. No. VIII S.

Jede Dose mit einer Tasse kochendem Wasser zu übergiessen und mit Milch und Zucker vermischt 2 mal täglich zu trinken. Gleichzeitig sollen auf Blase und Perinäum Cataplasmen gelegt werden. Auch bei chronischem Blasencatarrh ist diese Behandlung zu empfehlen. In dringenden Fällen sollen Belladonna-Suppositorien zu Hülfe genommen werden; alle kohlensäurehaltigen Wässer seien aber streng zu meiden.

Zur Unterstützung der gegen *Incontinentia urinae nocturna* empfohlenen *Grimaud*'schen Pastillen aus Ferrum und Secale (vergl. vorjähr. Bericht Bd. III pag. 257) werden wiederum von *Moreau* (3) einige günstige Fälle, Burschen von 15 bis 19 Jahren betreffend, aus dem Correctionshause zu Fongombault angeführt. — In 3 Fällen von Incontinentia urinae, von denen zwei nach Apoplexia cerebralis zurückgeblieben waren und bereits drei Jahre bestanden hatten, und ein dritter wahrscheinlich die Folge eines Sturzes war, erzielte *Kennard* (1) eine schnelle Heilung durch Einreibung einer Salbe aus Morphium sulphuricum und Veratrin (aa gr. x auf ℥j Fett) in das Perinaeum.

III. Krankheiten der Prostata.

1. *Fr. Pauli.* Ueber die Hypertrophie der Prostata. Ein Vortrag gehalten in der chirurgischen Section der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Speyer im September 1861. Virchow's Archiv. XXVII.
2. *John Gason.* Report of a case of retention of urine from diseased prostata gland. Lancet. II. 15.

Pauli (1) nimmt, indem er zwei Riesenexemplare von Prostatahypertrophie, von zwei Greisen herrührend, beschreibt, Veranlassung, sich ausführlich über die *Hypertrophie der Prostata* auszulassen, namentlich über die im jüngern Lebensalter d. h. vor dem 50. Lebensjahre vorkommende im Gegensatze zu der im höheren Lebensalter auftretenden. Jene habe ihren Sitz im drüsigen Theile der Prostata und entwickele sich unter entzündlichen Erscheinungen, während die senile Hypertrophie den fibromuskulösen Theil ergreife und ohne entzündliche Zufälle heranzuschleichen pflege. Diese sei nicht rückbildungsfähig, während jene nur dann, wenn auch das fibro-muskuläre Gewebe mitergriffen worden, nicht mehr zum Normalzustande zurückgeführt werden könne. Jene pflege durch Bildung des sogenannten mittleren Lappens (Uvula) Harnausleerungsbeschwerden, Blasenhypertrophie, Stagnation des Urins, Zersetzung desselben, schleimige und eitrige Absonderung der Blasenschleimhaut hervorzurufen — Erscheinungen, die bei der andern Form fehlen. Die Ursache der im jugendlichen und mittleren Mannesalter vorkommenden Prostatahypertrophie sei die Entzündung der Harnröhre und deren Folgen, besonders Stricturen und der Blasenstein. *Pauli* berichtet nun des Ausführlichen drei derartige Fälle, von denen die beiden ersten insofern viele Aehnlichkeiten darbieten, als sie ganz ohne Harnbeschwerden verliefen und nur intensive Erscheinungen von Seiten des Mastdarmes zeigten (unerträglichen, brennenden oder stechenden Schmerz im After, auch bei der Defaecation). Die Untersuchung per rectum ergab in beiden Fällen eine einseitige Anschwellung des rechten Prostatalappens; gleichzeitig liess sich trotz der Abwesenheit von Harnbeschwerden bei der Untersuchung mit dem Katheter eine Harnröhrenstrictur $4^3/_4$'' von der Harnröhrenmündung entfernt auffinden, welche erst für Bougie No. 4 [d. h. $1^1/_2$'''] passirbar war. *Pauli* nennt diese Prostatitis, welche ohne Harnbeschwerden, dagegen mit hervorstechenden Symptomen im Mastdarm einhergeht, *Prostatitis rectalis*, während er jene, bei welcher Harnbeschwerden im Vordergrund stehen, mit dem Namen der *Prostatitis vesicalis* bezeichnet. Als Beispiel dieser letzteren Form ist der dritte Fall angeführt, wo nach dem Gebrauch grosser Gaben Copaiva gegen einen Tripper Harnverhaltung eingetreten war, die durch den Katheter gehoben wurde; zugleich zeigte sich eine mehr gleichförmige Anschwellung der Prostata, welche mit reichlicher topischer Blutentleerung behandelt wurde. Wie in den andern Fällen wurde auch in diesem die Prostataanschwellung nicht vollständig beseitigt und wiederholt erfolgten kleine Recidive. Auch in diesem Falle hatte sich, wenn auch erst später, eine Harnröhrenstrictur ausgebildet. [Sowohl in diesem, wie in den beiden andern Fällen lässt sich übrigens ein directer causaler Zusammenhang der Harnröhrenstrictur und der Prostatahypertrophie, wie *P.* anzunehmen scheint, bezweifeln. In allen wurde das Prostataleiden fast gehoben, noch ehe zur Behandlung der nur unbedeutenden Strictur geschritten wurde. *Pauli* wirft selber die ganz richtige Frage auf: warum man so selten bei Harnröhrenstricturen und selbst hochgradigen die Prostata erkrankt finde.] Die Therapie betreffend, sei hier noch erwähnt, dass *Pauli* die von *Schleiss* von Löwenfeld (vergl. Jahrb. pro 1858 III. pag. 372) so dringend empfohlene Einreibung von Jodkalisalbe in den Mastdarm nicht erprobt gefunden hat. Im entzündlichen Stadium rühmt er nächst reichlicher lokaler Blutentleerung den inneren Gebrauch des Opiums in Form der *Dower*'schen Pulver als wahres Antiphlogisticum.

Gason (2) berichtet einen nicht ungewöhnlichen Fall von Harnverhaltung in Folge von

Prostataanschwellung bei einem 68jährigen Manne. Der Katheterismus misslang, dabei entstand ein falscher Weg, man machte die Punctio vesicae hypogastrica, der Kranke starb einige Tage darauf; die Section ist nicht gemacht worden.

IV. Krankheiten der Harnröhre.

Harnröhrenstrikturen.

1. *Bockshammer.* Der Harnröhrenspiegel von Dr. *Désormeaux* in Paris. Württemb. Corresp.-Bl. 32.
2. *Bourguet* (d'Aix). Sur les rétrécissements de l'urèthre. Soc. de chirurg. 1. Juillet. — Union méd. 119.
3. *J. J. Casenave* (Bordeaux). Traitement brusque et obligé de plusieurs rétrécissements de l'urètre, compliqués d'une fistule urétro-rectale; guérison. Bull. de Thérap. Sept. 30.
4. *Dittel.* Narbenstrictur im bulbösen Theil der Harnröhre, erweitert mit *Holt*'s Dilatator. Allgem. Wiener med. Zeitg. 31.
5. *Dittel.* Die Nosologie der Harnröhrenfisteln als secundäre Erkrankungen der Stricturen. Ibidem. 32 u. 33.
6. *Dolbeau.* De l'uréthrotomie. Soc. de chirurg. 6 und 13. Mai. — Union méd. 93 und 96. — Gaz. hebd. 27. — Gaz. des hôp. 69.
7. *Ernst Fürstenheim.* Notizen über das Endoskop und seine Verwerthung, besonders in Krankheiten der Harnwege. Deutsche Klinik. 32.
8. *Rawdon Macnamara.* On the treatment of stricture by the immediate plan. Dublin. quart. Journ. 1862. Oct.
9. *Aug. Mercier.* Memoire sur les sondes élastiques et particuliérement sur les sondes coudées et bicoudées. Gaz. med. de Paris. 23 u. 25.
10. *Nélaton.* Usage des sondes en caoutchouc vulcanisé. Revue de thérap. méd.-chir. — Journ. de méd. de Bordeaux. Sept.
11. *Reybard.* Cathétérisme obturateur de l'urètre. Compt. rend. de l'acad. des sc. T. 57. pag. 369.
12. *Philip Crampton Smyly.* On the treatment of stricture of the urethra by the more immediate plan. Dubl. quart. Journ. Febr.
13. *Henry Thompson.* The successful treatment of severe stricture of the urethra by gradual distension at a single sitting. Roy. med. and chir. soc. 14. Apr. — Med. Times and Gaz. May. 2.
14. *Voillemier.* Manoeuvre pour pratiques l'urétrotomie d'avant en arrière. Soc. de chirurg. 19. Août. — Gaz. des hôp. 119.
15. *P. H. Watson.* Description of a new instrument for the relief of retention of urine in cases of tight strictures of the urethra. Edinb. med. Journ. July.

Man hat den verschiedenen Operationsmethoden, welche gegen die Verengerungen der Harnröhre angewandt werden, den Vorwurf gemacht, dass sie nur eine palliative Hülfe und keine radicale Heilung zu erzielen vermögen. In der grössten Mehrzahl der Fälle muss man dies zugestehen, namentlich haben sich die grosssprecherischen Ankündigungen gewisser Erfinder sogenannter neuer Methoden nur zu bald Lügen gestraft. Dass indessen durch ein beharrliches Verfahren und besonders durch eine fortgesetzte temporäre und graduelle Dilatation — die mildeste und zugleich souveränste Methode, welche auch den Schlussstein aller übrigen Methoden bilden muss — zuweilen die verengerte Harnröhre schliesslich *dauernd* ihre normale Weite wieder erlangen könne, dafür haben die bewährtesten Practiker Beispiele aufzuführen. Wir hatten in unseren Referaten mehrfach Gelegenheit, solcher zu erwähnen.

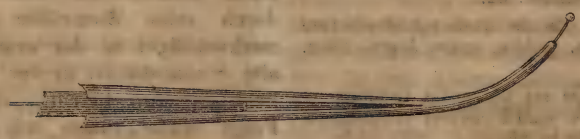
Bourguet (2) hat neuerdings der chirurgischen Gesellschaft zu Paris drei Fälle mitgetheilt, welche wiederum die *Möglichkeit der radicalen Heilung* der Harnröhrenstricturen und selbst sehr hartnäckiger darthun. In dem ersten Falle waren 4 Stricturen vorhanden, welche zu Anfang nur fadenförmige Bougies hindurchliessen, bedeutende Störungen in der Harnexcretion, Blasencatarrh und Nierenschmerzen. In drei Monaten gelang es, der Harnröhre mittelst der temporären Dilatation die normale Weite wiederzugeben. Die Einführung von Bougies wurde noch Monate lang in immer grösseren Zwischenräumen fortgesetzt und endlich ganz unterlassen. Als *Bourguet* nach 16 Jahren den Kranken wieder sah, vermochte er ohne Schwierigkeit einen Zinnkatheter von 7 Mm. Durchmesser durch seine Harnröhre zu führen. — Noch merkwürdiger ist der zweite Fall, welcher eine alte *traumatische*, in der Regio bulbosa befindliche Strictur betrifft, die vor 10 Jahren in Folge eines Sturzes mit dem Perinaeum auf einen Pfahl entstanden war. Zu Anfang liess sich nur ein fadenförmiges Bougie durchführen, später der *Mayer*'sche Katheter No. 6. Der Kranke setzte den Gebrauch desselben mehrere Monate hindurch täglich fort, später nur alle 3 bis 4 Tage und endlich in immer grösseren Zeiträumen. Seit länger als einem Jahre hatte er kein Instrument eingeführt, und dennoch drang *B.* mit einem Katheter von 7 Mm. Durchmesser leicht bis in die Blase. Alle die früheren peinigenden Zufälle waren vollständig geschwunden. — Der dritte Fall gehört zu den schwierigsten der Harnröhrenstricturen. Verschiedene Male war die Dilatation, dann die *Syme*'sche Operation vollführt worden, und endlich sah sich *B.* genöthigt, das ganze Strictur-rengewebe zu excidiren. Nach Heilung der Wunde setzte der Kranke die Einführung von Bougies fort, anfangs in kürzeren, später in längeren Intervallen, endlich sehr unregelmässig; mehr als 6 Jahre nach der Operation vermochte *B.* einen Katheter von $6^1/_2$ Mm. Durchmesser ohne Schwierigkeit einzulegen. Mit Recht warnt *Bourguet* vor dem plötzlichen Aufhören der Dilatation, sei es, dass diese als selbstständige

Methode, oder als Ergänzung anderer angewandt wird.

Ueber die *forcirte Dilatation*, namentlich mittelst des *Holt*'schen *Dilatators*, liegen mehre Berichte vor. *Macnamara* (8) hat nur günstigen Erfolg und keinerlei Nachtheil von ihr nachzuweisen. Er führt zur Illustration mehrere Fälle aus dem Meath Hospital zu Dublin an, in denen durch Sprengung der Strictur mittelst des *Holt*'schen Instrumentes eine schnelle Heilung erzielt wurde. Unter andern wird ein Fall von mehrfacher Strictur citirt, wo zuvor 3mal die Incisio externa vergeblich gemacht worden war und schliesslich durch den *Holt*'schen Dilatator Heilung erfolgte. Den durch diese Operation verursachten Schmerz hält er für zu unbedeutend, um Chloroform zu Hülfe zu ziehen. Harninfiltration oder eine beträchtlichere Blutung sind danach nicht beobachtet worden. Dem Ausbruch von Fieberanfällen hat er fast in allen Fällen durch Opium und Chinin glücklich vorgebeugt. Es gibt Stricturen, welche durch die gewöhnliche Dilatationsmethode nur bis zu einem geringen Grade erweitert werden können, und wiederum solche, wo bei jeder Einführung von Bougies Fieberanfälle auftreten, die durch ihre häufige Wiederholung den Kranken in Lebensgefahr bringen. In allen diesen Fällen soll man zu dem *Holt*'schen Dilatator greifen, der überall anwendbar, wo ein Bougie No. 2 sich durchführen lasse. Wie nach allen Operationsmethoden, so ist auch nach dieser die gelegentliche Einführung von Bougies nothwendig, um Rückfälle zu verhüten.

Dittel (4) hält das *Holt*'sche Verfahren nur bei Narbenstricturen für indicirt. Er hat es in 2 solchen Fällen angewendet und nicht sehr schmerzhaft gefunden; es folgten in den ersten Tagen Fieberparoxysmen, die jedoch ohne Nachtheil verliefen. Beim Herausziehen des geschlossenen Instrumentes hatte sich ein Schleimhautstückchen eingeklemmt, das abgerissen wurde. [*Dittel* hat das Instrument nach der früheren Vorschrift zur allmäligen Dilatation und nicht zur Sprengung der Strictur gebraucht; vergl. vorj. Bericht III. pag. 262].

Smyly (12) hat das *Holt*'sche Verfahren mit dem *Wakley*'schen verbunden, um es auch für engere Stricturen gleich von Anfang an anwendbar zu machen. Es besteht in Folgendem: Zuerst wird ein dünner, auch am Vesicalende offner und mit einem mehr als doppelt so langen Mandrin, welcher die Vesicalöffnung mit einem Metallknöpfchen schliesst, versehener elastischer oder metallener Katheter durch die Strictur bis



zur Blase geführt, alsdann der Katheter über dem liegenbleibenden Mandrin wieder entfernt und statt seiner der am vordern Ende durchbohrte, ohne Stilet verfertigte, conische *Holt*'sche Dilatator über den liegen gebliebenen Mandrin durch die Strictur bis zum Knopf des Mandrin geleitet. Jetzt wird das Instrument genau nach *Holt*'s Vorschrift gehandhabt, indem die Röhren über den Mandrin zwischen die ausgehöhlten Blätter des Dilatators geschoben werden.

Zu der forcirten Dilatation gehört auch die neuerdings von *Henry Thompson* (13) beschriebene Methode der *allmähligen Ausdehnung* (Gradual Distension) *in einer Sitzung*, welche er bei hartnäckigen, der Dilatation Widerstand leistenden Stricturen angewendet wissen will. Der stricturirte Theil soll ganz allmählig und mit Vermeidung unnöthiger Zerreissung und zwar mittelst eines Instrumentes ausgedehnt werden, an dem sich mit absoluter Genauigkeit der Grad der Ausdehnung reguliren lässt. Das fibröse Stricturengewebe soll dadurch nicht zerrissen (wie bei der *Holt*'schen Methode), sondern über das Maass gedehnt werden, damit es die Eigenschaft sich zu contrahiren verliere. *Thompson*'s Instrument besteht aus zwei langen, schmalen Stahlschaften, welche mit ihren inneren Planflächen genau auf einander passen, nach aussen convex ein cylindrisches, spitz zulaufendes Instrument bilden und am Vesicalende vereinigt sind. Auch am entgegengesetzten Ende sind sie durch eine Handhabe verbunden, an der sich eine mit sehr feinem Gange versehene Schraube befindet, durch deren Drehung beide Schafte sehr langsam und allmählig an einem bestimmten Punkte, welcher etwa 6 Zoll von der Handhabe entfernt liegt, auseinanderweichen. Ein Zeiger weist auf einer Scheibe den Grad der Ausdehnung nach den Nummern der üblichen Katheterscala nach. Das geschlossene Instrument hat die Form eines leicht gekrümmten Katheters, und geöffnet bildet es eine spindelartige Figur, deren Längsdurchmesser $3^1/_2$ bis 4 Zoll, und deren Querdurchmesser den Drehungen der Schraube entsprechend die kleinste Entfernung bis $^3/_8$ eines Zolles und selbst mehr beträgt. Aeusserlich ist das Instrument nach

Zollen graduirt, indem die Eintheilung $^1/_4$'' unterhalb des Centrums der spindelförmigen Ausdehnung beginnt. Nachdem nun zuvor mit einer Exploralivsonde die Entfernung der Stricture von der äusseren Harnröhrenmündung abgemessen, wird derselben entsprechend am Instrument ein blauer Stahlring (curseur) geschoben, welcher angibt, bis zu welcher Tiefe das Instrument eingeführt werden muss, damit die engste Stelle der Harnröhre die grösste Ausdehnung erleide. Alle $^1/_2$ Minute wird eine Umdrehung der Schraube gemacht, so dass in wenigen Minuten der Zeiger eine Ausdehnung von No. 10, 11, 12 bis endlich 14 oder 16 der englischen Katheter-Scala nachweist. Nun wird allmählig die Schraube wieder zurückgedreht bis auf No. 8 oder 9 und das Instrument entfernt. Ein starker Gummikatheter wird jetzt in die Blase geführt und bleibt 24 Stunden liegen, alsdann wird er wieder entfernt und nun ein entsprechender Metallkatheter alle 2 Tage und später in längeren Intervallen durchgeführt. — In der Discussion, welche dieser der roy. med. and chirurg. Society zu London gemachten Mittheilung folgte, vertheidigte *Holt* seine Methode und erklärte, dass er dieselbe bis jetzt in mehr als 250 Fällen ohne nachfolgende Urininfiltration oder Anschwellung der Hoden, kurz ohne den geringsten Nachtheil angewendet habe. *Fergusson* fürchtet, dass das *Thompson*'sche Instrument nicht genügende Stärke besitze und leicht brechen könne, was bei dem *Holt*'schen nicht zu besorgen sei. Allgemein sprach man sich günstig für letzteres aus.

Dolbeau (6) hielt in der chirurgischen Gesellschaft zu Paris einen Vortrag über *Urethrotomia interna*, welchem eine interessante Diskussion folgte, an der sich die bedeutendsten chirurgischen Autoritäten betheiligten. *Dolbeau* betrachtet die *innere Durchschneidung* der Striktur nur als ein Unterstützungsmittel der Dilatation, die äussere soll dagegen nur für solche Strikturen vorbehalten bleiben, die undurchdringlich sind. Er gibt der Durchschneidung von *hinten nach vorn* den Vorzug und bedient sich dazu des olivenförmigen Urethrotoms. Nur wenn die Olive sich nicht durchführen lässt und der Fall dringend ist, wie bei Harnverhaltung oder wenn die Dilatation nicht ausführbar, empfiehlt er die Durchschneidung von vorn nach hinten, aber mehr als Scarifikation, als Voroperation, um die Trennung der Striktur später mittelst der Incision von hinten nach vorn zu vollenden. Der Urethrotomia interna muss immer eine längere Zeit fortgesetzte Dilatation folgen, bis der Canal seinen normalen Durchmesser erlangt hat. Seit 1858 hat *D.* 36mal die innere Urethrotomie und nur in Einem Falle die äussere ausgeführt, die meisten Kranken hatten ein Alter von 35 bis 50 Jahren. Bei 34 war nur eine und bei 3 mehrere Strikturen vorhanden. In 25 Fällen befand sich die Striktur in der Nähe des Bulbus, in den übrigen im vorderen Theil der Harnröhre. Nur Ein Kranker ist gestorben und zwar 23 Tage nach der Urethrotomie in Folge von purulenter Infektion nach Oeffnung eines durch Harninfiltration entstandenen Abscesses. Alle übrigen Operirten mit Ausnahme von 2, welche unvollkommen behandelt worden waren, haben eine wenigstens 7 Mm. weite Harnröhre wieder erlangt. Alle Kranken bekamen einen oder mehrere Fieberanfälle nach der Operation, fünf ausserdem consecutive Entzündungen (Abscesse an verschiedenen Körpertheilen, Pneumonie). Die Blutung nach der Operation wurde im Allgemeinen nur durch den auf 24 Stunden eingelegten Katheter gehoben; bei 5 Operirten aber dauerte sie 2—7 Tage; bei Einem trat sie erst am 9. Tage nach der Operation auf und dauerte über eine Woche. *Dolbeau* meint demnach, dass die Urethrotomia interna, wenn der Schnitt vorsichtig und nicht zu tief ausgeführt werde, keine grosse Gefahr und im Allgemeinen ein günstiges Resultat biete.

In der diesem Vortrage folgenden Debatte, welche nur einen matten Abglanz der in derselben Gesellschaft über dasselbe Thema vor 8 Jahren geführten Verhandlungen darbot (vgl. Jahrb. pro 1855 III pag. 326), sprachen sich die meisten Redner gegen die Urethrotomie aus in einem Sinne, der sich am klarsten in den Worten des alten *Velpeau* wiedergab: Er habe sich überzeugt, dass die Dilatation das bequemste (ja wohl) und sicherste Mittel zur Behandlung der Strikturen sei, doch verhüte sie nicht Recidive. Er habe die Strikturen kauterisirt und incidirt, doch nicht gesehen, dass diese Methoden mehr leisten als die Dilatation. Er habe wohl an 40mal die Urethrotomie vollführt und eine grosse Anzahl mit neuen Strikturen wiedergesehen. Wenn die Urethrotomie nicht mehr nützt als die Dilatation, so sei sie doch unendlich viel gefährlicher. Nicht nur er selber, sondern auch andere Aerzte haben Kranke in Folge dieser Operation verloren. Die Durchschneidung der Striktur müsse deshalb nur für Ausnahmsfälle verspart werden.

Trelat versucht gegenüber der Meinungsverschiedenheit über den Werth der innern Urethrotomie den Streit durch einen statistischen Beitrag zu entscheiden. Er hat sich zu diesem Zwecke mit den bekanntesten Specialisten in Verbindung gesetzt und theils allgemein gehaltene theils in bestimmten Zahlen ausgedrückte Auskunft erhalten. *Civiale* sprach sich im Allgemeinen günstig für die Operation aus; *Guillon* will trotz der Hunderte von Malen, wo er Strikturen incidirt hat, nicht einen einzigen

Kranken verloren haben; ebenso wollen auch *Phillips* und *Caudmont* unter den zahlreichen Fällen, in denen sie die innere Urethrotomie gemacht haben, keinen Todesfall gesehen haben, obwohl sie nicht leugnen, dass zuweilen bedenkliche Erscheinungen danach eingetreten waren. *Trelat* gibt nun eine Zusammenstellung von den oben erwähnten 36 von *Dolbeau* mitgetheilten Fällen, ferner von 21 durch *Sédillot* 1858 und 1860, von 38 im Hôtel-Dieu 1862 und Anfang 1863 durch *Maisonneuve*, von 10 durch *Gosselin* 1862 und 1863 und endlich von 4 durch ihn selber ausgeführten Urethrotomieen, in Summa 109 Operirten, unter denen 7 Todesfälle vorkamen d. h. 6,4 Prozent — eine Mortalität, die geringer ist als die der Fingeramputationen. Nach den Registern der Pitié von den Jahren 1854 bis 61 kamen auf 71 durch Urethrotomie Operirte 16 Todesfälle, also 22,5 Prozent, eine sehr beträchtliche Differenz gegen obige Zusammenstellung, welche aber beweist, was die Verbesserung der Operationsmethode und der Nachbehandlung sowie eine richtigere Würdigung der Operationsindikation vermögen. Aus einer Zusammenstellung des Alters der Operirten hat sich ferner ergeben, dass Kranke, welche das Alter von 60 Jahren überschritten hatten, mehr Todesfälle als Heilungen abgaben, woraus also folgen würde, dass man die Urethrotomie bei Kranken über 60 Jahren wenn irgend möglich zu vermeiden habe. (Schwieriger möchte sich der Erfolg der Urethrotomia interna durch die Statistik entscheiden lassen.)

Das von *Voillemier* (14) angegebene *Urethrotom* zur Durchschneidung der Striktur von *vorn nach hinten* unterscheidet sich nicht wesentlich von dem bekannten *Maisonneuve*'schen; nur die Messerklinge wird bei der Einführung durch ein gleichgeformtes seitliches Plättchen geschützt und ferner ist die gerinnte Leitungssonde durch ein äusserlich anzuschraubendes Stilet zu verlängern, um darüber nach vollführter Durchschneidung und Entfernung der Klinge einen elastischen Katheter bis in die Blase zu führen, welcher dem Kranken nach der Operation zum Ablassen des Harnes dienen soll. Dieser Gummikatheter ist an beiden Enden offen und besitzt ausserdem zum ungestörteren Abfluss des Harnes noch ein seitliches Fenster.

Casenave (3) berichtet einen schweren Fall von mehrfachen Harnröhrenstrikturen, complicirt mit Harnfisteln am Scrotum und am Perinäum und mit einer Fistula urethro-rectalis, welche durch einen falschen Weg beim Katheterisiren entstanden war. Es gelang ihm trotz eines rohen und schnellen Verfahrens, welches der ungeduldige Patient selber verlangte, einen ziemlich starken Katheter durch alle Strikturen glücklich in die Blase zu führen. Eine viermalige Durchschneidung der verengerten Stellen war noch nöthig, um endlich eine vollständige Heilung herbeizuführen, welche sich auch $2^1/_2$ Jahr später als andauernd erwies.

Nach *Dittel* (5) entstehen die *Harnröhrenfisteln* als sekundäre Erkrankungen der Strikturen 1) durch Erweichung und Berstung der Harnröhrenschleimhaut entweder inmitten des Callus oder im dilatirten retrostricturalen Theil, 2) durch Ulceration in dem hinter der Verengerung gelegenen Theil der Harnröhre oder in den Schleimhautfollikeln, 3) durch Abscessbildung innerhalb des Callus und 4) durch falsche Wege. Wir erwähnen aus dieser Mittheilung nur die Bildung von Harnröhrenfisteln durch *Follikular-Ulceration*. Diese dehnt sich entweder auf eine ganze Gruppe von Follikeln aus oder beschränkt sich auf wenige oder gar auf einen einzigen. Im ersten Falle entspricht diesem Prozesse erfahrungsgemäss die Gegend des Bulbus. Die solitäre follikuläre Ulceration hat *D.* einmal in der Gegend der Fossa navicularis und einmal in der Gegend des Bulbus beobachtet. Der erste Fall betraf einen 25jährigen Mann, welcher diese perforirende Ulceration durch einen Tripper ohne Striktur bekam. Von der untern Wand der schiffförmigen Grube verlief ein stricknadeldicker Strang schief nach ab- und vorwärts und mündete an der Haut der untern Wand des Gliedes mit einer zeitweise sich schliessenden, nadelspitzgrossen Oeffnung. Der zweite Fall nahm ein tödtliches Ende und verdient sowohl der Seltenheit als auch des Sektionsbefundes wegen einer ausführlicheren Erwähnung:

Der Kranke, 59 Jahre alt, hatte wiederholt an Tripper gelitten. Einer, den er vor 20 Jahren hatte, dauerte über 9 Monate. Seitdem war er nicht mehr frei von einer brennenden Empfindung beim Uriniren. Am 5. März 1863 bekam er flüchtige Stiche am Mittelfleisch, worauf am nächsten Tage unter mässigen Fiebererscheinungen sich eine rothe, etwas empfindliche, diffuse Geschwulst am Mittelfleisch, Hodensack und Penis einfand. Am 13. März kam dieser sonst kräftig gebaute und wohlgenährte Mann in die Behandlung *Dittel*'s. Der Hodensack bildet eine kindskopfgrosse, pralle Geschwulst, die nach vorn in die ödematöse Haut des Gliedes übergeht. Eine helle Röthe verbreitet sich von der Geschwulst über die Symphyse hinauf gegen die vordere und seitliche Bauchwand. Der Kranke ist etwas somnolent, Zunge und Lippe trocken, Fieber mässig. Katheter Nro. 2 wird mit Mühe in die Blase geführt und passirt in der Pars bulbosa eine Strictur. Obwohl sofort an allen geschwollenen Stellen tiefe Scarificationen gemacht werden, zeigt sich doch schon am nächsten Tage unter Steigerung des Fiebers Gangrän um die Einschnitte, aus denen sich viel urinös riechender Eiter entleert. Die Röthe verbreitet sich am Körper hinauf bis zur Achselhöhle und oberhalb der Symphyse fluctuirt eine thalergrosse Stelle, die geöffnet wird, worauf ein heftiger Frostanfall folgt. Am 19. tritt nach wiederholten Frostanfällen beständiger Sopor ein; am 21. stirbt der Kranke. Nur Blase und Harnröhre konnten untersucht werden. Im Bulbus fand sich eine bis an den Isthmus reichende, dünne, callöse Strictur.

In der Mitte derselben an der untern Wand der Harnröhre ist eine vollkommen runde, glattrandige, nadelkopfgrosse Oeffnung, die offenbar der Mündung eines Schleimhautfollikels entspricht, und von der aus man mittelst einer dünnen Sonde zuerst in einen fast ebenso engen Gang im Schwellkörper und endlich in eine weitere Abscesshöhle, die im subcutanen Bindegewebe liegt, gelangt. Von hier aus verbreitet sich nach allen Richtungen die urinöse Infiltration. Nur durch Ulceration eines einzigen Follikels ist diese tödtliche Harnfistel zu Stande gekommen. Rings um diesen Follikel ist die Schleimhaut gesund.

Diesen zuweilen so verhängnissvollen *Follikular-Katarrh* soll man nach *Dittel* an den 1 bis 12 Linien langen, schleimigen, aus Mucin bestehenden Fäden erkennen, welche in dem die Harnröhre zuerst durchströmenden Harne schwimmen, und welche das Produkt des chronischen follikulären Katarrhs sind (auch Tripperfäden genannt). Kommt es aus der gruppenweisen Follikular-Ulceration zur Perforation und Harninfiltration, dann entwickelt sich stets unter heftigen Erscheinungen eine grössere Entzündungsgeschwulst, in welcher sich die einzelnen Follikular-Perforationen vereinigen und endlich in einem gemeinschaftlichen Abscesse confluiren, der mit einer oder wenigen Oeffnungen nach aussen mündet. Die ganze Geschwulst hat also in einem solchen Falle die Gestalt eines Kegels, dessen Basis mit vielen Oeffnungen an der Schleimhautoberfläche und dessen Spitze mit einer oder wenigen Oeffnungen an der Haut liegt. Bei der solitären Follikular-Ulceration ist nur eine strangförmige Induration zu entdecken mit einer Oeffnung an jedem Ende; die Perforation und Fistelbildung erfolgt hier zuweilen fast ohne auffällige Erscheinungen; dass sie indessen auch einen tödtlichen Ausgang nehmen kann, beweist der oben angeführte Fall.

Mercier (9) bespricht des Ausführlichen die verschiedenen Formen *elastischer Katheter*, die geraden, die gekrümmten, die geknieten (sondes coudées) und die doppelt geknieten (bicoudées) und gibt die Indikationen für die Anwendung jeder einzelnen Form und ihrer Varietäten (cylindrischer, conischer, geknöpfter etc.) genau an. Besonders eingehend werden die geknieten und doppelt geknieten Katheter abgehandelt, von denen jetzt auch Letztere als elastische (s. g. Gummikatheter — besponnenes Gewebe mit Lack überzogen) verfertigt werden. Wir können hier nicht auf die minutiösen Details weiter eingehen, welche übrigens aus den früheren Arbeiten des Verfassers hinlänglich bekannt sind.

Der von *Watson* (15) beschriebene und abgebildete „neue" Katheter mit *sondenförmiger Spitze* gleicht vollkommen dem von *Henry Thompson* schon 1857 angegebenen (vergl. Jahrb. pro 1857 III pag. 287), nur mit dem Unterschiede, dass jener von Stahl und dieser von Silber verfertigt ist. Wie der *Thompson*'sche Katheter läuft auch der *Watson*'sche conisch zu und endet mit einem stumpfen Knöpfchen. Die Höhlung des Katheters beginnt erst einige Zolle unterhalb der Spitze mit einem seitlich gelegenen Auge, und wird durch einen gewöhnlichen silbernen Draht geschlossen. Das Rosten des Stahles soll man durch Reinigen und Beölen des Drahtes verhüten können, noch sicherer aber durch Galvanisch-Vergolden.

Nélaton (10) rühmt die aus *vulkanisirtem Kautschuk* verfertigten Katheter; sie zeichnen sich durch ihre ausserordentliche Geschmeidigkeit und ihre Unzerstörbarkeit aus. Deshalb passen sie besonders für Leute, die sich häufig katheterisiren oder für längere Zeit einen Katheter in der Blase tragen müssen, und sind in solchen Fällen ihrer Weiche und Dauerhaftigkeit wegen den s. g. Gummikathetern bei weitem vorzuziehen. *Nélaton* sah Männer mit solchen Kathetern in der Blase ohne die geringste Unbequemlichkeit herumreisen. In einem Falle hatte der nach 12 Tagen entfernte Katheter nach vorgenommener Reinigung in Wasser das Aussehen wie am ersten Tage. Besonders für Hospitäler und Arme versprechen diese Katheter eine wahre Wohlthat zu werden (vergl. Jahrb. pro 1853 III pag. 328). *)

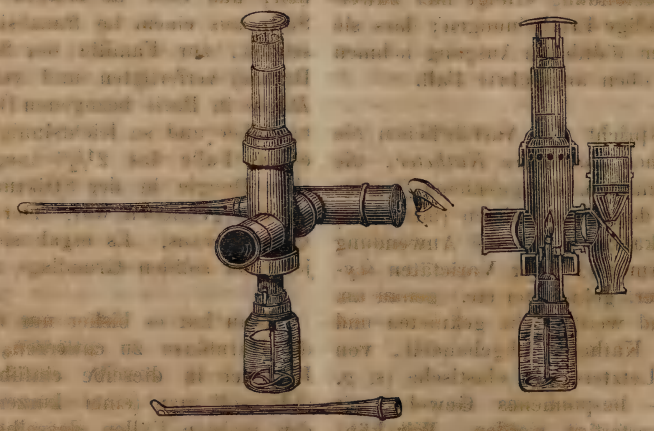
Fürstenheim (*Hufeland*'sche Ges. 25. Sept. — Central-Ztg. 99) warnt vor der Anwendung der neuerdings besonders von *Caudmont* empfohlenen, aus *Sève de Balata* (dem verarbeiteten Safte aus einem im französischen Guyana wachsenden, zur Familie der Sapotheen gehörigen Baume) verfertigten und von dem Fabrikanten *Bénas* in Paris bezogenen Bougies. Er fand sie unsauber und so leichtsinnig gearbeitet, dass in einem Falle das $2^1/_2$" lange Ende einer solchen Bougie in der Striktur abgebrochen und stecken geblieben war. Der Urinstrahl trieb es später heraus. Es ergab sich, dass die Bougie jeglicher soliden Grundlage entbehrte.

Man hat es bisher nur für möglich gehalten, die Harnblase zu entleeren, wenn man einen Katheter in dieselbe einführt. Nach *Reybard* (11) soll man (einer kurzen Notiz zufolge) in den meisten Fällen dasselbe Resultat erhalten, wenn man einen mit olivenförmiger Anschwel-

*) Die Einführung dieser Katheter ist wegen ihrer grossen Flexibilität in den Fällen, wo sich Hindernisse in der Harnröhre finden, namentlich bei Prostata-Leidenden, wo man ihrer zumeist bedarf, ohne Hülfe eines passend gekrümmten Mandrin kaum zu ermöglichen. *Mercier* warnt diese Katheter zu beölen, weil das Oel sie verderbe und räth statt des Oeles Schmalz oder Eiweiss zu nehmen; — noch besser ist gereinigtes Klauenfett, dessen Ref. sich immer zum Beölen der Katheter bedient.

lung versehenen Katheter nur in die Harnröhre einbringt, dort liegen lässt oder nach dem Uriniren wieder entfernt, ein Verfahren, das weniger schmerzhaft und weniger gefährlich sei als der Harnblasenkatheterismus. *Reybard* nennt diese Operation den verschliessenden *Harnröhrenkatheterismus* (cathétérisme obturateur de l'urèthre).

Fürstenheim (7) und *Bockshammer* (1) geben einige Notizen über das *Urethroskop* von *Désormeaux* oder wie es seit seiner Vervollkommnung benannt wird — *Endoskop;* denn es kann nicht nur zur Untersuchung der Harnröhre und Blase, sondern jeder natürlichen und künstlichen Höhle verwerthet werden, in welche sich eine wenige Millimeter dicke Röhre einführen lässt. Das Prinzip ist dasselbe wie beim Augen- und Kehlkopfspiegel: die Spiegelbeleuchtung. Der Apparat besteht aus zwei kupfernen inwendig matt geschwärzten Cylindern, die gegeneinander senkrecht stehen und sich nicht berühren, sondern durch eine kurze Röhre verbunden sind. Im vertikalen Cylinder wird das Licht durch eine kleine Lampe erzeugt, im horizontalen wird es durch einen schief gestellten und central durchbohrten Spiegel in eine an dem Cylinder in der Richtung seiner Achse angebrachte Sonde geworfen, welche in die Harnröhre, Blase oder sonst einen offenen Kanal eingeführt werden kann. Zur Verstärkung des Lichtes befindet sich noch im vertikalen Cylinder ein concaver Reflektor, und im Verbindungsrohr eine Sammellinse. Es werden möglichst weite metallene, am hintern Ende konisch erweiterte und mit einer Vorrichtung zum Anfügen der Lampe versehene Katheter angewandt und zwar von verschiedener Form, je nachdem man die Harnröhre oder die Harnblase zu beobachten beabsichtigt. Für den ersten Fall wählt man eine gerade, nach vorn offene Röhre, welche man vor der Einführung durch ein mit einer Olive endigendes Stilet schliesst, um eine Verletzung der Schleimhaut durch den Rand des offenen Sondenendes zu verhüten. Seitlich ist diese Röhre auf 3—4 Cm. Länge gespalten, damit ein feines Stilet in sie eingeführt werden kann, welches an seinem Ende ein Schwämmchen zum Reinigen der zu beobachtenden Fläche, oder ein Aetzmittel oder ein kleines Messerchen (zur Durchschneidung einer Striktur unter dem Auge des Beobachters) trägt. Zur Untersuchung der Blase wendet man eine dem *Mercier*'schen Katheter (sonde coudée) ähnliche, geschlossene Sonde an, in die an der hintern Wand des stumpfen Winkels ein Glasfensterchen eingesetzt ist. Durch dieses Fensterchen soll man Unebenheiten (z. B. Tuberkel) auf der Blasenschleimhaut, ja selbst fremde Körper in der Blase (Steine) deutlich erkennen, und selbst abzeichnen können. Referent erlaubt sich zum besseren Verständniss eine Abbildung dieses freilich noch in seiner Kindheit befindlichen Apparates nach *Mathieu* beizufügen.



V. Krankheiten der Hoden.

Hydrocele. — Spermatocele.

1. *Bouisson.* Du spermatocèle. Montpellier méd. Tome X. Avril.
2. *Létiévant.* Hydrocèle spermatique prise pour une hydrocèle simple; ponction; issue d'un liquide lacteux; injection jodée; guérison. Gaz. méd. de Lyon. p. 84.)
3. *Maisonneuve.* Procédé très simple pour le traitement de l'hydrocèle et des kystes séreux. Journ. de méd. et de chirurg. prat. — Journ. de méd. de Bordeaux. Sept.
4. *Benjamin Rudolph Richter.* Ueber den Gebrauch der Jodinjectionen bei Hydrocele. Inauguralschrift. Leipzig. 1862. (Bekanntes zu Gunsten der Jodinjectionen.)

Maisonneuve (3) empfiehlt den Praktikern, namentlich auf dem Lande, ein einfaches Verfahren zur Heilung der *Hydrocele,* das sich ohne fremde Beihülfe und ohne Jod- oder sonstige Einspritzungen ausführen lasse. Man gebrauche dazu nur einen Troikart, wie er sich jetzt in

jeder Verbandtasche (mit glatter Handhabe) befinde, ein Stilet und einen Höllensteinstift. Man punktire die Hydrocele, entleere sie und führe alsdann durch die Canüle das Stilet, an dessen Spitze man zuvor mit Hülfe einer Flamme ein Stückchen Höllenstein angeschmolzen hat. Dieses löst sich in der Scheidenhaut auf und verursacht eine zur Heilung genügende Entzündung. Der Kranke hat 8—10 Tage zu ruhen; in einem Monat ist er vollständig geheilt. (Eine Copie der *Défer*'schen Methode — Jahrb. pro 1858 III pag. 381.)

Professor *Bouisson* (1) hat eine Abhandlung über *Spermatocele* geliefert, welche um so mehr eine eingehendere Besprechung verdient, als die früheren Untersuchungen derselben (so verdienstvolle sich auch unter ihnen befinden) keineswegs erschöpfend gewesen. Seitdem *Liston* 1843 zuerst Samenfäden in der Hydrocelenflüssigkeit entdeckt hat, ist erst die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Krankheitsform gelenkt worden; doch scheint sie, nach den bisher bekannt gewordenen Beobachtungen zu urtheilen, nur selten vorzukommen. *Bouisson* definirt die Spermatocele als eine Geschwulst innerhalb des Hodensackes, die durch Ansammlung von Samenflüssigkeit in den Kanälen, welche diese durchlaufen muss, oder durch ihren Erguss in die umgebenden Gewebe oder in cystenartige Höhlen gebildet wird. Der tubulöse Bau des Hodens und seiner Ausführungsgänge disponirt eigentlich zu Erweiterungen, indessen hat die Natur diese Möglichkeit durch mehrere Umstände beschränkt: 1) durch die Langsamkeit der Samensekretion und 2) durch den Widerstand der Kanalwandungen; nur in der Epididymis und besonders nach dem Corpus Highmori zu, wo die Vasa efferentia dem Nebenhoden zulaufen, ist das umgebende Gewebe schwächer. An dieser Stelle ist es auch, wo die Spermatocele sich am häufigsten entwickelt. *Bouisson* unterscheidet *4 Grade der Spermatocele*. Der *erste* besteht in einfacher Ausdehnung des Samenkanals und ist ausserordentlich häufig, besonders bei jungen Leuten, die enthaltsam zu leben genöthigt sind; der Nebenhode schwillt temporär an, wird hart und schmerzhaft ähnlich wie bei der Epididymitis, von der sich diese Anschwellung nur durch den Mangel der lokalen Wärmesteigerung und den temporären Charakter unterscheidet. Nach einigen Stunden der Ruhe bei horizontaler Lage gehen diese Erscheinungen wieder vorüber. Der *zweite Grad* ist weniger häufig und viel wichtiger; er besteht in einer Dilatation des Nebenhodenkanales, eine schmerzlose, circumscripte Tasche bildend (*Tumor spermaticus*), welche durch Druck nach oben gegen den Samenstrang wieder verschwinden kann, so lange der Canalis deferens noch durchgängig ist. Entzündung, Verengerung und Obliteration des Canalis deferens bilden die gewöhnliche Veranlassung des Tumor spermaticus. *Bouisson* beschreibt ein Präparat aus dem *Montpellier*'schen Museum, wo sich an Stelle der Epididymis eine haselnussgrosse Höhle findet, die sich nach oben trichterförmig in den Canalis deferens fortsetzt, während in ihren unteren Theil die vasa efferentia münden, und citirt ferner einen Fall, betreffend einen jungen Soldaten, der mit einer schmerzlosen, weichen und unvollkommen fluktuirenden Geschwulst in der Gegend der linken Epididymis behaftet war, die sich besonders während geschlechtlicher Erregung bildete und durch einen von unten nach oben gegen den Samenstrang geübten Druck wieder verschwand. In aufrechter Stellung erschien sie nicht wieder, wohl aber langsam in der Rückenlage, wodurch sich diese Geschwulst von der Varicocele und Hernia unterscheidet. In diesem Falle war der Canalis deferens frei. Wenn dieser sich aber mehr und mehr verengt und der Abfluss des Samens behindert wird, dann ist der Tumor den Folgen der zu starken Ausdehnung, der Ruptur ausgesetzt. Indessen geschieht dies nicht so leicht, wie sich aus den Untersuchungen *Gosselin*'s ergibt, da in Folge der Obliteration des Canalis deferens der Hode weder zu schweben noch zu atrophiren pflegt; es scheint vielmehr zur Bildung der Spermatocele noch ein lokaler pathologischer Zustand, sei es Erweichung oder Entzündung selbst mit Ulceration der Kanalwandungen zu gehören. Letzterer Zustand führt zum *dritten Grade der Spermatocele* (Épanchement spermatique), zum Erguss des Samens in die benachbarten Gewebe. Die Ruptur der Samenkanäle kann sowohl innerhalb wie ausserhalb der Albuginea erfolgen. In ersterem Falle bilden sich die bisher noch wenig gekannten Cystae subalbugineosae; in letzterem entsteht der Tumor spermaticus extratesticularis und zwar entweder durch Infiltration des Samens in das zunächstliegende Zellgewebe (Spermatocèle par infiltration), oder durch Absackung (Spermatocèle enkysté). Der infiltrirte Same kann resorbirt werden, oder es bildet sich um ihn eine Membrana limitans, welche alsdann eine Samen enthaltende Cyste darstellt. Nimmt diese einen grösseren Umfang ein, so ähnelt sie der Hydrocele und ist auch von *Sédillot* mit dem Namen Hydrocele spermatica belegt worden. Abgesehen von der Verletzung des Hodens bei der Palliativoperation der Hydrocele ist als Ursache der abgesackten Spermatocele eine Ausdehnung der Samenkanäle (vasa efferentia) durch übermässige Absonderung des Samens ohne Entleerung desselben und dadurch erfolgende Ruptur, oder eine äussere lokale Einwirkung, z. B. ein Stoss, ein Schlag auf den Hoden oder eine heftige Muskelanstrengung (*Gosselin*) zu bezeich-

nen. *Bouisson* nimmt noch eine andere Entstehungsart an, nämlich den Erguss eines oder mehrerer Vasa efferentia in eine schon vorhanden gewesene Cyste der Epididymis, welche durch ihre allmählige Ausdehnung die Wandung der Samenkanälchen verdünnen und endlich bersten soll. (Dass sich in einigen Fällen die Verbindung zwischen der Cyste und den Samenkanälchen hat nachweisen lassen [*Quekett, Curling*], kann keinen Beweis für eine solche Annahme abgeben; eher möchten die Samenkanälchen in Folge des Druckes und der Zerrung atrophiren.) Die Spermatocele cystica gleicht, wenn sie einen gewissen Umfang erlangt hat, in vieler Beziehung der Hydrocele, lässt sich aber doch von ihr unterscheiden. Bei ihrer Entstehung sitzt sie am Nebenhoden wie ein Appendix des Hodens, später erst umgibt sie das Organ, die Cyste liegt aber ausserhalb der Tunica vaginalis. Beim Betasten erkennt man, dass der Hode mehr am vorderen Theil der Geschwulst sich befindet, während er in der Hydrocele gewöhnlich den unteren hinteren Theil einnimmt. Die Transparenz ist nicht so deutlich wie bei der gewöhnlichen Hydrocele, und wenn der Kranke längere Zeit eine gewisse Stellung bewahrt hat, senken sich die Spermatozoën nach dem tiefgelegensten Theil der Geschwulst und machen ihn undurchsichtiger. Indessen erlangt man durch die Probe-Punktion die sicherste Auskunft über die Natur der Geschwulst; aber nicht das milchige Aussehen der entleerten Flüssigkeit (denn sie kann auch durch Beimischung von Fett, namentlich Cholestearin eine solche Farbe erlangen), sondern allein die durch das Mikroskop erkannte Gegenwart von Spermatozoën ist entscheidend. *Bouisson* theilt zwei von ihm selber beobachtete Fälle von Spermatocele cystica mit, deren einen er schon vor der Punktion diagnosticirt hat. Als eine Eigenthümlichkeit dieser beiden Fälle wird noch die Anwesenheit von Harnstoff in der durch die Punktion entleerten und reichlich Samenfäden enthaltenden Flüssigkeit angeführt.

Der vierte Grad der Spermatocele ist die *Fistula spermatica*, welche durch zufällige Eröffnung der Spermatocelenhöhle nach aussen entsteht. Ist der Hode noch nicht merklich verändert, so kann man die Natur dieser Fistel durch Auffindung der Samenelemente leicht erkennen. Ist aber der Hode atrophirt oder merklich degenerirt, so verliert die Absonderung ihre charakteristische Beimischung, und dann wird die Diagnose zweifelhaft. — Aus dem therapeutischen Theil dieses Aufsatzes heben wir nur hervor, dass *B.* auch gegen die Spermatocele cystica die Jodeinspritzung empfiehlt; nur räth er diese recht stark zu nehmen, weil sonst leicht ein Recidiv erfolgt. (Vergl. Jahrber. pro 1853 III pag. 330 — pro 1856 III pag. 383.)

Létiévant (2) theilt einen Fall von *Hydrocele spermatica* mit, der für eine einfache Hydrocele gehalten und erst nach der Punktion durch die mikroskopische Untersuchung der opalisirenden milchigen Flüssigkeit erkannt worden war. Diese enthielt ausser einer Unzahl gut geformter, lebloser Zoospermen viel Eiweiss und Chlornatrium und Chlorkalium. Nach Angabe des 64jährigen Kranken bestand die Geschwulst seit 4 Jahren und hatte sich spontan langsam ausgebildet; sie sass in der linken Hodensackhälfte und war von der Grösse des Kopfes eines 6monatlichen Fötus, von eiförmiger Gestalt, schmerzlos, fluktuirend und vollkommen durchscheinend. *Létiévant* macht auf drei in diesem Falle vorhanden gewesene Zeichen aufmerksam, die zur Unterstützung der Diagnose hätten verwerthet werden können: nämlich die Lage des Hodens *unten* und *vorn*, ferner die gestielte Form des Tumor, dessen oberes zugespitztes Ende am übrigens gesunden Samenstrang hing, und endlich die ungewöhnliche Schwere der Geschwulst, welche wohl von ihrer gestielten und deshalb mehr hängenden Gestalt abhängig war. — Diese Hydrocele spermatica wurde mit Jodeinspritzung behandelt; der Kranke verliess vor vollständiger Heilung das Hospital.

VI. Krankheiten der Samenwege.

1. *Ludovicus Casper.* De quaestione foecunditatis cryptorchidum. Dissert. inaug. Berolini. 1862.
2. *T. B. Curling.* Observations on sterility in man with cases. Roy. med. and chir. soc. June. 23. — Lancet. July. 4.
3. *Cosmao-Dumenez.* Mémoire sur une question peu étudiée de la pathologie des organes génito-urinaires: l'aspermatisme. Gaz. méd. de Paris. 12 und 14.
4. *A. Moitessier.* Étude chimique de quelques produits pathologiques. Urine dans la spermatorrhée. Montpellier méd. Juillet. pag. 52.

Es ist bekannt, dass beim Manne die Befruchtungsfähigkeit durch gewisse lokale pathologische Verhältnisse verloren gehen kann, während die Copulationsfähigkeit ungeschwächt fortdauert. *Curling* (2) gibt als Ursachen dieser *Unfruchtbarkeit beim Manne* an: 1) Falsche Lage der Hoden, 2) Verschliessungen der Ausführungsgänge der Hoden und 3) Hemmnisse beim Ausflusse des Samens. Ad 1) bemerkt *Curling*, dass bis jetzt noch kein Fall aufzuweisen, wo von einem zurückgehaltenen Hoden unzweifelhaft ein befruchtender, d. h. Zoospermen enthaltender Samen abgesondert werde. Er führt 2 Fälle von doppelseitiger Zurückhaltung der Hoden bei verheiratheten Männern (Cryptorchides) ohne Kinder, und ferner 2 Fälle von Monorchis, in deren einem der herabgetretene Hode atrophirt und in dem andern durch

Operation entfernt worden war. In diesen 4 Fällen war die Copulationsfähigkeit nicht beeinträchtigt, aber der ejaculirte Same enthielt keine Zoospermen. *Curling* reiht an diese Fälle 5 andere von *Godard*, *Puche* und *Partridge* beschriebene, wo sich bei zurückgehaltenen Hoden der Same ebenfalls frei von Zoospermen zeigte und erinnert an die bei Thieren gemachten Beobachtungen von *Goubaux*, *Follin* und *Godard* (vergl. Jahrber. pro 1856 III pag. 381), um schliesslich die wenigen entgegenstehenden Beobachtungen von Cryptorchiden, welche Kinder gezeugt haben sollen, zu entwerthen. (Auch *Casper* (1) ist bei der kritischen Beleuchtung der Frage über die Zeugungsfähigkeit der Cryptorchiden nach den vorhandenen Materialien zu dem Schlusse gekommen, dass man diese als Regel verneinen müsse.) — Ad 2) citirt *C.* drei von ihm gemachte Beobachtungen von permanenter Verschliessung der Epididymis beider Hoden in Folge von Tripper, wo im ejaculirten Samen die Spermatozoën vollständig fehlten; die Ehen dieser drei Männer blieben kinderlos. Ein Gleiches hat *C.* in Folge von Tuberkelablagerung in die Epididymis beobachtet. — In Bezug auf die dritte Ursache der Zeugungsunfähigkeit deutet *Curling* auf enge Harnröhrenstrikturen und auf Prostata-Abscesse, welche die Ductus ejaculatorii obliteriren. Er wirft schliesslich zwei wichtige sociale Fragen auf: 1) ob ein Mann, welcher Neigung und Kraft zum Beischlafe besitze, aber zeugungsunfähig sei, für berechtigt gehalten werden dürfe, eine Ehe zu schliessen, und 2) ob dieser Zustand ein genügender Grund zur Ehescheidung sei. Er verneint die erste Frage, zumal eine häufige geschlechtliche Aufregung ohne Befruchtung bei der Frau Krankheiten der Ovarien und des Uterus hervorrufen könne, und ebenso die zweite, so lange Unfruchtbarkeit der Frau nicht auch als Scheidungsgrund angesehen würde. — In der diesem Vortrag folgenden Besprechung führte *Partridge* mehrere Fälle zu Gunsten der Zeugungsunfähigkeit der Cryptorchiden an.

Zu den Ursachen der Zeugungsunfähigkeit des Mannes gehört auch eine Form von Unvermögen, den Samen während eines normalen Coitus zu ejaculiren, welche *Hicguet* (und schon vor ihm *Roubaud*) mit dem Namen *Aspermatismus* oder *Aspermismus* belegt hat (vergl. vorjähr. Bericht Bd. III pag. 269). *Hicguet* hat unter diesem Namen eine ganz bestimmte Form von Zurückhaltung des Samens verstanden, die nicht von einer materiellen Versperrung oder Verschliessung im Bereiche der Samenwege herrührt. Indessen wird man doch, um eine schon jetzt einreissende Begriffsverwirrung zu verhindern, die Bedeutung des Aspermatismus genereller nehmen und unter diesem Namen alle Fälle vereinigen müssen, wo bei einem regelrechten Copulationsvermögen sich ein Unvermögen, den Samen zu ejaculiren, findet. Man könnte alsdann als Unterabtheilungen der ganzen Gruppe einen Aspermatismus organicus (wo sich organische Versperrungen etc. in den Samenwegen oder Ausführungskanälen finden), einen Aspermatismus atonicus nach *Hicguet* (spasticus nach *Roubaud*) und einen Aspermatismus psychicus (von welchem *Schulz* — in unserem vorjährigen Bericht III pag. 270 — einige Beispiele angeführt hat) gelten lassen. — Zu diesen Bemerkungen sind wir durch eine Mittheilung von *Cosmao-Dumenez* (3) über Aspermatismus veranlasst worden, in welcher er verschiedene Formen desselben — hauptsächlich nach Beobachtungen *Demarquay's* — wiedergibt. Er fasst den Aspermatismus in dem weitesten Sinne des Wortes auf und zählt dahin sogar die Fälle, wo der Same wirklich ab- und ausgesondert, aber, sei es in Folge einer Harnröhrenstriktur oder einer Deviation der Canales ejaculatorii, in die Harnblase gelangt und später mit dem Urin entleert wird. Natürlich sind solche Kranke auch zeugungsunfähig; aber man kann sie nicht aspermatisch nennen; sie secerniren einen wirklichen Samen, können ihn nur nicht nach aussen ejaculiren, während beim wahren Aspermatismus kein Same abgesondert und beim Coitus nichts, oder nur eine geringe Menge einer keine Zoospermen enthaltenden Flüssigkeit aus den Samenbläschen und der Prostata ejaculirt wird. — Der erste, aus der *Demarquay'schen* Abtheilung angeführte Fall ist ein sehr complicirter. Der 27 Jahre alte Kranke war entschieden aspermatisch. In seinem 11. Jahre wurde er durch die Sectio bilateralis von zwei grossen Blasensteinen befreit. Später gab er sich der Masturbation hin und sah Samen, aber nicht stossweise, sondern langsam herausfliessen; bald darauf fand er beim Beischlaf gar keine Absonderung trotz der geschlechtlichen Befriedigung; später soll sich noch zuweilen in Folge der Masturbation eine Absonderung gezeigt haben; endlich aber auch hierbei nicht mehr. Im Alter von 15 Jahren zog er sich einen Tripper zu, der mit doppelseitiger Epididymitis complicirt war. Trotz wollüstiger Träume wird er nicht von Pollutionen heimgesucht; in dem darauf entleerten Harn fanden sich niemals Zoospermen. Er leidet an sehr hartnäckiger Verstopfung. Er kam gegenwärtig in das Spital einer Orchitis wegen, die in Folge eines langdauernden Coitus entstanden war, und die durch eine antiphlogistische Behandlung wieder beseitigt wurde. Verf. lässt zwar in diesem Falle weder die Sectio bilateralis (weil nach ihr noch Same entleert wurde) noch die doppelseitige Epididymitis (weil sie erst nach eingetretenem Aspermatismus sich zeigte) als Ursache

des Aspermatismus gelten, bespricht aber ausführlich unter Citirung anderer Fälle die Möglichkeit einer solchen Folge nach Sectio bilateralis sowie überhaupt nach Verletzung des Perinaeum. Hierbei könne eine Durchschneidung der Canales ejaculatorii erfolgen oder noch häufiger eine Deviation derselben, wodurch der Same, statt nach aussen, in die Harnblase fliesse; nur die Untersuchung des Harnes (Auffindung der Zoospermen) könne in einem solchen Falle entscheiden. Auch der (Jahrber. pro 1858 III pag. 377) mitgetheilte Fall von vollständiger Zerreissung der Harnröhre in Folge einer Damm-Contusion, der von *Demarquay* so geschickt geheilt worden war, endete mit Aspermatismus, wie nachträglich berichtet wird. Es fehlt hier aber die mikroskopische Untersuchung des Harnes nach dem Beischlaf. In einem ähnlichen von *Demeaux* beobachteten Falle (Gaz. des hôp. 1862 20. Févr.) liessen sich Zoospermen im Harne nachweisen; somit fand eine Deviation der Canales ejaculatorii statt, wie auch die Untersuchung per Rectum bestätigte; denn der obere Rand der Prostata war nach unten gebogen und dem Anus mehr genähert.

Moitessier (4) bestätigt durch seine Untersuchungen ältere Angaben, namentlich *Donné*'s, dass *der Harn in der Spermatorrhoe* eine eigenthümliche Zusammensetzung habe. Er fand in dem Harn, in welchem sich constant oder mehr oder weniger vorübergehend Zoospermen zeigten, immer Krystalle *von oxalsaurem Kalk*, und zwar entweder bald nach der Entleerung des Harnes, besonders wenn die Spermatorrhoe ausgesprochener war, oder die Krystalle bildeten sich erst später in dem entleerten Harn. Ferner will er den Harn dieser Kranken sehr reich an *Harnsäure* gefunden haben. Bei zwei Kranken war die Menge der Harnsäurekrystalle im Harne so gross, dass dieser gleich bei der Entleerung ein milchiges Aussehen darbot. Bei anderen Kranken scheidet sich die Harnsäure erst einige Stunden nach der Entleerung ab, scheint aber immer dem Niederschlage des oxalsauren Kalkes vorauszugehen. Unter 9 Kranken hat *M.* bei 8 die Harnsäure immer in grosser Menge im Harnsediment angetroffen; bei dem einen Kranken erfolgte dafür eine Abscheidung von amorphem harnsauren Natron; erst nach 36 Stunden liess der filtrirte Harn Krystalle von reiner Harnsäure fallen. Auch die quantitative chemische Analyse ergab in mehreren (nicht in allen) Fällen eine enorme Steigerung des Gehaltes des Harnes an Harnsäure; in einem Falle enthielt die in 24 Stunden entleerte Harnmenge nie unter 2 Gramme Harnsäure (während das physiologische Mittel etwa $^1/_2$ Gramme zu sein pflegt), in andern 1,7 grm. und 1,2 grm. — Endlich bezeichnet *M.* als eine Eigenthümlichkeit dieses Harnes, dass er auffallend sauer reagire und sehr lange der Fäulniss widerstehe, mitunter 6 bis 7 Tage.

BERICHT

über die

Leistungen in den Gebieten der Dermatologie

(mit Ausschluss von Syphilis und acuten Exanthemen)

und der Helkologie

im Jahre 1863

von

Prof. HERMANN ZEISSL in Wien.

1. Allgemeines.

Bain. A peculiar Skin disease. Lancet. 13. Juni 1863.

Buchanan. On Inflamations of the Skin. Edinb. med. Journ. Jan. 1863.

Hebra. Hautkrankheiten. Virchow's Handbuch der Pathol. und Therap. III. Band. 3. Lief. Erlangen. 1864.

Jacquez. De la valeur rélative des bases de Classification des affections cutanées (Thèse). Strassburg. 1863.

Köbner. Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie.*) Erlangen. 1864.

Nayler. Clinical reports on Squamous diseases of the skin. Lancet. 5. Sept. 1863. (Ist uns nicht vollständig zugekommen.)

Orsi. Analysi critica sulla dottrina dell' erpetismo. Ann. univ. de Medic. Mailand. Juli. 1863.

Orsi. Willan ed Alibert ossia breve cenno storico di dermatologia. Annal. univ. di Med. Mailand. Mai. Juni. 1863.

Pasta. Rendiconto degli ammalati curati nel comparto di malattie cut. nello Spedale Maggiore di Milano nel 1862. Annal. univ. di Med. Mailand. Juli. 1863.

Buchanan verwirft von vornherein die Einheit des Prinzips für eine dermatologische Classification, und versucht eine „natürliche" Eintheilung zu begründen, indem er das ätiologische Prinzip an Dignität obenanstellt (mit den 3 Gruppen: Parasiten, Syphilis und febrile Eruptionen), sodann die Erkrankung der accessorischen Organe ausscheidet und alles Uebriggebliebene endlich nach der Natur des pathologischen Prozesses untereintheilt in Entzündungen, Neubildungen und Hämorrhagien. Wiewohl *B.* die *Hebra*'sche Classification ohne Angabe des Grundes für unstatthaft erklärt, scheint er sich doch im Allgemeinen wie im Einzelnen mit Vorliebe an *Hebra* anzulehnen.

Die Entzündungen unterscheidet er in erythematöse oder diffuse („diffusive Inflamations", Erkrankung grösserer Flächen) und in eczematöse („selective Inflamations", Vorhandensein anatomischer Erkrankungscentra).

Erstere bringt er in folgende natürliche Reihe: 1. Erythema (simplex; papulatum; squamosum-pityriasis furfuracea und rubra; E. nodosum und strophulus). 2. Herpes (simplex und Zoster). 3. Urticaria. 4. Dermatitis (idiopathica; symptomatica-Erysipelas). 5. Pemphigus (vulgaris und foliaceus).

*) Ich bedauere sehr, dass ich es mir versagen muss, an dieser Stelle auf den syphilidologischen Theil der *Köbner*'schen Mittheilungen einzugehen. *Zeissl.*

Zu den eczematösen Entzündungen zählt *B.* 1. Eczem (nebst Lichen und Prurigo; letztere sei nichts weiter als ein Lichen dessen Papeln die normale Hautfärbung zeigen). 2. Acne. 3. Erythema. 4. Psoriasis. — Die Raisonnements, mit denen der bedeutende Autor sein dermatologisches Gebäude stützen will, sind nicht in allen Punkten stichhaltig. —

Wollten wir die Classification der Classificationen, wie sie *Jacquez* in seiner Dissertation bietet, abermals classificiren, diese da würde vielleicht nicht ganz gut wegkommen. Die Idee einer solchen Zusammenstellung ist, wenn auch nicht ganz neu, doch immerhin glücklich und das Thema dankbar. Tadeln müssen wir nur, dass *Jacquez* die Systeme sammt den Krankheiten in einen willkürlichen, enggezogenen Rahmen hineinpresst, anstatt gemischte Classificationen zuzugeben. Die *Hebra*'sche Eintheilung ignorirt der junge französische Autor. Schliesslich acceptirt er die *Bazin*'sche Classification, nachdem er ihr ihre Sünden vorgerechnet, gibt aber zum Ueberflusse eine neue, eigene, „rationelle" Classification.

Orsi gibt in seinem Aufsatze „Willan ed Alibert" einen Ueberblick über die dermatologischen Kenntnisse der Alten und berührt oberflächlich die bis zu *Willan*'s Zeit gemachten Fortschritte. Für diesen legt er eine Lanze ein, als für den eigentlichen Begründer der systematischen Dermatologie, und er nimmt ihn gegen den Vorwurf des Plagiates an *Plenck* mit folgenden Worten in Schutz:

„Der Zank um die Priorität ist ein Labyrinth, in dem sich so Anhänger als Widersacher gar oft verrennen. So könnte man nicht nur dem englischen Pathologen den *Plenck*, sondern ebensogut diesem den *Riolan* entgegenhalten, welcher, früher als Beide, die Hautkrankheiten in Pusteln, Tubercula und Difformitäten, also gleichfalls mit Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Elementarformen eingetheilt hatte. Wir wollen nicht richten zwischen *Plenck* und *Willan*; wir bemerken nur den Gegnern, dass oft geniale Männer, ohne es zu wissen, am gleichen Ziele einander begegnen".

Wir geben Herrn Dr. *Orsi* zu bedenken, ob es glaublich sei, dass einem Manne, wie *Willan*, in einem dem internationalen Verkehr so viele Berührungspunkte bietenden Lande, wie England, das unbekannt geblieben sein sollte, was *Plenck* an die 20 Jahre vorher gestrebt und gewirkt hatte? Wir sind entfernt davon, dem schöpferischen, prägnanten *Willan* zu bestreiten, dass seine Leistungen die des *Plenck* weit überflügeln; was jedoch *Willan*'s System anlangt, so muss nur in *Willan*'s eigenem Interesse bedauert werden, dass er unterliess, sich auf *Plenck* zu berufen. Denn wenn wir auch *Plenck*'s schwerfällige Weitläufigkeit beseitigt und das System durch *Willan*'s eigene Beobachtungen und fördernde Ideen bereichert finden, so kennt man ihm doch überall den *Plenck*'schen Ursprung ab. Unter so bewandten Umständen klingt es nahezu lächerlich, dass *Plenck*'s Priorität ebensogut angefochten werden könne, weil *Riolan* die Hautkrankheiten in Pusteln, Tubercula und Difformitäten eingetheilt habe!

Eine zweite Abhandlung *Orsi*'s beschäftigt sich mit dem Herpetismus. Einem historischen Rückblick auf die jeweilige Bedeutung des Terminus Herpes, — welchem *Willan* eine neue Bedeutung unterlegte, während *Alibert* und sein Anhang, *Hardy*, *Bazin*, dem uralten Herpetismus huldigten, — folgt eine Vergleichung des Herpetismus mit der Syphilis und Scrophulose, als entschieden dyskratischen Affectionen. „Man müsste, um ein vitium herpeticum annehmen zu dürfen: 1) dessen virulente Herkunft oder doch eine ihm eigenthümliche Physiognomie nachweisen (analog dem skrophulösen Habitus); 2) müsste die Beobachtung ergeben, dass es sich, gleich den beiden genannten constitut. Erkrankungen in den blutbereitenden Organen festsetze und nahezu jede Körpergegend ergreifen könne; 3) müsste man gegen dieses vitium ein Heilverfahren besitzen, welches sich mit den bei jenen beiden Krankheiten bewährten Heilmethoden messen könne. Nun wird der Nachweis geliefert, dass die ganze dem Herpetismus in verschiedenen Nuancen anhängende französische Schule den Beweis für das Bestehen einer Allgemeinerkrankung schuldig geblieben. „*Alibert*, der mit seiner Annahme eines herpetischen Contagiums fast allein steht, stellt die herpetische Allgemeinerkrankung einfach als Dogma hin. — *Duchêsne-Duparc*, welcher gleichfalls an die Contagiosität des Herpes glauben möchte, leitet die dyscratische Natur der in Rede stehenden Krankheiten daher ab, dass es lauter langwierige, häufig allen Mitteln trotzende Uebel seien. — *Hardy* anerkennt nur 4 Arten der Dartres: 1) Eczema (mit Einschluss der Impetigo); 2) Psoriasis; 3) Lichen; 4) Pityriasis. Er glaubt an eine herpetische Diathese und definirt die Dartres als nicht contagiöse, häufig erbliche Hautübel, die verschiedene Elementarformen aufweisen, immer neue Nachschübe erzeugen, insbesondere jucken und weiter um sich greifen, meist chronisch verlaufen, und, auch wenn Verschwärung auftrat, meist ohne Narbe heilen. Auch ihm ist die herpetische Dyscrasie etwas, das Niemand leugnen könne, was also keines Beweises bedürfe. *Bazin* spricht sich gegen *Hardy*'s herpet. Diathese und natürliche Herpesfamilie aus und sagt: „Wenn durchaus eine Definition von dem Worte Dartres verlangt

würde, was man gegenwärtig nicht thun sollte (wirklich? D. Ref.), so möchte ich sie als nicht ansteckende, hartnäckig recidivirende Hautaffectionen definiren, die unter dem Einflusse dreier constitutioneller Krankheiten sich entwickeln, nämlich der Gicht, der Flechte und der Scropheln." (Arthritides, Herpétides — im engeren Sinne — und Scrofulides.) Auch erklärt *Bazin* den Umfang, den *Hardy* dem Begriffe Dartres gibt, viel zu eng und willkürlich gezogen und nimmt in diesen Rahmen die allerverschiedensten Hautkrankheiten auf. *Orsi* tritt den gewagten Aufstellungen *Bazin's* und dessen wider den Angreifer selbst sich kehrenden Einwürfen gegen *Hardy* entgegen und lobt des letzteren klare Anschauungen und weise Mässigung, mit der er den Namen Dartres auf solche Krankheiten beschränke, wo selbst die Gegner des Herpetismus um eine Ursache der Erkrankung verlegen seien. Dagegen macht er mit Unrecht *Hardy* einen Vorwurf daraus, dass er Impetigo mit Eczem zusammenwerfe. Der Autor zählt nun die mannigfachen äusseren Anlässe auf, welche die Entstehung eines Eczems, einer Pityriasis capitis, eines Lichen tropicus provociren oder begünstigen mögen. „Erst in diesem Jahre sah ich ein Eczema impetiginosum, das sich vom linken Fuss über das Bein hinweg auf den rechten Schenkel und den Unterleib ausbreitete, herbeigeführt durch unzweckmässige Behandlung eines leichten Erysipels in der Umgebung einer durch die Fussbekleidung bewirkten Excoriation am Fussrücken. Die Excoriation war durch Umschläge und leichtes Reiben mit den Blättern von Statice lanata (Plumbagineae) gereizt worden."....

„Kurz, von den 4 Flechtenarten *Hardy's* können 3 vermöge einer directen, äusseren, oder auch einer innerhalb des Organismus gelegenen Ursache von lokaler Bedeutung sich entwickeln und kennzeichnen sich hiemit als lokale Uebel. Dergleichen Ursachen sind speciell für das Eczem:

a) Irritation von Aussen;

b) Behinderung des venösen Blutabzuges;

c) durch allgemeine Ernährungs-Störung (Skropheln) kann, analog den catarrhal. Affectionen der Schleimhäute (eine Ansicht, die, wenn wir nicht irren, *Bärensprung* zuerst ausgesprochen hat, d. Ref.), ein Zustand eintreten, den wir für E. simplex oder impetiginosum erkennen."

Bei Erörterung der Frage: „ob Eczem auf Grund des plötzlichen Verschwindens einer internen chronischen Behandlung auftreten könne?" berichtet *O.* über einen eclatanten Fall von Eczem, der zu 5 verschiedenen Malen „einen deutlichen Rapport zwischen der Involution der Dermatose und dem Eintritt bedrohlicher Symptome von Seiten des Herzens, der Lunge und des Magens (anhaltendes Erbrechen, Präcordialangst, Dyspnoe) verrieth. Denn diese Erscheinungen schwanden sofort, sowie man durch reizende Salben an beliebigen Hautstellen, am besten aber an den vom Eczem bereits innegehabten, Bläschen Pusteln oder auch blos Erytheme hervorzubringen vermochte. Das Uebel war vor 5 Monaten bei der 30jährigen anämischen und dysmenorroïschen Patientin an den innern Schenkelflächen und am Unterleibe aufgetreten. Die erkrankten Hautstellen hatten fast gar keine Irritabilität, die stärksten Irritantien ergaben keine Reaktion. Man musste mehrmals das Ung. Autenrieth. (Fett und Tart. emet. ana pp. aequ.) oder Crotonöl 7 bis 8 mal einreiben, um hie und da ein vereinzeltes Bläschen oder eine Pustel zu bekommen. Man dürfte daraus mit wissenschaftlicher Berechtigung schliessen, dass, wenn die Haut der Kranken ihre secernirende Thätigkeit nicht völlig eingebüsst habe, sie dies nur der durch das Eczem ihr ertheilten Anregung verdanke."

Wir fragen Hrn. *Orsi*, wie er diese ganz eigenthümliche Folgerung und das, was er später über eine momentane Dyskrasie und über die ökonomische Nothwendigkeit eines Eczems zur Aufrechterhaltung des thermischen Gleichgewichts und einer bestimmten Blutmischung anführt, mit seinem antiherpetischen Glaubensbekenntniss zusammenzureimen vermag? Nur an Eins wollen wir *Orsi* an dieser Stelle erinnern, an das bekannte Schwinden chronischer Hautausschläge bei acuten febrilen Erkrankungen, — ein causales Verhältniss, das nur zu oft noch eine verkehrte Auffassung erfährt.

Ueber die letzte Flechtenart *Hardy's*, die Psoriasis, bemerkt *O.*, sie komme bei übrigens gesunden, ja robusten Personen vor, ohne irgend welche Veranlassung, sei häufig erblich und könne vermöge der Euphorie der Patienten eher für eine Hautdifformität als für eine Krankheit gelten. (?) — *O.* schliesst nun, dass die Herpetisten den Nachweis für die constitutionelle Natur der „Flechten" nach jeder Seite hin schuldig geblieben seien und bestätigt diese Conclusion noch weiter durch die Therapie, auf die er nun übergeht. *Hardy* gebe zu, dass Antiphlogistica allein in vielen Fällen herpetische Affectionen zur Heilung bringen. Dagegen habe er die Reconstituentien (Leberthran, Eisen, Jod, Amara) bei lymphatischen oder schlecht genährten Personen mit Erfolg angewendet. Nun fragt *O.*, ob denn diese Allgemeinleiden nicht mehr als hinreichend seien, um eine Ernährungsstörung der Haut erklärlich zu machen, ohne dass eine zweite Dyscrasie in dem Individuum supponirt werde?

In Bezug auf das Vicariiren der Hautkrankheit für eine chronische Affection der Digestionsorgane sagt *O.*, er habe es nie beobachtet (auch im Wiener allgemeinen Krankenhause hat

man nie dergleichen bemerkt, d. Ref.), aber er müsse gewichtigen Autoritäten, die es versichern, Glauben schenken; nur halte er diese angeblich antagonistische Aufeinanderfolge für eine blos zufällige.

Im Allgemeinen will *O.* die in Rede stehenden Krankheiten energisch behandelt wissen — hauptsächlich mit lokalen Mitteln — und nimmt hievon nur die Kopfeczeme kleiner Kinder aus (Warum? D.Ref.). Die Häufigkeit der letzteren leitet er hauptsächlich von dem unbändigen Nahrungstrieb der kleinen Patienten und von der Absonderung und baldigen Zersetzung einer an sich normalen, aber zu dem spärlichen oder fehlenden Haupthaar ausser Verhältniss stehenden Sebummenge ab.

Dem Berichte *Pasta*'s aus der dermatologischen Abtheilung des Mailänder Spedale Maggiore entnehmen wir folgende Ziffern. Es wurden behandelt an

	Männer.	Weiber.
Erythema:	3	4
Erysipelas:	2	6
Pemphigus:	1	—
Herpes:	1	2
Eczema:	61	47
Zoster:	6	3
Impetigo:	42	49
Ecthyma:	31	5
Lichen:	6	1
Prurigo:	36	6
Psoriasis:	4	9
Pityriasis:	—	1
Ichthyosis:	3	2
Lupus:	10	15
Pediculi:	1	—

Ueberdies kamen auf die Abtheilung vereinzelte Fälle von Krankheiten, die in der Regel andern Abtheilungen zugewiesen wurden:

	Männer.	Weiber.
Furunculosis:	1	2
Morbilli:	1	—
Scabies:	1	—
Summe:	210 Männer	152 Weiber
	= 362 Patienten.	

Der Verf. zieht aus seinen Beobachtungen und Zahlen folgende Consequenzen:

1. „Unter den 362 Kranken waren 210 Männer, 152 Weiber. Die durch ihre Beschäftigungen und ihre Gewohnheiten mehr ausgesetzten Männer waren also auch hier in der Mehrzahl.

2. Die meisten Kranken kamen in den Wintermonaten, die wenigsten im Sommer.

3. Unter den von andern Abtheilungen her Transferirten waren die von der Scabies-Abtheilung am zahlreichsten. Dies hängt theils mit der Irritation durch die *Helmerich*'sche Salbe, theils mit den Folgeübeln der Scabies selbst zusammen.

4. Die am häufigsten vorkommenden Diagnosen waren: Eczema, Impetigo, Prurigo, Ecthyma, Lupus, Psoriasis.

5. Die Kranken gehörten den verschiedensten Alterstufen an, doch war die Mehrzahl über 30 Jahre alt. Die Gebirgsgegenden lieferten im Ganzen mehr Fälle als das feuchtere flache Land.

Die Aufnahme an der ziemlich neuen Abtheilung zeigt sich in steter Zunahme begriffen, und zwar wurden 1860: 145 Kranke; 1861: 187; 1862: 338 aufgenommen."

Pasta fügt nun noch einige Daten über die ihm nicht unterstehende, weil von der dermatologischen gesonderte, Scabies-Abtheilung bei. Letztere zählte im Jahre 1862 666 Männer und 326 Weiber, zusammen 992 scabiöse Individuen. Die grösste Anzahl wurde in den Wintermonaten aufgenommen. Ziemlich viele Fälle kamen aus den internen Abtheilungen. Nach Ständen lieferten die Landleute und demnächst die Dienstboten das grösste Contingent. Mittlere Behandlungsdauer für Männer: 4 Tage 21 Stunden, für Weiber: 5 Tage 13 Stunden. Im Ganzen bietet der ziemlich langathmige Bericht nichts irgendwie Neues und wir könnten nur noch der etwas verrotteten Ansichten des Autors (Erythem und Erysipel hängen zumeist von impurità gastriche ab; die Hautkrankheiten, wenn nicht syphilitisch, haben fast ausnahmslos die Scropheln oder die chloro-scorbutische Dyscrasie zur prädisponirenden Ursache; die heutigen Dermatologen suchen beim Arsenik allein die wahre Heilung der Psoriasis, etc.) nicht eben anerkennende Erwähnung thun.

Ein englischer Arzt, *Bain*, verkündet uns eine ganz neue Hautkrankheit, welche stark juckt, contagiös ist und im Gesicht in Form von Bläschen auftritt, an deren Stelle später kleine ringwormähnliche Massen sich finden. Er hat eine ganz ähnliche Krankheit früher in Westindien, seiner Heimath, kennen gelernt und fragt nun: Was ist das? Wir wollen aber den Ruhm des Entdeckers dieser ganz neuen Hautkrankheit um kein Titelchen verkürzt sehen und überlassen ihm auch das Verdienst der Diagnose.

* * *

„Wahrlich, Kurd, der Mann steht seinen Ruhm!" mussten wir mit Lessing ausrufen, als wir bereits mit Abfassung dieser Uebersicht beschäftigt, in den letzten Tagen noch die 3. Lieferung von *Hebra*'s „Hautkrankheiten" zur Hand bekamen. Nur 3 Kapitel enthält diese Lieferung, aber diese 3 gewichtigen Kapitel sind: das Eczem, welchem *Hebra* das ihm gebührende Terrain eigentlich erst erkämpft hat, die Scabies,

wo *H.* mit seinen 1500 Kranken pro anno wohl massgebend sprechen darf, und die so vielfach missverstandene Prurigo.

Die vorurtheilslose Objectivität des geistvollen Forschers, die minutiöse Gewissenhaftigkeit, mit der er die verschiedensten Angaben prüft, die erschöpfende Behandlung, insbesondere des geschichtlichen und therapeutischen Theiles lassen nur hoher Anerkennung Raum und dem Wunsche, dass ein für jeden Arzt so werthvolles Werk bald seinen Abschluss finden möge. (Wie wir vernehmen, wird dieser Lieferung die 4. bald nachfolgen; doch findet damit nur der erste Theil der für den 3. Band des *Virchow*'schen Sammelwerkes bestimmten „Hautkrankheiten" seinen Abschluss.)

Indem wir das Gebotene in seiner Gänze dem gesammten ärztlichen Publikum empfehlen, entschliessen wir uns fast widerstrebend, betreffenden Orts Einzelnes daraus herauszuheben.

Erythem.

Köbner l. c. S. 3.

Köbner beschreibt ein Erythema iris, circinatum et giratum frontis, genu sin. etc., Eryth. nodosum cruris an einem 7jährigen schwächlichen Knaben mit Spuren von Rhachitis. Fiebersymptome sind vorhergegangen. 5 Tage nach diesen fand *K.* an Stirn, Schläfen, Wangen, Kinn, Lenden, Oberschenkel und am linken Vorderarm erhabene, schmutzig-röthliche, am Rand fast violette Bogensegmente, die einander theils tangential, theils mit ihren Enden berührten. An der Wange und am linken Vorderarm auch zweigroschenstückgrosse Kreise, flach in der entfärbten Mitte, am violetten Rande gewulstet, welcher hie und da einen röthlichen oder gelblichen concentrischen Saum umschloss. Am Unterschenkel isolirte rothbläuliche Knoten, dem Eryth. nodosum völlig gleichend, nur etwas kleiner als bei Erwachsenen. Verordnung: Roborirende Kost, ruhiges Sitzen in freier Luft; Heilung in wenigen Tagen ohne deutliche Abschuppung. Der Vater des Knaben war $1^1/_2$ Jahre vorher an einem Eczema papulosum und impetiginodes beider Handrücken behandelt worden, für das *K.* keine genügende Ursache aufzufinden vermochte.

Der Autor hat neben Eryth. nodosum cruris wiederholt Erythema papulatum des Gesichts und der Arme beobachtet und hält beide für im Wesen zusammengehörig.

Urticaria.

Gegen Zufälle durch Berührung mit Raupenhaaren wird im Pharm. Journ. (August 1862) als bestes Mittel ein Umschlag von Glycerin und Kalkwasser empfohlen. Gelegentlich wird erzählt: Dr. *Calmeil* vom Charenton-Spital hatte fast ein Decennium lang ein Nest von Bombyx processionea unter einem Glassturz aufbewahrt. Dieser zerbrach zufällig und alle anwesenden Personen wurden von der Urticaria befallen.

Eczema.

Anderson, Mc Call. Lectures on Eczema, delivered at the Dispensary for skin diseases, Glasgow. Med. Times and Gazette. (Sechs Vorlesungen, enthalten in den Nummern vom 9. Mai bis 15. August 1863.)

Anderson. A practical Treatise on Eczema, including its Lichenous, Impetiginous and Pruriginous Varieties. London. 1863. British Med. Journ. 17. Oct. 1863.

Buchanan l. c. (S. unter Allgemeines.)

Gailleton. De l'Eczéma, considéré spécialement du point de vue de l'étiologie et du traitement. (Ouvrage qui a remporté le prix au concours ouvert par la société médico-pratique de Paris.) Paris, 1863. (Ist uns nicht zugekommen.)

Hebra. Hautkrankheiten l. c. S. 325.

Hebra. Ueber den Umfang der Diagnose Eczem. Wiener medic. Wochenschrift, 1862. Nr. 52.

Hebra. Ueber Eczema marginatum. Wiener med. Wochenschrift. 1863. Nr. 22.

Lange. Eczema rubrum und Anwendung von Acid. aceticum gegen dasselbe. Deutsche Klinik. 1863. S. 335.

Orsi. Analisi etc. dell' erpetismo. l. c.

Wallace. Treatment of Eczema. To the editor of the Lancet. 29. August 1863. S. 259.

Wir glauben, am passendsten *Hebra*'s Aufsatz über den Umfang der Diagnose Eczem voranzuschicken, welcher, ebenso wie der über Ecz. marginatum in der neuesten Lieferung von *Virchow*'s Sammelwerk enthalten ist, aber schon vorher abgesondert in der Wiener med. Wochenschrift veröffentlicht worden war.

Hebra begreift unter Eczem nicht allein jenes Krankheitsbild, das mit Bläschenbildung beginnt und zur Entwickelung epidermisloser, nässender Flächen führt; sondern er bezeichnet auch mit diesem diagnostischen Namen alle bei der Entwickelung oder Rückbildung vesiculöser und nässender Eczeme auftretenden krankhaften Erscheinungen; denn:

„I. sehen wir bei Eczemen, die wir willkührlich erzeugen können, bald Bläschen und nässende Stellen, bald aber nur Röthung mit Schuppenbildung, bald Pusteln oder Borken entstehen.

So würden z. B. durch einmalige Einreibung von Krotonöl (5 Tropfen) an den Genitalien starke ödematöse Schwellung und Röthung, manchmal auch viele kleine Bläschen, an den Extremitäten rothe Knötchen erzeugt. Diese Erscheinungen schwinden binnen mehreren Tagen, nur geringe Röthung und Abschuppung zurücklassend.

Hat man dagegen am 2. Tage wieder eingerieben, so treten neue Efflorescenzen zu Tage, und die, die früher minder entwickelt waren, werden grösser und erhabener; so werden z. B. die Knötchen durch die grössere Flüssigkeitsmenge zu Bläschen emporgehoben. Auch da erfolgt noch die Rückbildung auf ähnliche Weise.

Weiter fortgesetzte Bepinselungen jedoch werden auch die nicht direkt getroffene Umgebung in den Kreis der Erkrankung ziehen, und die gesetzten Efflorescenzen erleiden meist weitere Metamorphosen; die Bläschen werden einmal durch Platzen ihrer Decke zu nässenden Stellen, ein andermal durch Eitrigwerden des Inhalts zu Pusteln umgewandelt; der Eiter vertrocknet noch innerhalb der Epidermidalhülle zu Krusten von verschiedener Farbe und Gestalt, indess durch Einwirkung des Eiters die Schwellung und Röthe der Umgebung vermehrt und die Juckempfindung in eine schmerzhafte umgewandelt wird. (*Hebra* nennt folgende 3 Gradationen der Hautempfindung: Kitzel, Jucken, Schmerz. S. Hautkrankheiten, 3. L., *Prurigo* S. 492.)

II. Sehen wir diese verschiedenen Formen gleichzeitig auftreten, derart, dass das ausschliessliche Erscheinen einer und derselben Eczemform der seltenere Fall ist.

III. Lehrt die Beobachtung des Verlaufs einzelner Eczemformen, dass manche mit der Entwickelung von Bläschen kleinerer und grösserer Kategorie beginnen, welche sich theilweise zu Pusteln umwandeln, theilweise bersten und nässende Flächen hinterlassen, an anderen Punkten sich mit gelben Borken bedecken, während die Peripherie theils Knötchenproruptionen, theils selbst nur rothe schuppige Stellen trägt. Gegen Ende des ganzen Krankheitsverlaufs haben sich sämmtliche Pusteln zu Borken umgewandelt, sind letztere schon theilweise oder gänzlich nach Vertrocknung der exsudirten Flüssigkeit abgefallen und hinterlassen an der früher erkrankten Fläche wieder nur mit feinen Schüppchen bedeckte, mehr weniger infiltrirte, rothe Stellen.

Mit einem Worte, es können sich einerseits einzelne der bezüglichen Elementarformen in andere umsetzen, während andererseits die verschiedensten Primordialsymptome auf das gleiche Resultat infiltrirter, nässender Hautstellen, oder einer Involution mittelst schuppiger, gerötheter Stellen hinzielen.

Indem also *Hebra* das Eczem als nosologische Einheit hinstellt, kennt er es unter 5 verschiedenen Krankheitsbildern, die er nach ihrer Intensität in die folgende Reihe bringt:

1) Eczema squamosum = Pityriasis rubra.
2) E. papulosum (E. lichenoides der Autoren).
3) E. vesiculosum = E. solare (*Willan*).
4) E. rubrum s. madidans.
5) E. impetiginosum.

Die besondere Unterscheidung eines E. fendillé hält *H.* für überflüssig, weil die Herausbildung der eigenthümlichen Gestalt aus den anatomischen Verhältnissen und aus der Lokalisation (Gelenke etc.) genügend erklärt werden könne.

H. unterscheidet ferner ein akutes und ein chronisches Eczem. „Wer in der Aufstellung eines akuten Eczems einen Widerspruch mit der Charakteristik des Eczems im Allgemeinen erblicken möchte, und wer sich lieber der Ansicht zuneigt, dass man die akuten Eczeme nicht hieher, sondern zu den akuten Hautentzündungen — Dermatitis, Erysipelas vesiculosum — zu rechnen habe, dem müssen wir die Erfahrung entgegen halten, dass zwischen einem akuten E. und den eben erwähnten Hautentzündungen eine viel geringere Verwandtschaft und Aehnlichkeit bestehe, als zwischen einem akuten und einem chronischen Eczem. Die einfache Thatsache, dass jedes chronische E. in den ersten Tagen seines Ausbruches auch ein akutes E. repräsentirt und sich von diesem in der Folge nur durch die wiederholten Nachschübe unterscheidet, von welchen jeder einzelne Ausbruch gleichsam wieder ein akutes Eczem für sich darstellt, sowie der Umstand, dass eine Zeit lang akut verlaufende Eczeme endlich den chronischen Charakter annehmen: beweisen es hinlänglich, dass man hier ein und dasselbe Leiden in seinem akuten und chronischen Verlaufe zu beobachten Gelegenheit habe.“

Zu den äusseren Einflüssen, welche Veränderungen im Krankheitsbilde des Eczems bedingen, rechnet *H.* vor allem Andern das Kratzen, in Folge des mit jeder Eczemeruption verbundenen, mit der Dauer der Krankheit sich steigernden, heftigen Juckens. „Hiedurch werden die Epidermisschichten, die den Bläschen zur Decke dienten, zerstört, nach und nach auch die tieferen Schichten blosgelegt, das Nässen sehr gesteigert (an Sperma, Fruchtwasser etc. erinnernde Flecke in der Wäsche) und endlich die Oberfläche des Papillarkörpers von den kratzenden Fingern beschädigt, worauf Blut dem „Eczemfluidum“ sich beimengt und zu schwarzbraunen Krusten vertrocknet.

Aehnlich influiren auf die Erzeugung und Exacerbation von Eczemen Kleidungsstücke,

Verbandgeräthe etc. Gewisse Hautreize können aus der Form des erzeugten Eczem's erschlossen, von einander unterschieden werden. (Crotonöl, Schwefel.)

Fernere Formverschiedenheiten werden bedingt durch den continuirlichen Contact eczematöser Flächen (Achselhöhle, Genitalien, Scrotum), durch eine der Atmosphäre mehr ausgesetzte Lage und rascheres Eintrocknen. Wir beobachten hiebei constant, dass, wenn transparente Flüssigkeit allein vertrocknet, die gebildeten Borken flach und braun sind; war mehr oder weniger Eiter beigemengt, so werden die Borken gelb oder grün; ist ziemlich viel Blut beigemengt, dann erscheinen sie schwarz. Die honig- oder gummiähnlichen Borken (Melitagra, *Alibert*) finden sich meist nur am behaarten Kopf oder im Gesicht und dürften der Beimengung von Talgdrüsensekret zuzuschreiben sein."

Als E. marginatum beschreibt *Hebra* ein durch periphere Ausbreitung und Heilen im Centrum, durch eine etwas erhabene, scharf markirte Peripherie und durch fast ausschliessliches Vorkommen bei Männern (meist Schuhmachern) charakterisirtes Eczem an der innern Schenkelfläche, am Mons Veneris und am Gesäss.

„Meist tritt an jener Schenkelfläche, wo das Scrotum anliegt, ein silbergroschengrosser, rother, erhabener, juckender Fleck auf. Das Centrum verblasst bald. Die Eczemerscheinungen sind am ausgesprochensten in der Peripherie, wo Bläschen, Knötchen oder Excoriationen und durch Vertrocknen oder Kratzen dunkle Schörfchen auftreten. Sowie das Centrum erblasst, verbreitet sich die Erkrankung in die Peripherie. Dieser Vorgang wiederholt sich, ausserdem können sich um neue Centra andere Kreise bilden, deren Peripherien bei fortwährender Ausbreitung mit früher gebildeten oder unter einander zusammenstossen, verschmelzen und sich gegenseitig zerstören. Die Affektion schreitet sowohl nach der vordern und hintern Schenkelfläche, als auch gegen das Knie und den Mons Veneris, selbst bis zum Nabel vor.

Bei längerem Bestande ergeben sich neue Ausbrüche auch an andern Körperstellen, selbst an der Haut des Rückens, der Brust, am Nacken (einmal sogar an den Extremitäten und zwar bei einem Frauenzimmer).

Auch dann behielt das Eczem immer seine Eigenthümlichkeiten bei, nemlich die eczematösen Erscheinungen an einem allenfalls linienbreiten Rande begrenzt, innerhalb dessen die Haut ziemlich dunkel pigmentirt erschien. Ebenso bei noch so langem Bestande keine Pustelbildung, Ulceration etc.

Das E. marginatum weicht ausser den sonstigen, gegen E. überhaupt erfolgreichen Mitteln auch noch den Schwefelpräparaten, die sich sonst gegen die meisten Eczeme mehr oder minder nutzlos erweisen; so dem Schwefelkalium (Sol. *Vlemingk*), den gewöhnlichen, in Wasser gelösten Schwefellebern, dem Gebrauch der Schwefelquellen.

Nach der Heilung bleibt anfänglich Pigmentirung zurück, doch bald ist die Haut völlig normal, keine Narbe, keine Verdickung. Recidiven wohl nur bei Fortdauer der Ursache.

Dieses Eczem ist nicht syphilitischer Natur *) und die Syphilis vermag überhaupt kein Eczem zu bilden."

Anderson's „lectures on Eczema" sind lichtvoll, lehrreich und gründlich. *A.* findet mit *Hebra*, auf welchen er sich überhaupt sehr oft bezieht, als primäre Elementarform des Eczem's bald ein einfaches Erythem, bald das Bläschen oder die Pustel, bald die Papel oder endlich die Fissur, welche Formen sich häufig combiniren. Er erkennt in Impetigo, Lichen und Prurigo nur pustulöse und papulöse Varietäten des Eczem's. „Die Infiltration vermöge der Transsudation von Blutserum ist die Grunderscheinung des E.'s und auf ihr beruhen Nässen, Jucken und Krustenbildung. Man findet sie durch Aufheben einer Hautfalte. Sie ist stärker im lockeren Bindegewebe. Die Exsudation an die Oberfläche findet in der Regel statt bei Steigerung der Cirkulation, beim Reiben und Kratzen. Sie fehlt insbesondere bei den lichenösen Formen. Das Produkt ist oft purulent (von Pusteln), öfter serös (von Fissuren, Excoriationen und Bläschen), zuweilen mit Blut vermischt. Es macht die Wäsche steif und fleckig.

Die Krusten entstehen aus dem verhärteten Entzündungsprodukt, aus abgestossenen Epidermisblättchen und zuweilen auch aus Sebum. Ihre Grösse steht mit ihrem Alter, der Menge und Dichtigkeit der Aussickerung und mit der Unreinlichkeit des Patienten in geradem Verhältniss.

Das Jucken wird durch jede Berührung vermehrt, ebenso durch stimulirende Nahrungsmittel, durch Wärme. Die Schmerzerregung ist dem Patienten eine angenehme Abwechselung gegen das unerträgliche Jucken und darum kratzt er sich oft wahrhaft wüthend. Bei tiefen Rissen ist wohl auch Schmerz das Vorherrschende. Die blosse Verhinderung des Kratzens ist im Stande, viele Eczema zu heilen.

Den genannten Erscheinungen gegenüber sind die Primärformen, vermöge ihrer Wandelbarkeit von nur sekundärer Bedeutung.

1. *Die Primärform Erythem.* Einfaches Erythem, darauf Abstossung der Epidermis;

---

*) In der allerjüngsten Zeit will *Köbner* diese Eczemart für Herpes circinatus erklären. (S. Herp. tons. & circin. weiter unten.)

hiezu kommt erst später allmählig Infiltration. Es sind schuppige, geröthete, infiltrirte Hautstellen da (*Hebra's* E. squamosum).

Bei fortschreitender Entzündung stellt sich seröse Exsudation mit Jucken und Krustenbildung ein, und wir haben ein typisches Ecz. erythematodes. Wir können demnach das E. squamosum als Bindeglied ansehen zwischen dem blossen Erythem und dem typischen Ecz. erythematodes. Wenn die Affektion mit der Infiltration schwindet, ist zuletzt wieder nur Erythem vorhanden.

Ein 42jähriger Mann hatte ein Ecz., das fast die ganzen Unterextremitäten beiderseits, mit Ausnahme der Kniee, einnahm und 3 Monate vorher als Erythem begonnen hatte. Infiltration und Jucken bedeutend, wenig Nässen; Inguinaldrüsen geschwellt, hie und da Furunkel. Das untere Drittel des Ober- und zwei Drittel des Vorderarms waren beiderseits von glänzend rothen, wenig erhabenen, rauh anzufühlenden Erythemen eingenommen, die sehr juckten, aber nicht nässten und keine der Rede werthe Infiltration boten. Einmal im Verlaufe der Krankheit waren statt der Erytheme nässende, infiltrirte Eczeme dagewesen. Beiderlei Erkrankungen wichen der nemlichen Behandlung: kalten Douchen und einer Schmierseifen-Theer-Lösung.

2. *Die Primärform-Bläschen.* Die Meinung der Willanisten, ein Eczem könne nur mit einem Bläschen beginnen, hat mehr dermatologisch-diagnostische Irrthümer verschuldet, als irgend ein anderer Umstand; denn dies Verhältniss gilt nicht einmal für die Mehrzahl der Fälle, und gewöhnlich treten die Bläschen auf einem bereits erythematösen Grunde auf. Sie bersten bald, worauf ihr Inhalt zu Krusten erstarrt. Nur wo die Hornschicht sehr dick ist, — an der palma manus und planta pedis — können grosse, stark prominirende Blasen durch die fortgesetzte Exsudation zu Stande kommen. Trotz des Berstens kann der vesiculöse Zustand durch Nachschübe fortbestehen, er schwindet aber, so wie Infiltration zu Stande kommt und die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht.

Dann sind die infiltrirten Stellen entzündet, geröthet und mit zahlreichen, tiefer gerötheten Punkten besetzt. Diese Punkte entsprechen den Follikularmündungen und den durch die geborstenen Bläschen gesetzten Excoriationen; sie sind die Hauptquelle der Aussickerung; und der état ponctué ist pathognomonisch. Dies Bild entspricht dem Ecz. rubrum s. madidans.

3. *Die Primärform - Pusteln* (= Impetigo). Die Pusteln entstehen oft aus Bläschen, werden etwas grösser und bestehen meist länger. Im weiteren Verlauf sind sie den Bläschen analog. Meist an behaarten Stellen.

4. *Die Primärform - Papeln* (= Lichen). Diese sind klein, roth und stehen zerstreut (Lichen disseminatus) oder sie confluiren und bilden erhabenere, rauhe Flecken, aus denen die papulöse Grundform mitunter schwer zu erkennen ist. Heftiges Jucken; daher beständiges Kratzen; hierauf deutliche Infiltration, Exsudation von Serum, daneben wohl auch Eiter oder Blut. Wo die Symptome des Ecz. besonders hervortreten, sprechen ältere Autoren von einem Lichen eczematodes oder Ecz. lichenoides (= L. agrius). Dieses geht unter der Behandlung in den gewöhnlichen trockenen Lichen über. Ein anhaltend trockener Lichen bildet nicht die Regel, sondern ist als Ausnahme zu betrachten. Dann steht eben nur der Prozess eher stille, als es zur Exsudation kommt, wie ja auch die Bläschen abtrocknen können, statt zu bersten. Allerdings fehlt die Infiltration hier häufiger, als bei der Bläschenform.

Eine zweite Form vom papulösen Ecz. ist die Prurigo, die gleichfalls allgemein als selbstständige Krankheit abgehandelt wird, faktisch aber nur eine Varietät des Lichen, mithin des Eczem's ist. Die zerstreuten Papeln gleichen völlig den lichenösen und die ganze (?) Unterscheidung beruht auf dem heftigeren Jucken und den davon herrührenden Kratzeffekten. Die angeblich charakteristische Dicke und dunklere Färbung ist allen lang bestehenden Eczemen eigen.

Das pruriginöse Eczem complicirt alle chronischen Formen von Scabies und Phthiriasis und auch von Urticaria; und sicherlich sind oft bei oberflächlicher Untersuchung Fälle, wo diese Krankheiten zu Grunde lagen, für Prurigo ausgegeben worden. (Darin stimmen wir vollkommen mit Herrn *Anderson* überein. Ref.) Ferner findet sich oft an einer Stelle Eczem, an einer andern Prurigo, und zwar am häufigsten bei Scabies. (Jedenfalls sind eczematöse Stellen an pruriginösen Individuen keine Seltenheit, während wir jene anatomischen Veränderungen in der Haut und ihren Anhängen, die der Prurigo entsprechen, an solchen Eczem-Kranken, welche nicht von Jugend auf an Prurigo gelitten haben, vergebens suchen würden. D. Ref.)

5. *Die Primärform eine Fissur.* (Ecz. fendillé). Häufig als Complikation der andern Formen, meist an faltigen Stellen, so am After, Mundwinkel, an den Gelenken, besonders an der Hand. Die Fissuren sind mitunter zahlreich, einander vielfach durchkreuzend. Sie vertiefen sich, wenn das Uebel chronisch wird, und verursachen bei Bewegung Schmerz und Blutung. Sie können durch seröse oder blutige Krusten ausgefüllt werden. Im Uebrigen sind die bekannten Erscheinungen des E.'s wahrzunehmen." *Anderson* hat mit seinem Freunde *Buchanan* diese Form Ecz. rimosum benannt.

„Auch Geschwüre werden angetroffen, sie sind meist klein und oberflächlich. Am häufig-

sten, grössten und tiefsten sind sie an den Unterextremitäten.

Ein 10jähriges Mädchen hatte seit 3 Monaten ein papulöses Ecz. am Rücken. Es erstreckte sich nunmehr vom Nacken zu den Hüften und bot eine enorme, aber nur ganz oberflächlich ulcerirende, leicht papulöse Fläche dar. Am Rande standen Papeln und opakes Serum enthaltende Bläschen, am übrigen Körper spärliche Papeln. An die Geschwürsoberfläche wurde eine semipurulente Materie abgesetzt. Das Allgemeinbefinden der Patientin war ziemlich gut. Sie bekam Leberthranumschläge und nahm Sol. Fowleri in steigenden Dosen von 2—13 Tropfen 3mal täglich. Im Laufe von 6—7 Wochen nahm sie $2^1/_2$ ℥ (!) der Solution. Die Wirkung war eine vortreffliche, die Heilung vollständig.

Fieber kann wohl das Ecz. begleiten, aber gar oft bei den intensivsten Affektionen fehlen.

Das Ecz. chronicum ist älter, mehr entzündet und mehr brennend als juckend. Das Ecz. nummulare ist rund, kronengross und sitzt meist an den unteren Extremitäten: es ist nach *Devergie* das am schwersten heilbare Eczem. Ueberhaupt findet *Hebra* die Heilung desto schwieriger, je begrenzter das Eczem, was ich nur theilweise bestätigen kann, denn wenn auch die milden und die innerlichen Mittel hier minder wirksam sind, wie bei ausgebreiteten Eczemen, so kann man sich dafür ohne Schaden der eingreifenderen Curen bedienen, die sehr rasch helfen. (Wir waren nicht immer sehr erbaut von dieser „great rapidity.“ D. Ref.) Ecz. marginatum wurde von *Hebra* (s. oben) und *Devergie* genau beschrieben. Das seltene von *Liévain* und *Devergie* beobachtete Eczema unisquamosum sitzt an der Nasenwurzel.“

Die Prognose des Eczems ist günstig, die angebliche Schädlichkeit des Zurücktreibens der Eruption nennt *Anderson* „nonsense“; letztere schwinde bei akuten Erkrankungen (2 Fälle von Masern werden angeführt), kehre aber nach deren Ablauf zurück.

„Manche Eczeme heilen von selbst, nach etlichen Wochen, andere dauern Monate, selbst Jahre und unterliegen öfteren Schwankungen. Das Aussehen der geheilten Stellen ist normal, ausser nach tiefer Ulceration, nach Aetzmitteln. Nach Ecz. zurückbleibende Pigmentirung findet sich am häufigsten und dauert am längsten an den Beinen.“

Der eigentlichen Therapie können nach *Anderson* Purganzen (Calomel, Schwefel, Magnesia) vorausgeschickt oder beigegeben werden, namentlich bei gestörter Verdauung. Ist dabei der Patient schwach, so empfiehlt *A.* folgendes Pulver:

Rp. Sulf. Chin. gr. xij.
Pv. rad. Rhei gr. xxxvj.
Hydrarg. c. Creta gr. xxx.
Sacch. a. drachm. j
in dos. 12.

„Für die eigentliche interne Behandlung sind bei scrophulösen und schlecht genährten Individuen unsere Hauptmittel: nährende Kost und Tonica, besonders Eisen und Leberthran enthaltende.

Einem 15 Monate alten, schon völlig herabgekommenen und aufgegebenen Knaben mit Ecz. impetiginodes am ganzen Körper, ausser an Fingern und Füssen, wurden (absichtlich nur interne) 20 Tropfen Syr. ferr. jod. auf 1 Theelöffel ansteigend bis zu 1 Esslöffel Leberthran 3mal täglich verabreicht. Nach einer Woche war die Besserung sichtlich. Eine Lösung von Acid. hydrocyanicum dil. wurde applicirt, der Leberthran wegen Diarrhöe eine Woche lang ausgesetzt, dann aber bis zur vollständigen Genesung (über 3 Wochen) und darüber hinaus fortgesetzt.

Wo Leberthran widerstrebt (öfter bei Erwachsenen als bei Kindern), lasse man Rahm nehmen, der aber auf die Dauer minder gut vertragen wird. Man schiebe darum den Leberthran nicht leichtfertig zur Seite, sondern man versuche es mit wechselnden Dosen, oder man gebe $^1/_2$ Stunde nach dem Leberthran etwas Magnesia. Bei Appetitmangel reine Tonica (Chinin mit Acid. sulf. in einem bitteren Infusum).

Bei gutem Allgemeinbefinden können lokale Blutentziehungen bei Erkrankungen der Unter-Extremitäten nützen. Die Kost sei geregelt, gemischt (animalisch - vegetabilisch) und mässig. Spirituosen sind zu widerrathen. Pflegte sie der Patient sonst übermässig zu geniessen, so breche er nicht plötzlich damit ab. Auch vergesse man nicht, dass das Gewöhntsein an Stimulantien die Prognose verschlimmert.

Die wichtigsten internen Mittel bleiben immer in erster Reihe die Arsenikalien (Sol. Fowler. etc.), sodann Schwefel (Schwefelwässer: Enghien, Harrowgate) und Alkalien, letztere besonders bei an Stimulantien gewöhnten, zu Lithiasis disponirten oder gichtischen Patienten.“

A. bevorzugt sesquicarb. ammoniae und gibt davon 3 tägliche Dosen, anfangs zu 10, später zu 30—40 Gran. Hydrocotyle asiatica sei heilsam, doch wegen des Preises nur in der Privatpraxis anwendbar.

Noch wirksamer sei die lokale Behandlung. Zuerst werden die Krusten abgeweicht. Weiters empfiehlt *A.*, wenn die Affektion frisch, die Oberfläche entzündet ist, Sedantien (Amylum, Zinkpräparate, Cold cream);

Rp. Camphor. scrup. duos
Pv. oxyd. Zinc. unc. semis
Glycerin. unc. duas
Cochinillini gr. duo
Spirit. Rosar. drachmam
} eine dünne Schicht mehrmals täglich einzureiben.

Bei chronischem Zustand, stärkerer Infiltration nach *Hebra* Kali-Seife und Kali-Lösungen (von 2 Gr. Kali caust. fus. auf 1 ℥ bis zu 30 Gr. in schweren Fällen). Stärkere Lösungen müssen bald weggewaschen werden und es sind daneben, um Fissuren zu verhüten, Leberthran- oder Glycerin-Umschläge zweckmässig. Zur Beseitigung des Juckens verbindet *A.* mit dem Kali das Acid. hydrocyanic. dil.

Rp. Potass. fus. gr. decem
Acid. hydrocyan. dil. scrupulum
Aqu. Rosar. unc. duas
} Morgens u. Abends oder wenn es eben juckt, fest einzureiben.

Höchst wichtig sind die Theerpräparate. Sehr gern und erfolgreich bediente sich *A.* der *Hebra*'schen Tinct. sapon. virid. c. pice. Schwefel und Merkurpräparate werden (besonders Ungt. citrinum) gegen das Ende der Cur empfohlen.

Bei circumscripten, hartnäckigen Eczemen können Cauterisation mit Lapis, Einpinselungen von Sublimat-Lösung oder am besten von Acetum Cantharidis glaciale vonnöthen werden.

Die Eczeme in Bezug auf die Lokalisation besprechend, dringt *Anderson* bei Ecz. des behaarten Kopfes vor Allem mit Nachdruck auf vollkommene Entfernung der Krusten, was allerdings oft ziemlich schwierig sei. Er hat dieses Ecz. in Combination mit Herpes tonsurans beobachtet. Hier, wie beim Ecz. der behaarten Gesichtstheile, welches er ungemein oft fand und E. pilare faciei nennt, ist die pustuläre Form die überwiegend häufige. „Das Ecz. pilare faciei wird oft durch die Ausflüsse aus Mund und Nase oder durch schartige Rasirmesser erzeugt. Das Eczem der Lippen, gewöhnlich der Mundwinkel, ist nicht selten und oft mit Ecz. des Anus combinirt (*Hebra*).

Ecz. der Mundwinkel ist bei scrophulösen Kindern häufig und mit Conjunctivitis gepaart. Bei unzweckmässiger Behandlung kann es zur Obliteration der *Meibom*'schen Drüsen, zu Entropium, Ectropium und Distichiasis kommen. Ausser der antiscrophulösen Behandlung sollte in allen schlimmeren Fällen die Ciliarextraction vorgenommen werden, wodurch der Zustand jedesmal eine wesentliche Verbesserung erfährt. Hierauf ist Kalilösung vorsichtig anzuwenden, und gegen das Ende der Behandlung — oder in leichteren Fällen sogleich — Ungt. citrinum. Bei entzündlichem Zustande und leichter Conjunctivitis sind *Mackenzie's* Sublimatwaschungen sehr zu empfehlen.

Eczeme im äussern Gehörgange sind gewöhnlich beiderseitig und schwierig zu behandeln. Sie führen oft zur Otorrhoe, Schwerhörigkeit und Taubheit."

A. heilte 2 derartige Fälle von Taubheit mit Lapislösungen. Bei einem dieser Fälle liess er Folgendes einreiben:

Rp. Potass. fus. gr. xv.
Ol. Cad. ℥ j.
Alcoh. ℥ jβ.
Ol. Citronell. ℥ j.

„Ecz. der Hände ist sehr häufig bei Bäckern, Schmieden, Küchenmägden, Specereihandlungsgehilfen etc. Die Differentialdiagnose gegenüber der Psoriasis syph. bietet oft grosse Schwierigkeiten. Die Behandlung hat nur das Besondere, dass die Ruhelage durch Bandagen, durch gepolsterte Schienen gesichert werden muss. Blasen sollen nur bei grosser Spannung durch einen Einstich eröffnet werden. Aehnlich verhält sich das Eczem der Unterextremitäten, nur ist dies viel zäher, aus einleuchtenden anatomischen Ursachen, oft auch wegen vorhandener Varicositäten. Es begleitet die Elephantiasis Arabum. Hier kömmt es öfter als anderwärts zur Ulceration.

Das Eczem der *Genitalien* ist beim Weibe entweder auf die Labien beschränkt oder auf den Mons Veneris und rückwärts bis zum After, seitwärts auf die Schenkel ausgedehnt. Labien und Clitoris sind oft sehr vergrössert, das Jucken ungemein heftig. Veranlassungen: Reizende Sekrete, der stets warme und feuchte Zustand der Theile, Reibung der Labien aneinander.

Das Ecz. des Hodensacks oder des Penis, das sich analog verhält, kann bei bedeutenderer Vergrösserung mit Elephantiasis verwechselt werden. Doch ist die seröse Absonderung meist eine reichliche, das Jucken sehr bedeutend. Wenn das Ecz. zu nässen aufhört und schuppig wird, legt sich das Scrotum häufig in Falten, deren vertiefte Stellen gesund sind (*Hebra*). Eczeme der Genitalien sollen durch Harnröhrenstrikturen veranlasst und durch die Heilung derselben beseitigt werden können. (?)

Ecz. mammae, meist in der Lactationsperiode, ist gewöhnlich ein E. rimosum.

Beim Ecz. intertrigo einander zugekehrter Körpertheile sind diese fleissig zu waschen und stets sorgfältig abzutrocknen. Zweckmässig ist es, einen trockenen, allenfalls mit Amylum oder Oxyd. Zinc. bestreuten Leinwandlappen einzulegen und oft zu wechseln."

Von *Anderson* ist ausserdem eine Abhandlung über das Eczem erschienen, die uns zwar nicht vorliegt, die aber, soviel wir aus einer im Brit. Med. Journ. mitgetheilten Skizze zu ersehen vermögen, in etwas breiterer Ausführung sich getreu an den Plan hält, welcher den soeben besprochenen Vorlesungen dieses Autors über den gleichen Gegenstand zu Grunde liegt.

Direktor *Lange* berichtet über einen Fall von allgemeinem Ecz. acutum rubr. (Recidive nach Ecz. der Vagina und der Labien), welches er mit den verschiedensten Mitteln, dann aber an der Inguinalfalte und an der äusseren Fläche der grossen Labien, wo das Ecz. hartnäckig wiederkehrte, mit Acidum aceticum erfolgreich behandelte.

J. Wallace in Endinburg empfiehlt, indem er einige Fälle anführt, gegen das Eczem Alkaliwaschungen; nur müsse Sorge getragen werden, dass der Theil beständig feucht bleibe. Er schreibt diesen Waschungen eine besondere örtlich beruhigende und gleichzeitig leicht stimulirende Wirkung zu.

Psoriasis.

Nayler. Clinical reports on Squamous Diseases of the skin. Lancet. 5. Sept. 1863.

Wertheim. Ueber die Aetiologie der Psoriasis. (Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte am 11. Dec.) Wochenschrift d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte. 1863. Nr. 50 und Wiener Med. Wochenschr. 1863. Nr. 51.

Wir entnehmen aus dem Bericht von *Nayler* 2 klinische Fälle.

Ein 42jähriger Gärtner wurde mit Psoriasis guttata aufgenommen. Drei Tage nach der Aufnahme war die Eruption sehr ausgesprochen am oberen Theil der Stirne und an den hinteren Flächen beider Vorderarme. Er klagte über unerträgliches Jucken (?), Schlaflosigkeit, Fieber (!?). Der Kranke bekam 3mal täglich eine Mixtur von Magnesia mit Colchicum und Antimon und eine Creosot und Mercur enthaltende Salbe wurde applicirt. Stricte Diät. Nach 3 Tagen befand er sich viel besser; kein Schmerz; Schuppenbildung verringert. Nun hatte er nur 2mal täglich einzunehmen. Nach einer weiteren Woche konnte er entlassen werden. (Sonderbarer Verlauf!)

Annie G., 7 J. alt. Ausgesprochene Psor. gyrata an der Aussenfläche des Oberarms, an den unteren Extremitäten von den Knieen bis zu den Knöcheln und am Rücken; auch einzelne Flecken am Schädeldach. Mehrere Geschwister sowie eine Tante leiden an dem nämlichen Uebel. Das Leiden ist von etwas Jucken begleitet. Die Kleine bekam eine Mixtur von $^1/_{17}$ Gran Mercur und $^1/_6$ Gr. Antimon 2mal täglich; ausserdem über Nacht die Creosotsalbe, am Tage Carbolsäurewaschung. Nach 6 Wochen war sie geheilt.

Bei Ps. inveterata empfiehlt *N.* ausser Arsenik besonders Dampfbäder, eine sorgfältig geregelte Diät und für manche Fälle eine Salbe von Acet. Lytharg., Sublimat, Oxyd Zinc. $\alpha\alpha$ $\ni\beta$ auf 1 $\ddot{z}$ Fett.

Wertheim hält die Psoriasis für eine Allgemeinerkrankung wegen ihres nahezu constanten ersten Auftretens an bestimmten Standorten (Streckseiten) und wegen mancher anderen Eigenthümlichkeiten der Efflorescenzen. *W.* hat in zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen jedesmal die Hautpapillen und deren Gefässschlingen viel länger und breiter angetroffen. Nach diesem Befunde vermuthet er eine an der Peripherie der Blutbahn zu Stande kommende Circulationsstörung. Im Blute forschte er vergebens nach thierischen oder pflanzlichen Keimen. Nun sammelte er durch mehrere Tage den Urin von 12 Psoriatischen in Glaskolben, die er dann zuschmolz. Zur Controle beobachtete er den gleichen Vorgang mit dem Urin von 20 nichtpsoriatischen Individuen, welche, mit jenen in dem nämlichen Krankenzimmer verweilend, ganz gleichen vitalen Bedingungen unterstanden. Bald trat bei dem Urin des grösseren Theils der Psoriatischen Pilzbildung auf. Die Pilze waren meist Penicillum glaucum und nur einmal Mucor.

Hierauf injicirte *W.* Hunden von einer einfach filtrirten Emulsion von Penicilum glaucum 8—10 CCm. in die Cruralvenen; nach 24 St. entstanden an den 4 Extremitäten, namentlich in der Gegend der Pfote, des Fuss- und Kniegelenkes zahlreiche, getrennt stehende, entzündlich aussehende, rothe Flecken und Knötchen, die sich den folgenden Tag über vergrösserten und vermehrten. Die Wiederholung des Experimentes begünstigte die Entwickelung und Vermehrung der Eruption. Einspritzungen mit Bierhefenemulsion lieferten gleiche Resultate. *W.* glaubt demnach den Eintritt der Pilzelemente in die Blutbahn, wodurch die Hautcapillaren verstopft würden, als die Quelle der Psoriasis ansehen zu dürfen.

Bezüglich der Frage, wie diese Pilze in den Organismus kommen, schliesst *W.* die Luft, das Wasser und alle gekochten Speisen und Getränke aus und richtet sein Augenmerk hauptsächlich auf die geistigen Getränke. So sehr Ref. den pathologischen Theil der *Wertheim'*schen Arbeit anerkennt und überdies darauf aufmerksam macht, dass der verstorbene *Günsburg* im Jahre 1849 (Neue Ztg. für Med. und Med. Ref. 72 und 77) ähnliche anatomische Befunde in Beziehung der Psoriasis syph. veröffentlichte, welche Krankheitsform *G.* auf einer durch Hyperämie und Angiectasie der Gefässe der Hautpapillen bedingten Neubildung der Hornlage der Haut beruhen lässt; so erscheint der ätiologische Theil, welchen übrigens *W.* nur als Vermuthung hinstellt, dem Ref. sehr gewagt, da weder der anatomische Befund noch die Physiologie und am allerwenigsten die klinische Beobachtung für denselben sprechen. — Auch das sonst schöne und schwierige Experiment an den Hunden hält

Ref. einer wiederholten Prüfung bedürftig und erlaubt sich die Bemerkung, ob nicht vielleicht das Abrasiren der Haare an den betreffenden Stellen das Entstehen der entzündlichen Flecke und Knötchen begünstigt haben könne?! Sollte jedoch bei öfterer Wiederholung des Experimentes das von *Wertheim* erzielte Ergebniss stetig wiederkehren, was Ref. im Interesse der Wissenschaft und des talentvollen Forschers vom Herzen wünscht, so würde selbstverständlich das *W.*'sche Experiment für die Dermatopathologie von unberechenbarer Bedeutung werden. —

Prurigo.

Hebra. Hautkrankheiten l. c. S. 476.

Prof. *Hebra* sieht nur die durch die Entwickelung von kleinen, mit der gesunden Haut gleichgefärbten oder nur etwas gerötheten Knötchen und heftige Juckerregung sich characterisirende Hautkrankheit eigenthümlicher Art (*Willan*'s Prurigo mitis und formicans) als Prurigo an, indem er die übrigen, unter dieser Bezeichnung zusammengeworfenen Leiden mit blossen Hautjucken ohne objective Erscheinungen (sog. Prurigo senilis, podicis, plantae pedis, genitalium, Prurigo pedicularis etc.) von diesem Krankheitsbegriff ausschliesst und unter dem Ausdruck Pruritus cutaneus subsumirt. Doch müssten zur Feststelluug des Begriffes nicht blos einzelne Symptome berücksichtigt, sondern alle nach und nach auftretenden Krankheitserscheinungen gehörig gewürdigt werden. *H.* unterscheidet nun von den gewöhnlichen, jederzeit zu beobachtenden Symptomen die aussergewöhnlichen und sonach die Prurigo in eine Pr. simplex und Pr. agria.

a) Prurigo simplex: „Hanfkorngrosse, normal gefärbte, wenig prominirende subepidermidale Knötchen, besser zu fühlen als zu sehen, stets isolirt; an den verschiedensten Körpergegenden, jedoch bestimmte Stellen stets freilassend. Sie jucken heftig, werden durch Kratzen mehr hervortretend, auch wohl zuweilen geröthet. Das Kratzen bewirkt endlich einen Epidermidalverlust oder auch Verletzung eines Hautwärzchens, einer Gefässschlinge; daher Austreten des Knötcheninhalts (klaren oder gelblichen Serums) oder eines zu einem stecknadelkopfgrossen, schwarzen Knötchen vertrocknenden Bluttröpfchens. Gradweise sich steigernde, dunkle Pigmentirung (Kratzeffect).

Bei lang bestehender Pr. findet man die an der Hautoberfläche verlaufenden Linien und Furchen weiter von einander abstehend und tiefer als im Normalzustand gebettet, was besonders an den Fingern, am Handrücken und am Handwurzelgelenk sichtbar wird. Die Haare und zahlreichen Wollhäärchen sind durch Kratzen abgerissen, kürzer und steifer. Die Haut selbst ist derber und dichter. Bei manchen Prurigi-nösen kommt es all ihr Leben lang zu keinen andern Erscheinungen, als denen der Pr. simplex.

b) In andern Fällen entwickelt sich daraus früher oder später die Pr. agria s. ferox. Dabei sind die Erscheinungen der Pr. simplex in höherem Grade vorhanden, die Blutschorfe massenhafter; ausserdem aber wird entweder auf der braun pigmentirten Haut zwischen den schwarzen Blutkrusten die oberste Epidermisschicht als weisser, mehlartiger Staub, jedoch noch anhängend gefunden; — oder die in grosser Ausdehnung auftretenden Erscheinungen eines Eczema rubrum verdecken durch ihre grössere Auffälligkeit die Characteristica der Prurigo; — oder das Fluidum der Prurigoknötchen verwandelt sich in Eiter; so werden aus einzelnen Knötchen Pusteln, welche mit den übrigen Knötchen untermengt stehen und welche, wenn die Efflorescenzen gedrängt standen, selbst confluiren und umfangreiche Borken produciren können (wahrscheinlich *Willan*'s Impetigo scabida).

Es könnten demnach viele Fälle von Prurigo eher für Ichthyosis, Eczem, Impetigo, Erythema imponiren, wenn nicht die allgemeine Verbreitung und die Eigenthümlichkeit der Localisation Aufschluss geben.

Nun ist die Haut des behaarten Kopfes zwar frei von Efflorescenzen, dagegen das Haar glanzlos, trocken, oft wie mit Staub bestreut. Die Gesichtshaut, besonders jüngerer Individuen, meist rein, blass, höchstens an den Wangen einzelne kleine Knötchen. Doch ist manchmal eine grössere Zahl Prurigoknötchen oder ein Eczema impetiginosum im Gesicht anzutreffen. Hals und Nacken frei. Thorax, Bauch, Kreuz und Gesäss ziemlich gleichmässig mit Knötchen besäet. An den Extremitäten sind die Erscheinungen intensiver. Die Streckflächen sind weit mehr als die Beugeflächen erkrankt, dunkler pigmentirt, verdickt; die Linien und Furchen daselbst deutlicher ausgeprägt. Nach der Menge der Efflorescenzen besteht folgende aufsteigende Gradation: Oberarm, Vorderarm, Oberschenkel, Unterschenkel. Hier ist darum die Prurigo leicht durch den Tastsinn zu diagnosticiren; der Unterschenkel ist rauh wie ein Reibeisen; die darüber fahrenden, geschlossenen Finger erzeugen ein Geräusch, als würden sie über eine kurzhaarige Bürste oder über ein rauhes Packpapier streichen, und darauf stellt sich leichtes Prickeln in den Fingerspitzen ein.

Auch sind die Extremitäten am häufigsten der Sitz der Pusteln oder der eczematösen Symptome. Immer aber ist die Haut über den Gelenkbeugen entweder ganz intact oder sie bietet doch nur (und auch das nur selten) spärliche Efflorescenzen. Bei zahlreichen Efflores-

cenzen sind die nächstliegenden Lymphdrüsen geschwellt, hie und da zu Faustgrösse."

H. legt besonderen Nachdruck auf die Unheilbarkeit dieser wirklichen Prurigo. Bei höherer Temperatur, häufigem Baden, werde das Uebel, das seiner Wesenheit nach häufigen Schwankungen unterliege, nur auf ein Minimum reducirt.

In Bezug auf Aetiologie spricht *Hebra* aus, dass die Knötchenbildung das Primäre, die Juckempfindung das Consecutive sei, dass Prurigo nie durch äussere Hautreize entstehe, nie angeboren sei, aber meist im 1. Lebensjahre erscheine, oft pausire und erst vom 5.—7. Jahr als bleibende Krankheit auftrete, jedoch häufig, weil die Erscheinungen bei Kindern milder seien (Prurigo mitis), erst am Erwachsenen, als Pr. formicans, erkannt werde; dass das Uebel fast nur an armen, schlechtgenährten, mehrentheils männlichen Individuen sich vorfinde, andere Hautkrankheiten nicht ausschliesse und weder contagiös noch durch Epizoën erzeugt sei. Die Entstehung der Bläschen erklärt sich *H.* dadurch, dass an bestimmten Puncten die Epidermis sich nicht normal entwickele; dass daselbst etwas mehr Intercellularflüssigkeit sich ansammle und die Hornschicht zu einem Knötchen vordränge, welches den Papillarkörper durch Druck irritire und so das Jucken bedinge.

Die Therapie nennt *Hebra* ohnmächtig; zur Besserung des Zustandes bewährten sich ihm nur jene Mittel, die auf eine Erweichung und Entfernung der obersten Epidermisschichten hinzielen, und da zählt er das Wasser (Dampf-, Douch-, Wannenbäder) („Kaltwasserkur") zu den vorzüglichsten Heilmitteln der Prurigo. Schneller komme man zum Ziele mit Schmierseife oder Schwefelpräparaten (die von *H.* modificirte *Wilkinson*'sche Salbe oder die Sol. Vlemingk). Den von *Bärensprung* befürworteten Sublimatbädern schreibt *H.* keine andere Wirksamkeit als die der Bäder überhaupt zu. Ebenso wenig habe er durch 100tägige Einreibungen mit grauer Salbe einen Erfolg zu erzielen vermocht. Desto wirksamer seien Creosot und die Theerpräparate (Theerbäder).

Sycosis.

Köbner. Klin. u. experim. Mittheilungen aus der Dermatologie u. Syphilidologie. S. 13.

Ziemssen. Dermatologisches. Greifswalder Beiträge. II. 1863. S. 99.

Köbner erhält gegenüber den Einwürfen von *Hebra*, *Wertheim* und *Bärensprung* seine Angaben über die Sycosis aufrecht. Er unterscheidet zwei Formen: „die idiopathische Folliculitis barbae" und die „knotige Trichomycosis" (Sycosis parasitaire), welch letztere er der Anwesenheit von Pilzen (Trichophyton tonsurans) zuschreibt und mit Herpes tonsurans et circinatus („Tricho- und Dermatomycosis tonsurans"), wo der nemliche Pilz nachgewiesen sei, zu einer Gruppe — „Mycosis tons." zusammenfasst. *Köbner* erklärt, seine Arbeit fusse auf 230 Fällen von Sycosis parasitaire (wunderlich stimmt hiezu *K.*'s Angabe von der grossen Seltenheit der „Mycosis tons." in Deutschland, wesshalb man in Wien und Berlin nicht mit dem Gegenstand vertraut sein könne! Ref.) und bezeichnet das Uebel als das schlimmste, vorgeschrittenste Stadium des Herpes tons., denn

1) glichen sich die Pilze beider in Gestalt, Grösse und Verbreitung;

2) habe er durch Uebertragung von Sycosisborken auf die Haut Herpes circinatus und umgekehrt aus Herpes circinatus und tons. durch Uebertragung Sycosis erzeugen gesehen;

3) beginne die parasitäre Sycosis sehr gewöhnlich mit Trichomycosis tons. barbae; aber nicht jeder Herpes tons. barbae sei schon eine Sycosis.

„A) Sycosis parasitaire. In 95 unter 100 Fällen gehen scharf umschriebene Herpetes tons. des Gesichts voran, welche nach 2—3 Monaten Spuren von rothen Kreisen in Erythem-, Bläschen- oder Schuppenform hinterlassen. Bei dieser Sycosisform sind die Haare als die Träger der Krankheit zuerst afficirt. Trichophytenlager, zuerst als weisser, reifartiger Beschlag um den freien Theil des Haarschaftes sichtbar, wuchern zwischen die innere Wurzelscheide und die Haarwurzel, lockern nach beiden Seiten hin die Epithelialzellen der vagina pili wie die Haarfasern, schwellen und zerfasern endlich den anfangs normalen Bulbus und verbreiten sich in dichten Zügen in der Rinden- und Marksubstanz. Die Epilation fördert bei vorgeschrittener Erkrankung nur Haarfragmente zu Tage, bei Abstossung einzelner Schaftstücke bleibt die Wurzel zurück, daher immer tiefere furunkulöse Entzündung, die nie spontan erlischt, eintreten kann. Durch den andauernden Reiz der Pilze und die reichlichere Eiterretention in den Follikeln wird der Sitz — anfangs derselbe wie bei einfacher Sycosis — bald tiefer; die Knoten sind nicht mit dem Corium abhebbar. Sie stellen dick verborkte, granulirende, dunkelrothe Kegel dar und sind auf Wange, Oberlippe und Submaxillargegend vertheilt. Das Leiden nimmt allmählig und an verschiedenen Orten ungleichzeitig zu, verursacht daher weniger Beschwerden. Gewöhnlich stellt sich eine Infectionsquelle von Menschen oder Thieren heraus (Zusammenschlafen, Rasirmesser etc.). In einer Familie hatten durch Zusammenschlafen der Sohn Herpes tons. cap., die Mutter Herpes circinatus nuchä, und der Vater Sycosis. Während des Bestehens der Sycosis entwickelten sich öfter am Vorderarm

und Handrücken Herpesringe. Diese Form, ordentlich getilgt, recidivirt nicht.

B) Einfache Sycosis („idiopathische Folliculitis barbae") beginnt mit kleinen Papeln um die Haarbälge, die an der Spitze pustulös, an der Basis breiter werden, und sich, so getrennt sie auch stehen, gleichzeitig vergrössern. Zunächst quillt die äussere dann die innere Wurzelscheide, deren Zellen sich vergrössern, vermehren, theilen und in Eiterkörperchen und Detritus übergehen. Erst dann treibt sich der Bulbus pili, unter Zunahme des Pigmentinhaltes, bedeutend auf, auch der untere Theil der Haarwurzel windet sich und bekommt Nodositäten, der Zusammenhang mit der eiterig imbibirten Auskleidung des Haarbalges lockert sich. Am Haarschaft erscheinen erst, wenn der Bulbus verdünnt, weicher und heller ist, Ernährungsstörungen: gelbe, graue, röthliche Färbung, geringe Consistenz, jedoch keine eigentliche Fragilität. Das ganze Haar ist leicht, allenfalls mit abgestreiften Scheiden, auszuziehen. Erst nach langer Dauer, wenn die Knötchen und Pusteln dicht und zahlreich emporschiessen, infiltrirt sich auch das Unterhautzellgewebe. Trockenere, dick verborkte Knötchen auf verhärtetem Corium können Monate lang auf eine einzige Gesichtsgegend beschränkt bleiben. Durch Ausstossung des ganzen Haares mit Obliteration des Follikels kann nach Jahren partielle Naturtheilung erfolgen, doch recidivirt das Uebel häufig und gern an fast denselben Puncten.

Therapie: in beiden Formen Epilation, bei der Pilzsycosis auch rings um die eigentlich kranken Stellen mit jedesmal folgender Aufpinselung von schwacher Sol. Hydr. corr. oder Sol. Cupr. sulf. (gr. auf ℥j iij) oder Creosot, Ol. cad., etc. Dagegen reussiren bei der rein entzündlichen Sycosis blosse Oel- oder Seifeneinreibungen binnen mehreren Wochen."

K. erzählt nun noch je einen Fall von der einfachen und parasitischen Sycosis.

Ziemssen schliesst sich den zum grossen Theil schon früher bekannt gegebenen Forschungsresultaten *Köbner*'s an und will durch folgende Krankengeschichte die Pilznatur der Einen Sycosisform erweisen:

„Ein 45jähriger Gastwirth, dessen Haut bis dahin nie krank gewesen war, wurde durch lebhaftes Jucken und Brennen im Barte auf einige rothe, harte, anfangs isolirte Stellen, die jedoch bald confluirten, aufmerksam. Auf den knotig infiltrirten Stellen erfolgte Eiterung und Borkenbildung. Eine Uebertragung des Contagiums war nicht nachweisbar. Als der Patient in Z.'s Behandlung trat, stellte der ganze Backen- und Kinnbart eine zum Theil mit Borken bedeckte, eiternde Fläche dar, die überall über das gewöhnliche Hautniveau prominirte. Unter den Borken und dem Eiter war die Haut dunkelroth, schwammig, besonders die jüngsten Prominenzen. Die Ränder dieser schwammigen Plaques waren pilzartig umgeworfen. Bei gleichmässigem Drucke von den Seiten her trat eine grosse Menge Eitertropfen an die Oberfläche; bei starkem Druck war Blut beigemischt. Die Haare sassen äusserst locker; schon beim Druck auf die nächste Umgebung schlüpfte das Haar mit einem Eitertropfen aus seiner Tasche heraus. Die Haare sind matt, glanzlos und zeigen nach Abspülung des Eiters eine Verdünnung ihrer Wurzel oder Untergang des Bulbus in eine weisse soorähnliche Masse.

Die mikroskopische Untersuchung nach Behandeln mit Kalilauge ergab entweder keine Pilze und nicht einmal Sedimente der innern Wurzelscheiden, oder eine Umhüllung der Wurzel mit einer feinen Pilzlage, der Reste der innern Wurzelscheide anhingen. In anderen Präparaten war der Bulbus ganz aufgelöst, die Fasern der Wurzel zersplittert oder durch Pilzlager auseinandergedrängt und das Ganze in eine Sporenmasse eingehüllt. Die jüngsten an der Peripherie zerstreuten Eruptionen präsentirten sich als flache, von einem Haar durchbohrte, an der Peripherie zerstreut stehende Pusteln, die einer geringen, knotigen Infiltration aufsassen. Die centralen Haare gingen bei mässigem Zug mit der Pincette mit unversehrten Wurzelscheiden aus den Taschen heraus. Die äussere Wurzelscheide saftreicher als bei normalen Haaren. Wurde das Haar bald nach Entstehung des Knotens und der Pustel ausgezogen, so war nur eine scheidenförmige Umhüllung des Haares mit Pilzelementen zu sehen, der Bulbus aber noch nicht isolirt oder atrophisch. Wurde dagegen die Eruption sich selbst überlassen und das Haar nicht ausgezogen, so trocknete der eitrige Inhalt der Pusteln zu einem linsengrossen, einem jungen Favuskörperchen an Farbe und Consistenz ähnlichen Körperchen ein, dessen mikroskopische Bestandtheile Epidermislamellen, geschrumpfte Eiterkörperchen und amorphe Körnchen waren. Pilzsporen nur an der unteren Fläche dieser Borke, aber hier sehr reichlich. — Die älteste Affection an Kinn und Unterlippe hatte, laut Anamnese, stark geeitert und war vertrocknet. Jetzt präsentirte sie sich als gleichmässige, lederartige Verdickung der Haut mit vielfachen, einzelstehenden, jedesmal von einem Haar durchbohrten, erbsengrossen Knoten. Die Haare leisteten beim Ausrupfen den Widerstand gesunder Haare und zeigten sich mikro- und makroskopisch normal. Eiter liess sich nirgends ausdrücken. Sensationen erregten diese ältesten Partien ausser einem mässigen Grad von Spannung nicht.

Nachdem die Haare theils nach Cataplasmen von grossen Eitermengen herausgespült, theils

ausgezogen waren, klafften die Mündungen der Haarbälge und die ganze Fläche präsentirte sich als ein siebförmig durchbrochenes, mächtiges Condylom. Auch das Mikroskop bestätigte den Befund einer ausgedehnten, condylomartigen Papillarhypertrophie. Therapie: 2 wöchentliche Epilationen und Schmierseifen-Einreibungen, consequente Anwendung grosser Breiumschläge, später die *Hebra*'sche Pasta von Sulf. praecip.*), Glycerin und Alcoh.; Heilung in 3 Monaten.

Die Impfversuche, die er mit diesem Falle an 2 Arbeitern anstellte, misslangen. Dagegen impfte er sich selbst mit Erfolg durch Einreibung von pilzhaltigen Haaren an einer vorher roth frottirten Stelle. Erst Jucken, dann eine erbsengrosse, knotige Infiltration, von einer Borke bedeckt, darunter etwas Serum. Am 27. Tage war die geröthete, infiltrirte Stelle sechsergross; viel Jucken und Spannung; das centrale Haar wurde ausgezogen; Pilzscheide, meist Sporen. Die Infiltration nahm nun allmählig ab; nach einigen Tagen hörte das Nässen und Jucken auf, hierauf Desquamation und bald war bis auf eine geringe knotige Verdickung nichts Abnormes. Doch nach 2 Tagen entstand wieder Jucken; Knoten vergrössert, etwas Nässen, an der Spitze eine kleine, gelbliche Borke. Diese wurde abgehoben, um das Haar mit der Pincette fassen zu können, doch hing dies schon der unteren Fläche der Borke als kurzer, weissgrauer Stummel an. An diesem war die Veränderung weiter gediehen, als an dem früheren Haar, es zeigte eine ausgefaserte Bruchstelle nach oben und einen atrophischen Bulbus nach unten und war in eine dichte Pilzmasse gehüllt, welche grösstentheils aus lang ausgewachsenen, vielfach gabelig getheilten Myceliumfäden, zum kleineren Theil aus Sporen bestand.

Nun nahm Entzündung und Infiltrat schnell ab, der Knoten verschwand nach einigen Wochen, die Röthe nach einigen Monaten. Die Haare sind an der erkrankten Stelle in früherer Stärke und Dichtigkeit wieder gewachsen.

Lupus.

Neumann. Beiträge zur Kenntniss d. Lupus erythematodes. Wiener Med. Wochenschrift. 1863. Nr. 41.
Zierl. Ueber Ulcus rodens. Aerztl. Intelligenzbl. München. 1862. Nr. 47. (2 Krankheitsfälle.)

Neumann exstirpirte einer an Lupus erythematodes leidenden Kranken mehrere Hautstücke zum Behuf mikroskopischer Untersuchung. „Es war gleichgültig, von welcher Stelle exstirpirt wurde, der Befund blieb der gleiche. Die Veränderungen betrafen alle Hautschichten sammt Gefässen und Nerven. Die Epidermis lässt sich schichtenweise abtragen; abgezogene Epidermislamellen zeigen ein fettglänzendes Ansehen; erhitzt man eine Lamelle mit Eisessig, so zeigen sich grosse Mengen von Fett. Die Epidermiszellen sind fettig entartet, einzelne dunkel und kernlos, andere, die weniger Fett enthalten, haben statt des Kernes einen ovalen, hyalinen Hohlraum. An der untern Epidermisfläche hängen zottenförmige Fortsätze, die in den Ausführungsgängen der Follikel gesteckt hatten.

Wenn man durch ein getrocknetes Hautstück Durchschnitte macht und mit concentrirter Essigsäure behandelt, fällt die ungleiche Grösse und Form der Papillen auf. Einzelne sind cylindrisch, andere conisch, die meisten vergrössert. Namentlich ist das Parenchym der Papillen verändert, indem die Ausläufer der Bindegewebszellen zu einem Netz zusammentreten. Weder Gefässe noch Nerven konnten entdeckt werden. Die Oberfläche des Corium's (Hr. Dr. *N.* schreibt consequent Chorion) erscheint sehr uneben, aber nicht nur durch die Papillen, sondern auch durch die Bindegewebszellen und Zellenkerne. Die Kernwucherungen gehen zugweise, die Züge theilen sich manchmal ab und erscheinen in manchen Gegenden so oberflächlich, dass die Demarcationslinie zwischen Rete Malpighii und Corium vollständig geschwunden ist. Zuweilen greifen sie in die Tiefe, daselbst ganze Plaques bildend. Sie gehen auch regressive Metamorphosen ein. Die Zahl der Schweissdrüsen scheint sehr abzunehmen. Auch die Talgdrüsen sind in den Durchschnitten selten wahrzunehmen. Sie rücken der Oberfläche näher, verlieren ihren acinösen Bau, ihre Wandung ist durch Zellenwucherung verdichtet; einzelne enthalten krümelige Massen, andere zahlreiche Epidermiszellen, die aber ihre polygonale Gestalt eingebüsst haben. Die Haare fallen aus, die noch vorhandenen fallen am freien Ende pinselförmig auseinander; das Pigment fällt ab, die Marksubstanz fehlt ganz oder ist in grösseren Strecken unterbrochen."

Der Krankheitsvorgang bestehe demnach, so schliesst Dr. *Neumann*, in einem chronischen Entzündungsprozesse, welcher Wucherung von Bindegewebszellen und Kernen veranlasst, wodurch allmählig die ganze Hautsubstanz eingenommen werde, die Gefässe veröden, die Nerven schwinden, die Funktion der Schweiss- und Talgdrüsen beeinträchtigt und aufgehoben werde, und letztere allmählig in kleine, abgeschlossene Bälge sich umwandeln. Das Fettgewebe nimmt ab, und es kommt endlich zu Sklerosirung der Haut, die ein sprödes, pergamentartiges Ansehen darbietet.

Sklerem.

Auspitz. Ein Beitrag zur Lehre vom Hautsklerem der Erwachsenen. Wiener medic. Wochenschrift. 1863. Nr. 47—51.
Köbner. Sklerodermie l. c. S. 29.

*) Eigentlich war es Ref., der vor Jahren zuerst auf die Heilwirkung des Lac sulf. gegenüber der Sycosis, in einem der k. k. Ges. der Aerzte gehaltenen Vortrag hinwies.

Auspitz beobachtete an der Wiener dermatologischen Klinik einen seltenen Fall von Spannung und Verdickung der ganzen Hautdecke.

„Der Kranke, ein 29jähriger Schlossergeselle, hatte zu wiederholten Malen an Wechselfieber gelitten und seither in schlechten Verhältnissen gelebt. Sein Hautcolorit war durchgehends in verschiedenen Nuancen braun, die allgemeine Decke, besonders an Gesicht, Hals, Nacken, Vorderfläche des Stammes und an den oberen Gliedmassen glänzend, gespannt, schwer in Falten zu heben, aber nicht ödematös. Hauttemperatur, Puls und Sekretionen normal; die Milz bedeutend vergrössert. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel ergab an den besonders gespannten Partien eine ziemlich auffallende Vergrösserung der eine Singulärperception noch gestattenden Entfernung der Zirkelspitzen. Nach 4 Monaten trat Morbus Brightii mit Tertianfieber ohne Hydrops auf, der nach und nach völlige Amaurose zur Folge hatte, und durch urämische Eklampsie zum Tode führte.

Die Sektion ergab amyloide Degeneration des Herzens und der Nieren, chronischen Milztumor und Bronchektasie des rechten mittleren Lungenlappens. Die mikroskopische Untersuchung der Haut zeigte Pigmentirung des Malpighi'schen Netzes ganz so wie beim Neger, aber ausserdem noch Pigmentschollen den grösseren Gefässen in der Cutis aufgelagert. Das cutane und subcutane Bindegewebe war mässig hypertrophirt."

An die Schilderung dieses Falles knüpft *A.* eine Rechtfertigung seiner Diagnose „Sklerem", welche Bezeichnung er für derartige Fälle zur Unterscheidung von partieller acuter Hautverdickung in Anspruch nimmt.

Der einschlägigen Literatur entnimmt *A.* folgende Daten über Pathogenesis und Symptome dieser seltenen Krankheit:

„Die Mehrzahl der Kranken stand im Alter von 22—38 Jahren, Frauen wurden häufiger befallen, als Männer. Meist geht ein kachektischer Zustand (Intermittens-Kachexie) voraus. Die Erkrankung beginnt in der Regel an den oberen Körpertheilen, die untern Extremitäten sind am seltensten ergriffen.

Das Uebel nimmt eine Zeit lang rapid zu, und bleibt dann stationär. Die Sekretion der Hautdrüsen ist in der Regel nicht alterirt, die Sensibilität nur selten vermindert.

Das braune Hautcolorit wurde bisher bei den meisten Kranken beobachtet. Seine Ursache ist weder in Anhäufung von Pigment im Blute selbst, wie bei Intermittens, Morbus Addisonii, zu suchen, noch ist die Broncefarbe durch einen äussern Reiz auf die Haut, wie bei juckenden Ausschlägen und parasitischen Krankheiten bedingt. Ebenso wenig findet aber auch eine Ablagerung fremder Pigmente in die Haut (wie bei Icterus, Argyrie) statt, sondern der Grund der Pigmentation ist hier einzig in der Stase innerhalb der Cutisgefässe zu suchen, welche wahrscheinlich durch die Hypertrophie des Hautbindegewebes herbeigeführt wird.

Köbner erzählt folgenden Fall:

„Ein 34jähriger, kräftig gebauter Seifensieder, seit 1853 brustleidend (in dem gleichen Jahr erlitt er eine bedeutende Verbrennung, und er zeigt noch an beiden Armen, namentlich in der Ellbogenbeuge, mässig tiefe, sehr dehnbare Narben), bemerkte Pfingsten 1860, ohne Beschwerde der Stimme, des Athmens oder des Allgemeinbefindens, eine starke Spannung vorn am Halse, welche mit Verbreitung desselben und einer ihm stark fühlbaren Verhärtung einherging und bald auch die seitlichen Halstheile, die Haut der Arme (hauptsächlich an der Streckseite), der seitlichen Brust- und Bauchgegend ergriff. Ueberall wurde ihm die Haut zu eng, glänzend, trocken und blasser. Den Hals konnte er fast gar nicht seitlich drehen, noch weniger nach vorn biegen. Die Nacken- und Hinterhauptshaut war am härtesten, auch Oberarme und Ellbogenbeugen waren in ihrer Bewegung gehindert. Ueber die Haut des Gesichtes hatte er nie zu klagen.

Als der Kranke mich consultirte, fand ich die Haut des Nackens und der seitlichen Halsgegend hart, sehr derb und unverschiebbar, trocken, eben so warm, als an den normalen Theilen, ihre Farbe brunett, während die an der vorderen Halsseite gleich der des Rumpfes weiss ist. Vorn minder derb, doch straff; darum Supraclaviculargegend und Jugulum flacher, als in der Norm, Pomum Adami weniger vorspringend. Härter und unnachgiebig ist die Haut an dem Thorax, der oberen Bauchhälfte, den Nates und der Aussenfläche der Femora, auch an der untern Hälfte der Oberarme, sowie an den hellbraunen Vorderarmen (Rückenflächen) ist sie derb (pergamentartig). An Nacken und Brust reichliche Naevipigment., an letzterer erblasste und flache, am obern Rückentheil rothe, harte und prominente, disseminirte Acne-Knötchen, die an den indurirten Stellen (über den Scapulis) meist fehlen. Die Sensibilität jener Theile, besonders des Nackens, gegen Nadelstiche etwas vermindert; durch Essigsäure hingegen war das Brennen hier angeblich lebhafter. Gleichzeitig erhoben sich um je ein Haar der indurirten Stellen die Follikel sehr stark und rötheten sich sehr.

Ausser dem Hautleiden wurde Lungentuberkulose, am deutlichsten in der linken Lungenspitze und Stenose des Ostium aorticum nachgewiesen.

Therapie: Ol. jec. über den ganzen Körper einzureiben; Einhüllung in Kotzen; sulph. aurat.;

aq. sodae; ol. jec. innerlich. Der Kranke befolgte diese Anordnungen nicht, ging vielmehr wegen seiner Angina catarrh. und des stärkeren Catarrh. pulm. nach Ems und befand sich besser. Nach 2 Jahren fand ich den Patienten kräftig, bei gutem Appetit, die überall weicher gewordene Haut beständig unter der warmen Kleidung in mässiger Transspiration. Die Magerkeit hatte nicht zugenommen. Die Haut an dem vollkommen drehbaren Nacken, überm Sternum und in den Achsellinien der Brust sowie unterhalb des Epigastriums war relativ noch am deutlichsten verdichtet, doch immerhin leicht in Falten abhebbar. Alte und frische Acne-Knötchen fanden sich zahlreich auf den gut empfindenden, mit klaffenden Follikeln bedeckten, nicht mehr trockenen sclerematösen Partien. Am Vorderarm und Oberschenkel bestand noch etwas Härte; im ganzen hat sich das Gefühl beängstigender Spannung, das der Kranke noch bis vor einem Jahr empfand, seither verloren."

Köbner findet in plötzlichen Abkühlungen der Haut, in rheumatischen Affectionen, causale Momente für dies Leiden (die er allerdings vorsichtigerweise für ungenügend erklärt) und knüpft an die Aufzählung der bekannten Fälle die Schlussfolge, dass während derjenigen Lebenszeit, in welcher das Hautorgan am kräftigsten functionirt (bis zu 35 Jahre), sowie bei demjenigen Geschlechte, bei welchem es am zartesten ist, rheumatische Noxen am leichtesten das Sklerem hervorzurufen vermögen. Je mehr der Turgor und die Secretionen der Haut abnehmen, desto geringer werde die Prädisposition zur Dermatosclerose. Die sclerematös entartete Haut liefere wohl noch Sebum, ja an einzelnen Stellen mögen sich die Talgdrüsen derselben in Reizung befinden, wie die zahlreichen Comedonen und die Acne disseminata in dem eben erzählten Falle beweisen.

Ulcera.

Schuh. Ueber die Erscheinungen auf eiternden Wunden und über Geschwüre. (Klin. Vortrag.) Wiener med. Wochenschr. Beilage Nr. 38 u. 39. 1863.

Prof. *Schuh* definirt das Geschwür als eine mehr weniger entzündete Wunde, die wenig oder keinen Heiltrieb zeigt und Jauche absondert; ausser dem Abgang des Heiltriebes und eines reinen Eiters sind die Geschwüre durch den Mangel an Granulationen characterisirt und wenn Granulationen da sind, so weichen sie doch in Bezng auf Farbe und Consistenz auffallend von den normalen ab.

Man unterscheidet demnach schwammige und callöse Geschwüre. „Ein Geschwür ist nie primär. Es kann entstehen aus einer Excoriation, einem kleinen Bläschen, aus einer eiternden Wunde, welche nach und nach unrein wird, aus einem tuberkelähnlichen Infiltrat (Lupus), ferner aus anderweitigen Infiltraten z. B. in den Darmdrüsen, dann nach Brand, wo nach Abstossung des Brandigen statt der rein eiternden Fläche ein Geschwür zurückbleiben kann. So wenig ein Geschwür primär entsteht, ebensowenig kann es unmittelbar heilen, es muss vielmehr zum Zwecke der Heilung in das Stadium einer rein eiternden Wunde übergeführt werden." Als therapeutisch wichtig hebt *Schuh* die Eintheilung in entzündliche, erethische, torpide Geschwüre hervor. „Bei entzündlichen Geschwüren ist ausser Ruhe und erhöhter Lage des Theils, Kälte und eine leichte aus guten Wärmeleitern bestehende Bedeckung nothwendig, bei starker Entzündung höchstens noch Blutegel. Bei erethischen Geschwüren (mit geringer Härte und Geschwulst, leichter Röthung, aber grosser Empfindlichkeit, besonders häufig, wenn die Nervenendigungen durch schnelles Absterben der Haut blosgelegt werden und von keiner Granulation bedeckt sind) ist gleichfalls Ruhe und leichte Bedeckung nothwendig, aber Kälte und ebenso ein festerer Verband wird hier nicht vertragen. Man bediene sich da der feuchten Wärme, indifferenter Salben (Ung. simpl., Crême céléste, Unschlitt), bei besonderer Empfindlichkeit noch verbunden mit Narcoticis. Bei dem torpiden Geschwür sind schlechte Wärmeleiter, dicke Verbände aus Flanell, aber keine Kälte zu gebrauchen, sondern warme Umschläge, und da es sich hier um eine starke Granulation handelt, auch reizende Salben, Ung. Alth., Elemi, Basilic., besonders Ung. digestiv. Hier wird ein starker Druck vertragen, ja ein solcher ist oft zweckmässig und es wird desshalb das ganze Glied nach Bedeckung der Wunde mit einer Binde umgeben, oder man wendet Heftpflasterstreifen an, welche das Glied bis auf $1^1/_2$" umgeben und sich oberhalb und unterhalb des Geschwüres dachziegelförmig decken. Es wird nun von der Eiterung abhängen, wie oft der Verband erneuert werden soll; dies muss wenigstens einmal im Tage geschehen. Bei solchen torpiden Geschwüren geht die Heilung langsam vor sich; es ist zwar besser, wenn der Kranke zu Bette bleibt, doch kann man ihn auch, da kein entzündlicher Zustand vorhanden ist, herumgehen lassen, nur muss man, besonders bei grossen Geschwüren, die passive Congestion durch einen guten Verband zu verhindern trachten".

Warzen.

Utting. Heilung der Warzen. Preuss. Medicinalzeitung. 1863. Nr. 29.

Dr. *Utting* hält die Heilung der Warzen durch Lapisätzung, durch Einreiben mit frischem Safte von Chelidonium, Conium maculatum etc.

für zu schmerzhaft und nicht hinlänglich sicher und bedient sich des folgenden Verfahrens zur raschen und radicalen Entfernung sowohl gutartiger als bösartiger Warzen. Er schneidet ein mässig dickes Stück von gewöhnlichem nicht salpeterisirtem Feuerschwamm zurecht, so dass es den Umfang der Warze etwas überragt, zündet es über der Warze an und lässt es ganz verglimmen. Die Warze erhebe sich alsbald blasenartig, und am 3. Tage könne man die Blase mit der Scheere abtragen, wodurch die Entfernung der Warze sammt ihrer Wurzel bewerkstelligt sei. Die wunde Stelle sei mit Cerat oder Bleisalbe zu verbinden. Bei Vorhandensein zahlreicher Warzen an einer Hand brauche nur die zuerst entstandene so behandelt zu werden, worauf die andern bald von selbst verschwinden. (?) Ref. Ich habe frischen Chelidoniumsaft einige Male und stets ohne Erfolg auf Hautwarzen eingerieben. Die Warzenbesitzer klagten aber nicht im entferntesten über solche Schmerzen, wie sie durch den glimmenden Schwamm, der doch eine Brandblase erzeugen soll, hervorgerufen werden müssen. Dr. *Eisenmann* hatte uns auf ein Verfahren aufmerksam gemacht, durch welches Warzen schnell, sicher und minder schmerzbringend beseitigt werden: Man bohrt nämlich langsam drehend eine Nadel senkrecht mitten in die Warze und erhitzt das freie Ende der Nadel an einer Kerzenflamme bis der Warzenbesitzer einen Stich in der Tiefe der Warze empfindet. Diese fällt nach einigen Tagen in ihrer ganzen Tiefe heraus, und die kleine eiternde Wunde heilt schnell. Ich selbst habe bis jetzt weder den glimmenden Schwamm, noch die glühende Nadel versucht, und bediene mich zur Beseitigung der Warzen sowohl als auch der kleinen Wucherungscondylome in der Regel einer concentrirten Lösung von Chromsäure (Acidi chrom. crist. dr. j Aq. dest. s. dr. ij.) D. Ref.

Follicular geschwülste.

Ricerche sui tumori sebacei del condotto uditorio esterno. (Nach *Toynbee.*) Gaz. med. ital. di Lomb. 1863. Nr. 2.

Toynbee hält die tumores sebaceos des äusseren Gehörganges für ziemlich häufig. Unter 1013 untersuchten Ohrenkranken weist sein Bericht 10 derartige Fälle auf. Die befremdende Thatsache, dass Andere diese Gebilde nicht erwähnen, erklärt er dahin, dass man dieselben für blosse Otorrhoe und im späteren Verlauf für primäre Felsenbeincaries verkannt habe. Diese Tumoren bestehen aus grossen geschichteten Epidermidalzellen und einer bindegewebigen Hüllmembran. Sie sitzen häufig in der nicht behaarten Tiefe des Gehörganges nächst dem Trommelfell und sind hirsekorn- bis haselnussgross. Die grösseren erweitern den Gehörgang bisweilen in dem Maasse, dass man den Finger bis zum Trommelfell einführen kann; sie zerstören die Knochen in grossem Umfang, und der Gehörgang kann mit der Trommelhöhle, den cellulis mastoid. oder auch der Hirnhöhle communiciren. Besser widersteht ihnen die dura mater und das Trommelfell, wiewohl auch dieses öfter durchbrochen wird. Gewöhnlich wird der Arzt wegen der Taubheit oder wegen der leider oft tödtlichen Hirnerscheinungen consultirt. Die Exstirpation des Aftergebildes sammt seiner bindegewebigen Hülle ist der blossen Incision und Entleerung des Inhalts wegen dessen rascher Reproduction weitaus vorzuziehen.

Pityriasis.

Traitemente du Pityriasis capitis par l'arséniate de fer. Revue analytique et critique. 1863. S. 394.

Duchêsne-Duparc empfiehlt für veraltete Fälle von Pityr. cap., wo man mit der örtlichen Anwendung von Pomaden aus Jodschwefel, weissem Präcipitat, Calomel, mit geschwefelten Waschwässern, mit dem Einreiben von Citronenscheiben (die er übrigens sehr rühmt) nicht ausreiche, den internen Gebrauch von Arsenicalien und insbesondere das ferrum arsenicosum. Dieses Präparat habe in steigenden Dosen ihm stets günstige Erfolge erzielt, nie Vergiftungssymptome oder Verdauungsstörungen veranlasst, nie einen störenden Einfluss auf die Geschlechtsfunctionen geäussert. Er habe desshalb schon im Jahre 1854 die Academie der Wissenschaften darauf aufmerksam gemacht.

Seine Pillules antisquameuses verschreibt er:

Rp. Ferr. arsenic. 1 Gramme.
Pulv. Alth.
Mell. ana q. s. ut f. mass *unc.*
duarum, e qua formentur pil. No. 200.

Selten müsse man, selbst bei Erwachsenen, über 20 Pillen pro dosi hinaussteigen. Die Pillen würden durch Trinken von Schwefelquellen vortrefflich unterstützt und seien noch einige Zeit nach vollbrachter Cur fortzusetzen.

Hidrotopathien.

Carabasse. Observation de chromhidrose. Gaz. hebdom. 6. März 1863.

v. Franque. Blutungen aus den Schweissdrüsen. Würzb. Med. Zeitschr. IV. Bd. S. 75.

Robin. Sur un cas de réplétion des glandes sudoripares axillaires par une matière colorante d'un noir foncé. Archives généraux. August. 1863.

Franque berichtet in einem trefflichen Aufsatz über einen Fall von Blutung aus den Schweissdrüsen an einer 45 jährigen, kräftigen Patientin. In ihrem 20. Lebensjahre, im 3. Monat ihrer ersten Schwangerschaft veranlasste ein Stoss auf den Unterleib Abortus, wobei Metrorrhagie eintrat, welche in den nächsten Monaten öfter wiederkehrte. Die Patientin kam herab und kränkelte fortwährend. Nach einer zweiten

Schwangerschaft von ganz normalem Verlaufe kam es zu Convulsionen von immer zunehmender Heftigkeit und Häufigkeit, aus denen sich eine Chorea magna entwickelte. Diese Anfälle hörten nach 8 Monaten auf, wurden aber durch eine abermalige Schwangerschaft neuerdings hervorgerufen. Diese Zustände wurden von verschiedenen behandelnden Aerzten bald als Chorea, bald als hysterische oder auch epileptische Krämpfe aufgefasst. Die verschiedensten Behandlungsweisen blieben erfolglos. Die Krämpfe kamen immer wieder beim leisesten Unwohlsein, bei der mindesten Gemüthserregung. Nachdem sie im Jahre 1851 mehrere Wochen hindurch täglich mit ziemlicher Heftigkeit und Andauer aufgetreten waren, „soll plötzlich blutiger Schweiss auf der Stirn, an beiden Händen und am Rücken sich gezeigt haben.“ Dies geschah im Laufe von 5 Jahren noch 3 mal und jedesmal nach heftigen Gemüthsbewegungen.

Als *Franque* die Kranke in Behandlung nahm, hatte er Anfangs nur die Krämpfe zu beobachten Gelegenheit, die einmal sogar 38 Tage hintereinander auftraten und zu weitverbreiteten spontanen Suggilationen führten. Einmal jedoch, als die Kranke sich 4 Tage lang über heftige stechende Schmerzen längs der Wirbelsäule, im linken Ohr, auf der Stirne und am linken Arme beklagt hatte, kam es zu heftigen Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins. Nachdem die Krämpfe mit gleicher Heftigkeit über eine Stunde gedauert hatten, brach ein ziemlich reichlicher Schweiss am ganzen Körper aus, der an den erwähnten, schmerzhaften Stellen roth gefärbt erschien, und in welchem sich unter dem Mikroscope rothe Blutkörperchen in ziemlicher Menge deutlich nachweisen liessen. Mit dem Ausbruch des Schweisses und der Blutung waren die Convulsionen und Schmerzen geschwunden, das Bewusstein wiedergekehrt.

„Es hat demnach jedenfalls eine Gefässzerreissung stattgefunden und da an den Hautstellen selbst, wo das Blut zum Vorschein kam, nicht die mindeste Verletzung sich erkennen liess, so darf man wohl einen Bluterguss zunächst in die Schweissdrüsen und als Quelle desselben die feinen, diesen Drüsen angehörigen Arterienverästelungen annehmen. Ob die Blutung mit der vermehrten Schweisssecretion in causalen Zusammenhang zu bringen sei? — Wir kennen die Bedingungen der Schweisssecretion zu wenig, um dies entscheiden zu können. Jedenfalls scheint eine durch die Convulsionen bedingte Hyperämie der Hämorrhagie vorauszugehen. Diese Blutungen sind wol den Blutungen anderer Organe bei nervösen Frauen (Thränen- und Speicheldrüsen, Harn- und Geschlechtsorgane, Lunge, Darmkanal) zur Seite zu stellen.“

Hieran knüpft *Franque* die Aufzählung von 6 ähnlichen in der Literatur verzeichneten Fällen. In einem von *Huss* (in Schweden) beobachteten Falle ging meist nach Gemüthsaffecten Intercostalneuralgie voraus; hierauf folgte die Blutung, gewöhnlich nur am Scheitel, oft aber auch an beiden Lidern, der linken Achselhöhle und Brustwarze, sowie im äusseren Gehörgange. Die Behandlung blieb erfolglos.

„Aus einer Zusammenfassung dieser 7 Fälle ergiebt sich:

dass die Blutungen aus den Schweissdrüsen meist bei Frauen mittleren Alters und nervösen Temperamentes stattfinden und durch lange andauernde Krampfanfälle eingeleitet werden;

dass den Blutungen stechender Schmerz in den gleichen Hautstellen vorangeht, welcher mit dem Eintritt der Blutung schwindet;

dass die Blutung an allen Körperstellen statthaben könne, wo Schweissdrüsen (oder die analogen Ohrenschmalzdrüsen) zu Tage treten, am häufigsten aber an Stirne und Brust, in der Achselhöhle und auf den Händen;

dass sie bald ganz kurz, bald tagelang andauern, bald regelmässig, bald unregelmässig wiederkehren und mit dem Auftreten oder Ausbleiben der Menstruation nicht in Zusammenhang stehen.

Antispasmodische Mittel erwiesen sich in leichten Fällen günstig, in lang andauernden war jede Behandlung erfolglos.“

Cabasse will an einem 17jährigen, kräftigen Bauernmädchen, das seit dem 13. Jahre ziemlich unregelmässig menstruirte und — bis auf eine Pleuritis im 10. Jahr — immer gesund gewesen ist, Chromhidrose beobachtet haben.

„Die Patientin wurde eines Tages auf die blaue Färbung ihrer Augenlider aufmerksam gemacht. Nach einigen Tagen hatte sich diese Färbung vom innern Augenwinkel gegen die Wange hin verbreitet und war eine dunklere geworden. Der wegen Menstruationsbeschwerden gerufene Arzt glaubte, wie es scheint, an eine Cyanose und verordnete Ricinusöl und Eisenmittel. Das Uebel verschlimmerte sich. *Maignien* wurde gerufen, der exspectativ verfuhr. Nachdem der Kranken 12 trockene Schröpfköpfe auf die Schulter applicirt worden waren, nahm die Chromhidrose sowie der heftige Kopfschmerz ab. Als aber später der Kranken wegen abermals eingetretener heftiger Kopfschmerzen 12 blutige Schröpfköpfe gesetzt worden waren, und die Kranke überdies durch einen unmittelbar darauf entstandenen Feuerlärm sehr aufgeregt wurde, zeigte Tags darauf das ganze Gesicht mit Ausnahme der Stirn, Nase und Oberlippe eine violette Injection (?), welche mehre Wochen anhielt. 2 Monate darauf war das Gesicht, besonders die Stirn schmutzig braun (ähnlich dem Chloasma uterinum der schwangern Frauen); die färbende Schicht verdickte sich, und gewann

endlich den Anschein einer Lage von seröser (?!) Substanz (une couche de substance sereuse); die Färbung der Lider hatte sich nicht wesentlich verändert. Die Patientin, an der Heilkunde verzweifelnd, wandte sich an den heil. Joseph, dem sie eine „neuvaine" gelobte. (Ich gestehe, die Tragweite dieses Ausdrucks nicht zu kennen, d. Ref.) Am neunten Tage dieser „neuvaine" vergoss sie während der Messe reichliche Thränen, und man schrie „Mirakel!" als ihr Taschentuch sich blau färbte. Da erst bemerkte sie, dass die blaue Farbe sich wegwaschen lasse, die aber übrigens nach wenig Stunden wieder da war. Als die Kranke in Paris an der Klinik zu St. Louis sich vorstellte, wurde die färbende Substanz abgewaschen und sorgfältig gesammelt; *Lutz*, der sie untersuchte, erklärte, die auf das Gesicht abgesetzte Quantität Eisen sei grösser, als die der gesammten Blutmasse. Das Mädchen wurde nun mit Mühe überredet, sich durch 24 Stunden unter strenger Ueberwachung einschliessen zu lassen. Die vorher abgewaschene Färbung restituirte sich nicht. Nun wurde *Hardy* ungläubig und *Maignien* selbst zweifelhaft; doch war diesem die Symetrie der beiden gefärbten Kreise und die minder ausgesprochene Färbung der arcus superciliares auffallend. Er bat mich demnach, mit ihm gemeinsam den Fall zu beobachten.

„Ich fand die Lider mit einem Blau überzogen, wie man es etwa von einer concentrirten Indigolösung bekommen würde. Dieses Pigment scheint das Ergebniss einer durch die Talg- oder Schweissdrüsen entstandenen, an freier Luft festwerdenden Exsudation zu sein. (?) Die Haut war trocken, runzelig und fühlte sich an, als wäre sie mit gepulverter Kreide überzogen. Die kranken Partien veranlassten ein sehr unbequemes Jucken. Wir banden, um uns gegen jede Täuschung zu sichern, den Kopf der Patientin über Nacht in ein Stück weisser Gaze und siegelten die Enden zusammen. Das Experiment gelang am besten einige Tage nach der Menstruation. Wir verordneten Eisenhyperchlorür, doch da sich die ocherige Färbung am nächsten Tage wieder einstellte, refüsirte die Patientin das Medicament. Einige Tage nachher entstand unter dem innern Augenwinkel beiderseits eine sechsergrosse Erosion, welche nach den Furchen des untern Lides fächerförmige Ausläufer entsandte. Diese Erosionen schmerzten, injicirten sich am Abend und liessen einige Blutröpfchen austreten; sie wurden durch Cerat zum Schwinden gebracht. Die blaue Färbung der Lider war zwei Monate nachher eine schwächere, die der Arcus superciliares war grösstentheils geschwunden."

Robin bekam ohne Angabe der Herkunft ein mit wenigen blonden Haaren besetzes Hautstück der Achselhöhle, welches eine leichte dunkelviolette Farbe trug und wenn man mit Leinwand darüber fuhr, dieselbe schiefergrau färbte und ein etwas lichteres Aussehen annahm. Bei Druck traten sehr kleine Tröpfchen aus, welche die Leinwand in gleicher Weise färbten. Die untere Hautfläche zeigte zahlreiche glatte, ovaläre oder lenticuläre $^1/_2$—$1^1/_2$ Mm. grosse Körperchen (Körnchen) von violetter oder schiefriger, die grössten von tiefschwarzer Färbung. Diese Körnchen wurden an der Grenze der behaarten Region spärlicher, kleiner und lichter und 1 Cm. jenseits derselben waren nur kleine, mit freiem Auge nicht mehr unterscheidbare Schweissdrüsen vorhanden. In der Mitte der behaarten Partie standen sie dicht aneinander, und veranlassten eine gleichmässige Färbung; etwas weiter von der Mitte weg gaben sie der Haut ein marmorirtes Aussehen, indem sie zwischen der natürlichen Farbe derselben durchschienen. Dehnte man das Hautstück durch Auseinanderziehen, so erschien dieses gefleckte Aussehen auch in der Mitte. Diese Körnchen ergaben sich unter dem Mikroscope als Achselschweissdrüsen, welche eine dunkelgraubraune Substanz enthielten. Die Granula waren schwärzlich violett, rund, von 3—4 Tausendstel Mm. Durchmesser. Durch Schwefelsäure wurden sie Anfangs blau gefärbt, aber nach einigen Stunden fast ganz entfärbt. Salpetersäure machte sie braun, nach einer halben Stunde jedoch völlig unkenntlich. Essigsäure entfärbte sie erst nach einigen Tagen, löste sie aber nicht auf.

Ordonez, der an einem Theil des Hautstückes die angeführten Facta bestätigt fand, hat eine ausführlichere Arbeit darüber zu liefern versprochen.

Dyschromatoderma.

E. Wilson. Dyschromatoderma or Discolouration of the skin. Brit. Med. Journ. 3. u. 10. Jänner. 1863.

Handfield Jones. Dyschromatoderma (a letter). Brit. Med. Journ. 7. Febr. 1863.

Eine von reicher klinischer Erfahrung zeugende Abhandlung *Wilson's* beschäftigt sich mit den Pigmentanomalien der Haut, und versucht zu erweisen, dass mit dem Melasma eine besondere Form der Anämie, die Melanämie einhergehe und dass die weitere Ursache hiezu in einem Schwächezustand einzelner Abschnitte des Nervensystems zu suchen sei.

„Anämie ist ein Fehlen des rothen Elementes im Blute; doch ausser dem rothen ist da noch ein gelber und wahrscheinlich ein schwarzer Färbestoff. Diese 3 Farben-Elemente können nun Abweichungen bezüglich der Menge und Intensität erleiden und diese Abweichungen werden der Anämie ihr besonderes Gepräge

geben. So kann die Anämie einen farblosen Ausdruck haben — *Leukanämie* oder einen gelbgrünen Anstrich — Chloranämie; oder endlich eine schwärzliche Schattirung — Melanämie. Das besondere Kennzeichen der Melanämie ist ein lebhafter funkelnder Glanz des Augapfels, eine tiefe Färbung seiner flüssigen Medien und die damit stark contrastirende Weisse der Sclerotica, welche oft durch Verdunkelung der zunächst gelegenen Lidhaut, namentlich der oberen, noch auffallender wird.

Das melasmische Auge ist bisweilen das einzige Zeichen der Anämie bei Personen, die sich für völlig gesund halten; wo es aber vorhanden ist, deutet es jedesmal auf eine melasmische Diathese. Andererseits kann aber auch diese vorhanden sein und die Ausscheidung des färbenden Princips nicht im Auge, sondern durch die Haut oder ein anderes Organ erfolgen.

Das melanämische Auge ist durchaus nicht selten, verhältnissmässig selten dagegen das Melasma. Das melanämische Auge zeigt nur eine melasmische Diathese an, d. h. eine Tendenz (?) zu träger Circulation im Pfortadersystem und Neigung zur Pigmentbildung aus dem rothen Farbstoff der Blutkörperchen. Dabei coexistiren die gewöhnlichen Zeichen der Anämie, Schwäche, Dyspepsie, Brechneigung etc.

Einen jungen Arzt machte ich während einer indifferenten Conversation auf sein melasmisches Auge aufmerksam. Er hatte in der jüngsten Zeit angestrengt gearbeitet; sein Nervensystem lag darnieder, die Verdauung war gestört. Conjunctiva und Zunge blass, daneben das characteristische schwarze Durchscheinen des Augapfels. Ich rieth ihm: ferrum nitromuriat. mit Ttr. Gentian.

Ein 9jähriges Mädchen wurde wegen Pityriasis cap. zu mir gebracht. Ich fand: Melasmisches Auge, daneben in's Aschgraue spielende Gesichtsfarbe und Metallglanz der Haut. Die Umgebung des Mädchens hatte nichts weiter bemerkt, als dass die Esslust desselben etwas schlechter als gewöhnlich sei.

Ueberhaupt wird das melasmische Auge von Laien nicht wahrgenommen und ist daher bei seiner ernsten Bedeutung für die Oekonomie des Organismus dem Arzt nur desto wichtiger.

Die Quelle für die abnorme (und vermuthlich auch für die normale) Pigmentbildung ist, wie *Frerichs* nachweist, das Hämatin des Blutes. Die tiefen Verfärbungen der Lidhaut während der Menstruation sind wahrscheinlich einem ähnlichen Vorgang in den Uterinalvenen zuzuschreiben, wie derjenige ist, welchen *Frerichs* in der Milz beobachtete. Ich sah einen Fall von Hysterie, wo die Secretion von schwarzem Pigment so bedeutend war, dass sie als eine feuchte Schichte vom Lide abgewischt werden konnte und dass sie die erbrochenen Massen, die Faeces und den Urin färbte. Natürlich war damit eine hochgradige Hämatinarmuth verknüpft.“ *Wilson* glaubt nun, dass diese Vorgänge weit häufiger, als *Frerichs* annehme, statthaben, und dass ihnen ein hervorragender Antheil an den so häufig zu beobachtenden Ernährungsstörungen zukomme. Dass die Kranken zur blauen Pille und Calomel greifen (in England sehr populäre Mittel, d. Ref.), geschehe instinctmässig und sei ganz zweckmässig.

Für die Annahme, dass die Melanämie auf einem erschöpften Zustande der trophischen Nervenfilamente beruhe, macht *W.* das überwiegende Vorkommen des Melasma beim weiblichen Geschlecht geltend; ferner das Alter zwischen 25—50 Jahre, wo die Wechselfälle des Lebens am intensivsten auf das Nervensystem einwirken; auch lasse sich fast immer ein schädliches Agens ausfindig machen, welches direct oder indirect auf das Nervensystem influirte.

„Wir finden beim Melasma ein in der Pathologie keineswegs seltenes Princip sehr häufig wieder: das Verharren der örtlich abnormen Function, nachdem das Gleichgewicht im organischen Haushalt im Uebrigen hergestellt scheint. So bekam bei einem der angeführten Fälle, nachdem die Ernährungsstörung beseitigt worden war, die Gesichtshaut einen dunkleren, aber offenbar gesunderen Anstrich.

In einem andern, bereits veröffentlichten Falle von Melano-Leukopathie waren viererlei Farbenschattirungen gleichzeitig vorhanden: die natürliche Farbe, Leucosma (Achroma), allgemeines Melasma und partielles Melasma. Ich war nun begierig, zu sehen, welcher Teint in den leukomatösen Partien durch Regeneration des Pigmentes hergestellt würde, um daraus so zu sagen auf die individuelle Leibfarbe zu schliessen. Ich applicirte Stimulantien (*Wilson* nimmt an, dass die später angeführten Mittel die Pigmentabsonderung stimuliren); die Flecke begannen sich zu färben und erreichten zuerst die ursprüngliche normale Farbe, schlugen alsbald in den tiefen Farbenton des allgemeinen Melasma über, bis sie endlich die tiefste Färbung, das partielle Melasma erreichten und fast überboten.“

Seinen Vorstellungen über die Pathogenese entsprechend, stellt *W.* die therapeutischen Indicationen auf, den Nerventonus zu restauriren, die Verdauung und Assimulation zu heben und die Haut zu einer gesünderen Localfunction anzuspornen. Er empfiehlt, zunächst auf die Verbesserung der Ernährung das Augenmerk zu richten, weil damit auch auf das Nervensystem günstig eingewirkt werde, und verordnet am liebsten Acid. nitromuriat. mit Gentiana oder Cort. aurant., von Zeit zu Zeit leichte Purganzen und bei nervöser Reizbarkeit abendlich

1/4 Gr. extract. Bellad.; ferner Calomel, Blue pills und bei hinlänglich gestärkter Verdauung Tr. ferr. sesquichl., etwa verbunden mit Ac. phosph., mit Tr. cort. Aurant. oder mit Infus. Quass. —

Zur directen Einwirkung auf's Nervensystem empfiehlt *W.* Chinin, Eisen und natürlich auch Arsenik.

„Zur localen Behandlung sind Stimulantien erforderlich: Wachholder-Theer-Seife oder wo ein stärkerer Reiz nöthig ist, Einreibungen einer Schwefelchlorürsalbe; in veralteten Fällen — besonders bei Ephelis des Gesichts und der Stirne — Lösungen von Kali caust. oder Acid. carbol. Neben der Kali- oder Karbolsäurelösung ist auch noch die Wachholdertheerseife anzuwenden."

Herpes tonsurans und circinatus.

Borgstedt. De Herpete circinato. (Diss. inaug.) Berlin. 1862.

Köbner, l. c. S. 6. Dermatomycosis tons. ein neuer Beitrag zu *Hebra*'s Eczema marginatum.

In einer gut geschriebenen Dissertation theilt *Borgstedt* einige von *Bärensprung* herrührende Fälle mit.

Ernst M., 11 J. alt. Vom Halse anfangend, verbreiteten sich über den ganzen Körper, linsen- bis 8 groschenstückgrosse, scharfbegrenzte, röthliche oder gelbliche Flecke, die am Rande mit dunkleren Knötchen und Schuppengrinden besetzt und an Hals und Brust zu landkartenförmigen Figuren zusammengeflossen sind, deren Mitte gelb, rauh von Epidermisschüppchen, Peripherie roth punctirt; die Knötchen den Mündungen der Haarbälge entsprechend, von je einem Wollhaar durchbohrt, letztere in der Mitte ausgefallen. Im Gesicht waren die Flecke spärlicher. Zwischen den Kopfhaaren etwa ein Dutzend weisse, trockene, wie aufgestreut aussehende Körner, dazwischen Schüppchen, am Rand dicker Schuppengrinde; die aufsitzenden Haare grösstentheils abgebrochen; hie und da kleine Pusteln. Haare daselbst leicht ausziehbar, ihre Wurzelscheiden weiss und gequollen.

Das Mikroskop zeigte zahlreiche, verästelte, perlschnurförmige Pilzfäden. In grösster Menge fanden sich die parasitischen Elemente auf dem Kopf und im Innern der Haarbälge, hier meist Conidien, den Haarschaft dicht umhüllend. Mitunter drangen diese in's Haar ein, zwischen den Haarfasern reihenweise sich lagernd. Einzelne Haare aufgetrieben, abgebrochen, zersplittert.

Das Leiden entstand dadurch, dass der Knabe ein auf der Strasse gefundenes Kätzchen beständig an seinem Halse herumtrug. Dieses hatte an Ohren und Schnauze runde, kahle Flecken, dazwischen und am übrigen Körper grössere begrenzte Flecken mit verfilzten, theils abgebrochenen, theils ausgefallenen Haaren. Die Haut darunter rauh. Die afficirten Haare sind ungleichmässig verdickt und haben die den Katzenhaaren eigenthümliche Zeichnung und Structur eingebüsst; in ihrem Innern zahlreiche Conidienreihen. Conidien unter einander ziemlich gleich gross, aber viel kleiner als die analogen am Menschen gefundenen Conidien; nirgends sind verzweigte, perlschnurartige Filamente anzutreffen.

Der Ausschlag ging auf mehrere Personen in der Umgebung des Knaben über. So bekam der Direktor der Kinderklinik, Dr. *Ebert*, einen herpetischen Fleck an der rechten Hand.

Dr. *Aeffner* entnahm der Katze ein Büschel kranker Haare, die er sich am Vorderarm einrieb. Nach 3 Tagen Jucken, schwache Röthung. Am 7. Tage ein sechsergrosser Ring, dessen geröthete Peripherie wallartig erhaben, mit hirsekorngrossen Bläschen besetzt. Am 12. Tage standen neben dem nun grösser gewordenen Ring 2 kleinere, die mit jenem binnen 2 Tagen confluirten. Am 19. Tage war der wasserhelle Inhalt der Bläschen gelb geworden, die ganze Fläche hatte sich mit einer bräunlichen Borke bedeckt. Die Wollhäärchen waren ausgefallen. Am 21. Tage Ausschlag thalergross, daneben entsteht ein neuer Ring. Am 29. Tage mikroskopische Untersuchung: Gegliederte Pilzfäden und Sporen, deren Aussehen und Grösse dem Trichophyton tonsurans des Menschen entsprechend. Auf Einreibung einer Salbe von weissem Präcipitat verschwindet alsbald der Ausschlag.

Köbner hat in *Hebra*'s Eczema marginatum (s. oben), wie er sagt, „theils aus *Hebra*'s eigener Beschreibung, theils durch Beobachtung und Experiment einen Herpes circinatus erkannt." Er beruft sich auf das Auftreten in Ringform, das rasche Verheilen im Centrum bei stetiger Ausbreitung der bogenförmigen Peripherie, auf den Mangel von Mannigfaltigkeit eczematöser Efflorescenzen an wechselnden Körperstellen und endlich auf das Fehlen einer anderweitigen Aetiologie. Hiezu erzählt er den folgenden Fall:

„An einem Patienten, der früher mit Plaques muqeuses des Rachens, zuletzt aber mit einer acuten Blenorrhagie bei mir gewesen war, fand ich 17 Tage später die Urethra gesund, dagegen einen rosafarbenen, guirlandenförmigen Ausschlag an der linken Hälfte des Scrotum's und der Innenseite der Oberschenkel. Am Scrotum selbst, von wo aus die Affection begann, finden sich nur noch dünne, gelbliche Schuppen. Von da geht continuirlich die blasse Röthe, an Intensität nach der Peripherie hin zunehmend, auf den linken Oberschenkel über. Hier bietet die mehr als 2 Handteller grosse erkrankte Fläche nach innen und gegen die Leiste zu inmitten gelblicher Pigmentirung 2 central helle, an den schon verflachten Rändern blassrosige,

silbergroschengrosse Kreise, nach aussen und nach unten aber einen schmalen intensiv rothen Saum, der erhaben und mit weissem Staub bedeckt ist. Die ganze Fläche ist trocken, hat, soviel sich der Kranke erinnert, nicht merklich genässt und zeigt eine gerunzelte, faltige, leicht abzuschabende Epidermis. Am bogenförmigen Rand findet man bei genauer Betrachtung zerstreute rothe Papelchen und Pustelchen, je von einem Härchen durchsetzt und einem rothen, etwa sechsergrossen Hofe umringt. Zwischen diesen hie und da schon zusammenfliessenden, die Gesammtperipherie des Ausschlages ergänzenden Pustelgruppen liegen gesunde Hautpartien. Aehnlich, aber noch gleichmässig hellroth und 3fach kleiner ist der 8 Tage alte Ausschlag am rechten Oberschenkel; hier sind noch zerstreute Bläschen und Pustelreste anzutreffen; ihr Contentum enthält zarte, gegliederte Pilzfäden und Conidien. In den Schüppchen des Scrotum's finde ich lange, geschlängelte, gegliederte und dichotomisch verästelte 0·004—0·006 Mm. breite, stark lichtbrechende Conidienketten, welche in dichten Geflechten verschlungen, die Epidermis auseinander wühlen; daneben vereinzelte Conidien. Einzelne Härchen, die ich auszog, waren noch nicht ergriffen. Die Pilzbildung glich vollständig dem Trichophyt. tons. Als der Patient sich nach 6 Tagen wieder vorstellte, erschien das Scrotum völlig normal; das Jucken und die Röthe des beiderseitigen Ausschlages war schon nach den ersten Benzineinreibungen verschwunden, doch hatte sich dieser wegen Fahrlässigkeit des Patienten wieder etwas nach hinten ausgedehnt. Man sah nunmehr eine grosse rothe, mit einem einspringenden Winkel versehene Halbkreislinie von etwa $^1/_2$''' hoher Elevation. Sie umschloss eine gelbbräunliche, glatte, trockene Fläche, die vom unteren Rande des rechten Poupart'schen Bandes auf die Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels, sowie bis an die Grenze des M. glut. maximus sich erstreckte. Links dasselbe Verhalten des halb so grossen, seit der ersten Besichtigung nach hinten gekrochenen Kreises. Hinten markirte sich der schmale, trocken gewordene Rand am schärfsten; die von ihm losgeschabte Epidermis zeigte mikroskopisch noch vereinzelte kleine Conidien, auch wohl hie und da ein zartes, nicht gegliedertes Fädchen, die perlschnurähnlichen Conidienketten fehlten. Die Benzineinreibungen wurden wieder empfohlen.“ *Köbner* glaubt mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass der Kranke diese Affection sich von seinem (*K.*'s) Arbeitstisch geholt habe, wo gerade einige Trichophyton-Präparate vorlagen, als jener wegen seiner Blenorrhoe kam. Am 11. Nov. 1863 versuchte *K.* eine Selbstimpfung mittelst pilzhaltiger Schuppen, indem er solche auf seinen linken Vorderarm brachte und eine nasse Compresse darüber befestigte, die er am 17. abnahm; er fand 4 blassrothe, etwas getrennt stehende Knötchen, die am 19. röther und mit einem Hof umgeben waren. — Am 20. Nov. 2 Knötchenhöfe confluirt; neue Knötchen, die nach wenig Stunden an der Spitze serös schienen. — 22. Nov. Zahl der Bläschen verdreifacht, die Nacht vorher starkes Jucken. — 25. Nov. 2 Bläschengruppen, durch eine kurze Schlangenlinie von dichtstehenden Bläschen verbunden; bei Tage blass und unempfindlich, Abends juckend und stärker geröthet. Die 3. Gruppe hat sich zu einem vollständigen Kreis ausgebildet, dessen Mitte schon gelblich und bläschenfrei, dessen Rand erhaben und mit einzelnen, von je einem Härchen durchbrochenen Bläschen besetzt ist. — 27. Nov. 3 scharf markirte Cirkel mit rother, theils vesiculöser, theils papulöser Umrandung und normal werdendem Centrum. — 28. Nov. Die den 2 vollständigen Kreisen (der 3. ist ein Halbkreis) gemeinsame Bläschengrenze verwischt sich; die freien Theile der Ränder dehnen sich durch neue Bläschen aus. Allmälig verwischt sich die Zwischengrenze der 2 Kreise und diese werden zu einer Schlangenlinie mit einspringendem Winkel. — Am 2. Dez. erscheinen alle früher isolirten Kreissegmente zu einer Rosettenform vereinigt, deren Rand sich aus einer fortlaufenden, schmalen, blassrothen Linie, vereinzelten Papelchen und frischen oder collabirten Bläschen zusammensetzt. Letztere enthielten gabelförmig getheilte oder einfache (aber stets gegliederte) Conidienketten.

Ein 2. Impfversuch, am Vorderarm eines Cand. med. vorgenommen, misslang; doch nach einigen Wochen stellte er sich mit einem nicht mehr recenten Ecz. marg. beider Oberschenkel vor (er hatte sich wohl schon im Anfangsstadium vorgestellt, aber zur Abendzeit). Das Mädchen mit dem er $4^1/_2$ Wochen vorher einen Coitus gehabt hatte, zeigte viel grössere, den halben Oberschenkel einnehmende und an's Perineum reichende braune Flächen mit rothem erhabenen Saume.

Zwei Uebertragungsversuche von Schuppen des Herpes tonsur. bei einem Kinde auf die Genitocruralgegend Erwachsener blieben erfolglos. Gleichwohl hält *K.* die Contagiosität des Ausschlages — nach ihm einer „*Dermatomycosis tons.*“ — vermöge eines Pilzes, der im Beginn am stärksten wuchere und durch seine Abnahme das Schwinden des Uebels herbeiführe, für klar erwiesen. Es ist nicht zu leugnen, dass manche Argumente unseres Autors recht plausibel scheinen. Jedenfalls sind wir begierig, ob andere Forscher zu gleichen Resultaten wie dieser unermüdliche, vielseitig thätige Autor gelangen werden. Besonders auffallend ist uns gewesen, dass *K.* die Uebertragung per coitum annimmt und

gleichwohl das überwiegend häufige, ja nahezu ausschliessliche Vorkommen des Ecz. margin. beim männlichen Geschlecht anerkennt.

Alopecia areata.

Bode. De Area Celsi. (Diss. inaug.) Berlin. 1862.
Ziemssen. Area Celsi, l. c. S. 111.

Ziemssen theilt 6 Fälle von Alopecia areata an 4—12jährigen Knaben mit. Zuerst erkrankte der 10jährige Wilhelm P., hierauf nach einander seine 3 Brüder und ausserdem noch 2 Knaben von 11 und 12 Jahren, die mit Ersterem und dessen 11jähr. Bruder Heinrich (er erkrankte etwa 2 Wochen nach Wilhelm) auf der nämlichen Schulbank sassen. Gleichwohl hält sich *Z.* von der nichtparasitischen Natur der Area Celsi überzeugt; denn er hat in den verschiedensten Stadien und an den verschiedensten Gegenden des beh. Kopfes vergebens nach dem Pilz (Mikrosporon Audoini, Gruby) gesucht, er hat nie auch nur Eine Conidie entdeckt. Aber auch die Abnahme der Sensibilität an den kahlen Hautstellen (*Baerensprung*) und ebenso die vorangegangenen schweren Krankheiten (*Hutchinson*) hat er nicht bestätigt gefunden. Er constatirt nur dürftige Verhältnisse, schlechte Ernährungsweise (meist Amylaceen und schlechten Kaffee), beschreibt aber doch 3 von den 6 Kindern als kräftig ausschende Knaben. Schliesslich gesteht *Ziemssen* mit einer Ehrlichkeit, die ihn als echten Forscher kennzeichnet, dass die von ihm angeführten Beobachtungen nichts Wesentliches zur Aufklärung dieser merkwürdigen Affection beitragen und dass die Frage noch nicht spruchreif sei.

Scabies.

Topique contre la gale; formule de *Bourguignon*. Revue analyt. et crit. 1863. S. 249.

Rp. Vitell. ov. Nr. II.
Essent. lavand.
— — citr.
— — menth.
ana gr. v.
— — caryophyll.
— — cinnamom.
ana gr. viij.
Gumm. Tragac. gr. ij.
Sulf. bene subtilis. scrup. v.
Glycerin p. scrup. x.

Hebra. Scabies l. c. S. 410.

Nach einer erschöpfenden geschichtlichen Darlegung bemerkt *Hebra* zur Physiologie der Krätzmilbe, dass der Einfluss einer höheren Temperatur, der wärmeren Jahreszeit wohl nicht für ihre Vermehrung und Ausbreitung in Anschlag zu bringen sei, da ja die Milben in den untersten Schichten des Rete mucosum, somit in einer vom Blute stark durchströmten, geringen Temperaturschwankungen unterliegenden Hautschichte sich aufhalten. Auch müssten sie sonst die am wärmsten gehaltenen Gegenden (Achselhöhle, Ellbogenbeuge etc.) instinctiv aufsuchen, während sie im Gegentheil mit Vorliebe an den Händen, Füssen, am Penis, am Steiss, an den Streckseiten der Gelenke sich antreffen lassen. Im Wiener allgem. Krankenhause kommen gerade in den Monaten December, Jänner und Februar die meisten Krätzkranken zur Beobachtung. Endlich hindere der Aufenthalt im Bette bei intercurrirenden febrilen Erkrankungen nicht, dass — vermöge der Anämie oder aus andern Ursachen — nach einiger Zeit die Milben mit Zurücklassung ihrer Jungen auswandern oder absterben und die Efflorescenzen vorläufig schwinden oder auf ein Minimum reducirt werden.

Die Symptome der Sc. theilt *H.* in 3 Gruppen:

1) Erscheinungen, die durch den Aufenthalt der Milbe in der allgemeinen Decke direct hervorgerufen werden;

2) durch Kratzen bedingte Symptome;

3) Erscheinungen, welche während des Lebens der Milben in der Haut durch anderweitige, auf letztere einwirkende Reize erzeugt werden. Die vornehmsten directen Erscheinungen sind die Milbengänge, doch solle man sie nicht als ausschliessliche Characteristica benutzen, da die Milben 8—14 Tage und darüber zur Bildung deutlicher Gänge brauchen, und auch späterhin die verschiedensten Einflüsse, häufiges Manipuliren mit Wasser, Seife, Bimsstein u. s. w. die Entwicklung der Gänge gehindert oder bereits gebildete Gänge zerstört haben können. Auch bei Kindern, wo sich die Milben sehr rasch vermehren, seien die Gänge gleichwohl sehr schwierig zu erkennen. Man möge darum bei Erwägung der Diagnose auch den übrigen Symptomencomplex wohl in's Auge fassen. *Hebra* will aber mit dem Gesagten die diagnostische Bedeutung κατ ἐξοχήν den Milbengängen keineswegs absprechen. „Diese sind 1 Mm. bis zu mehreren Ctm. lang; der längste Gang, den *H.* beobachtete, hatte 10 Ctm. (fast 4″). Von Farbe sind sie bei Menschen, die sich häufig waschen, lichter als die Umgebung, selbst ganz weiss; die Gänge am Penis, Steiss, Ellbogen, Knie haben fast jedesmal diese Farbe. Wo dagegen Farbstoffe einwirken, wo Schmutz sich ansammelt, da imbibirt sich die aufgelockerte, morsche Epidermis des Ganges damit dermassen, dass dieser dunkler ist als die Umgebung, und dass durch Waschen und Reiben, indem nur die Umgebung sich reinigt, dieses Verhältniss nur noch stärker hervortritt. Ausser diesen Gängen der trächtigen Milbenweibchen bilden auch die *jungen* Milben

theils ähnliche, kleinere Gänge, theils kleine, getrennt stehende knötchen- oder bläschenartige Protuberanzen.

Durch Kratzen werden zuerst Röthungen hervorgerufen, welche die 4 Finger der kratzenden Hand (mit Ausschluss des Daumens) in 4 ziemlich parallelen Linien repräsentiren. Bei häufigem Kratzen nach verschiedenen Richtungen fliessen die rothen Linien bald zu einer rothen Fläche zusammen. Doch können auch von vornherein striemenartige rothe Quaddeln auftreten, nicht etwa vermöge einer „acrimonia sanguinis", sondern einzig durch das mechanische Moment des Kratzens bedingt, wie ja auch andere traumatische Einflüsse und Entzündung erregende Momente artificielle Urticarien zu erzeugen vermögen. Durch ferneres Kratzen können begreiflicherweise Knötchen und Bläschen, selbst Blasen erzeugt werden; durch eiterige Umwandlung des Bläscheninhaltes werden Pusteln gesetzt. Die häufigeren papulösen Efflorescenzen bieten dem kratzenden Finger einen besseren Widerhalt als die ebene Fläche, über die sie emporragen; sie werden an der Spitze bald der Epidermis beraubt und sofort der Papillarkörper blosgelegt, wodurch Blutaustritt und die Bildung kleiner schwarzer Schorfe bedingt wird.

Das Kratzen fällt bezüglich des Ortes gerade bei Scabies nicht immer mit der Stelle zusammen, wo die Milbe als Reiz einwirkt, während der von Epizoën Geplagte eine deutliche Empfindung davon hat, an welcher Hautstelle er beunruhigt wird. Die Kranken werden sich demnach nicht etwa eben dort zerkratzen, wo sie die meisten Parasiten beherbergen, sondern dort, wo sie es am bequemsten haben, wo sie sich am besten zu Leibe können. Uebrigens scheint es, dass während des Kratzens die Lust zum Kratzen (an anderen Orten) sich erst recht erzeuge. Man kann für die Efflorescenzen der Scabies ein ganz bestimmtes und characteristisches Territorium abstecken, wo die Erscheinungen ceteris paribus intensiver und auffälliger als anderwärts sind: Vorderfläche des Stammes, von der Verbindungslinie der Brustwarzen abwärts und der oberen $^2/_3$ des Oberschenkels. Alterirt ist jedoch dieses Verhältniss durch die differente Art der Bekleidung bei Kindern und Frauen. Namentlich findet bei den letzteren die für die Krätze überhaupt geltende Thatsache, dass, wo Druck oder Reibung stattfindet, Knoten oder anderweitige Infiltrate bemerkt werden, eine ausgedehnte Anwendung. Diese Beobachtung wird auch durch die zahlreichen Efflorescenzen am Steiss der Schuster, Schneider, Weber u. s. w. bestätigt."

In der „norwegischen" oder Schwielenkrätze findet *Hebra* eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Räude der Schafe, Kameele und Kaninchen. Bedingt sei sie wahrscheinlich durch eine sehr grosse Anzahl von Milben, meist Männchen. Die Angabe *Boeck*'s, dass die Milben meist todt seien, gelte jedoch nur für die in den Borken enthaltenen Milben.

Im Ganzen fasst *H.* die Krätze als ein durch die Gegenwart der Milben und durch das Kratzen der Kranken bedingtes *artificielles Eczem* auf. Die Uebertragung der Milben von einer Hautstelle auf die andere geschehe hauptsächlich eben auch durch das Kratzen, weniger durch Wanderung der jungen Milben; die Uebertragung von Person zu Person erfolge beim Zusammenschlafen in einem Bette. Dass in vielen Fällen die unabsichtliche Uebertragung durch Zusammenschlafen oder die experimentelle Impfung nicht gelinge, leitet *H.* daher, dass in solchen Fällen nur Milben einerlei Geschlechtes, meist Weibchen, übertragen worden seien.

Für die Therapie der Krätze stellt *H.* die Indicationen auf: 1) die Milben und deren Brut zu vernichten, ohne die Haut zu reizen und 2) die während des Bestandes der Krätze erzeugten Efflorescenzen zur Involution zu bringen; er fügt aber hinzu, dass all die zahlreichen bekannten Methoden (die er anführt) diesen Indicationen nicht vollständig gerecht werden, sondern der Erfüllung derselben nur mehr oder minder nahe kommen. Schliesslich warnt er noch vor zu vielen und zu warmen Bädern und erklärt die Desinficirung der Kleider von Scabiösen für überflüssig.

BERICHT

über die Leistungen

in der Pathologie der Verdauungsorgane

von

Dr. HARTMANN.

I. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.

1. Krankheiten der Mund- und Rachenschleimhaut.

1. *Moore Neligan.* Note sur une anomalie non décrite de la muqueuse buccale. Gaz. méd. de Paris. 32.
2. *Wolf.* Beobachtung, Heilung und Beurtheilung eines Ulcus rodens. Dissert. inaug. Leipzig. 1862.

Der Fall von *N.* (1) ist in prognostischer Beziehung wichtig, da es sich in demselben um die Ausstellung eines Zeugnisses für eine Lebensversicherung handelt. Er betrifft einen 46-jährigen Mann, dessen Gesundheit im Allgemeinen nichts zu wünschen übrig liess, dessen Schleimhaut der Zunge und der Wange jedoch einen ganz eigenthümlichen Anblick bot. Diese Membran war verdickt, weisslich, uneben, die Papillen der Zunge waren verwischt und letztere glich überhaupt sehr derjenigen eines in Wasser gekochten Kalbskopfes. Die Function der Schleimhaut war übrigens vollständig intact, sowie auch die der Speicheldrüsen etc. Der Kranke hatte keine schmerzhaften Empfindungen von Seiten der Zunge oder der Mundschleimhaut. Er datirte diese Anomalie von seinem 18. Lebensjahre her und sah die Ursache im Missbrauch des Tabaks.

Ungefähr $4^1/_2$ Jahre nach der ersten Untersuchung biss sich Patient in die Zunge. Ueber der Bissstelle entwickelte sich darauf ein Knoten; derselbe wurde cauterisirt, wodurch schliesslich Hämorrhagieen herbeigeführt wurden. Darauf versuchte man eine Radicaloperation, aber der Kranke starb nach einigen Monaten mit einer krebsigen Infiltration der Halsganglien. *Neligan* hatte, wie er angibt, die Möglichkeit einer solchen Entartung vorausgesehen, bleibt aber die Gründe schuldig, worauf er diese Vorhersage stützte.

W. (2) gibt die Beschreibung einer eigenthümlichen Geschwürsbildung, die ihren Sitz auf der linken Seite des behaarten Kopfes unweit der Mittellinie und im Rachen hatte. Wir lassen hier die Beschreibung der Rachengeschwüre folgen.

In der rechten Hälfte des Gaumensegels unweit des letzten Backzahns fand sich ein etwa $^3/_4''$ langer, $4'''$ breiter und $^1/_4''$ tiefer Substanzverlust mit seiner Längsrichtung schief nach oben und innen verlaufend. Der Grund desselben stellte eine röthliche, ziemlich grob granulirte Masse dar, und war an einzelnen, namentlich nach dem Rande zu gelegenen Stellen gelblich weiss belegt; er blutete nirgends, auch nicht bei Berührung. Der Rand des Substanzverlustes war etwas unregelmässig, übrigens dünn, nirgends geschwollen oder stärker geröthet; derselbe war aber allenthalben und meist bis zu $3'''$ weit unterminirt. Das ganze Gaumensegel, sammt der sonst normalen Uvula und den Gaumenbögen war mässig geröthet und geschwollen; die Mandeln waren vollständig normal. — Die ganze hintere Rachenwand war, soweit man sehen konnte, mit einer dicken zähen, festaufliegenden, gelbweissen, stellenweise krustenartig erhärteten und daselbst bräun-

lichen Masse belegt. Der obere Raum des Rachens war verengt und liess an seiner hinteren und seinen seitlichen Flächen Höcker von verschiedener Grösse fühlen; viele waren ziemlich halbkugelich, stecknadelkopfgross, andere unregelmässig; der linke hintere Winkel jenes Raumes war durch eine grössere Geschwulst am bedeutendsten verengt.

Dieses war der Befund, den die 37jährige Kranke am 8. Nov. 1862 bei der Aufnahme in das Jacobshospital darbot. Am 9. Dec. fand Verf. ein stecknadelkopfgrosses Löchelchen in der Substanz des Gaumensegels; der fast cirkelrunde Rand desselben war gelblich weiss, dünn und die Umgebung härter, gerötheter und geschwollener. Dieses Löchelchen communicirte mit dem früher angegebenen Substanzverlust und vergrösserte sich in der Folge. Das Kopfgeschwür und die Geschwüre am Gaumen zeigten, soweit es die Localitäten zuliessen, vollkommene Uebereinstimmung ihrer wesentlichen Eigenschaften. Bei einer am 19. Nov. angestellten Exploration des Cavum pharyngo-nasale fand Verf. die knöcherne Scheidewand rauh, nackt und scharfkantig. Hieraus nun und weil der Geschwürsprozess in dieser Gegend am entwickeltsten war, schloss Verf., dass der Ausgangspunkt des Zerstörungsprozesses die Gegend um die Choanen gewesen sei. Durch Aetzen mit Höllenstein und den inneren Gebrauch des Jodkaliums trat vollständige Heilung ein.

Am Schlusse der Krankengeschichte wirft Verf. die Frage auf: war hier Syphilis vorhanden oder nicht. Er behauptet letzteres und stützt seine Behauptung darauf, dass die Kranke nie syphilitisch gewesen, dass secundäre syphilitische Rachenaffectionen beinahe ausnahmslos an den Mandeln beginnen, die hier aber vollkommen frei waren, dass ferner die syphilitischen Rachenaffectionen ihren Ort nicht so leicht wechseln und wenn sie sich weiter ausbreiten, die Narben am ursprünglichen Sitz zurückbleiben, wenn das Geschwür hier bereits verschwunden sein sollte. Aus dem Aussehen eines Geschwürs, meint Verf., könne man nicht die syphilitische Natur desselben erkennen, indem mit Ausnahme des einfachen weichen und des einfachen sogenannten harten Chankers, die syphilitischen Geschwüre durchaus keine vollständige Uebereinstimmung darböten.

2. Krankheiten der Zunge.

1. *Pasturel.* De l'amputation de la langue dans les cas d'hypertrophie de cet organe. Montpellier. Méd. Journ. Oct. 1863.

2. *Demme.* Ueber Glossitis und ihre Behandlung. Schweizer Archiv. Bd. II. 1863.

3. *Henry Evans.* Oedematous glossitis. The Lancet. August. 15. 1863.

(M., 26 Jahre alt, wird plötzlich während der Nacht von heftigen Schmerzen unter dem Kinn befallen. Am folgenden Morgen war die Zunge so geschwollen, dass er nicht mehr sprechen konnte. Uvula und Velum zeigten sich bei der Untersuchung ebenfalls geschwollen. Verordn.: Klystier und häufiges Ausspülen des Mundes mit warmem Wasser. Um 3 Uhr p. m. Schlingen unmöglich, dabei Krampf im Nacken. Blasenpflaster in den Nacken, Cataplasmen unter das Kinn, Klystiere. Um $^1/_2$9 Uhr des Abends 12 Blutegel an die Kinnbackengelenke. Am folgenden Morgen Besserung und in 4 Tagen Heilung.) —

In dem Falle von *P.* (1) begann die Krankheit (Hypertrophie) vor dem ersten Lebensjahre; die Mutter bemerkte damals, dass das Kind die Gewohnheit habe, die Zunge aus dem Munde herauszustrecken. Später wurde diese Gewohnheit noch bemerkbarer und im dritten Lebensjahre konnte die Zunge nicht mehr in den Mund zurückgebracht werden. Gegen das zehnte Jahr hin versuchte man mittelst eines Kaoutchoukverbandes die Zunge zurückzuhalten, verliess aber bald diese Behandlung wieder, da sie zu unbequem war. Die Hypertrophie nahm langsam zu und im 14. Jahre ergab die Untersuchung Folgendes: die Zunge war nach allen Dimensionen gleichmässig um das vier- bis fünffache des normalen Volumens vergrössert; die Hypertrophie ist um so ausgesprochener, je weiter man sich von der Basis der Zunge entfernt. Die Papillen sind etwa um das sechsfache länger und breiter, als im normalen Zustande, die Venen waren varikös. Der Unterkiefer ragt einige Centimeter über den Oberkiefer hinaus; die Hundszähne sind sehr lang und nach vorn gedrängt. Die Deglutition ging ziemlich leicht, aber das Kauen war erschwert, so dass Patientin sich nur von mehr flüssigen Substanzen nähren konnte.

Am 12. Nov. 1861 wurde die Amputation der Zunge mittelst des Ecraseur ausgeführt und zwar in der Art, dass man die Kette auf der Höhe der oberen Zahnreihe um die Zunge legte. Nach 25—30 Minuten war die Operation vollendet; die Blutung war gering und wurde schliesslich durch einen um den Stumpf gelegten Drahtfaden völlig gestillt. Am 40. Tage nach der Operation war die Wunde vollständig vernarbt und die Zunge konnte nun im Munde zurückgehalten werden.

D. (2) legt seinen Mittheilungen 32 Fälle zu Grunde. Die weitaus grösste Mehrzahl derselben (28) betraf Individuen in den Blüthejahren (von 20 bis 40 Jahren). Zwei Fälle kamen im 11. und 14. Jahre und zwei im Alter von 46 und 55 Jahren vor. Das männliche Geschlecht erschien entschieden prädisponirt; aus den Fällen ergibt sich das Verhältniss von 4:1. Der Einfluss des Berufs auf die Entstehung schien sich nicht geltend zu machen, ebenso wenig eine constitutionelle Anlage.

Die specielle Aetiologie anlangend, so liess

sich aus den 32 Fällen ermitteln: Reiz scharfer Zahnspitzen (6 mal); Eindringen spitzer Körper (Fischgräten etc., 3 mal), Biss während epileptiformer Krampfanfälle (3 mal), Verletzung durch Zahninstrumente (2 mal), Insektenstich (1 mal), chemisch-thermische Reize (2 mal), mercurielle Intoxication (4 mal), als fortgeleitete Entzündung (Angina etc., 2 mal), nach Typhus (1 mal), epidemisch (atmosphärisch-miasmatisch, 8 mal).

Auf letzteres Verhältniss macht Verf. besonders aufmerksam; die 8 Fälle kamen sämmtlich während des Frühlings binnen wenigen Wochen in demselben Dorfe vor; auch von anderen Aerzten sollen während dieser Zeit in dem Dorfe Glossitiden behandelt worden sein.

Verf. stellt dann, indem er seine Resultate und die Ergebnisse anderer Forscher zusammenfasst, folgende Glossitisformen auf:

A. *Glossitis superficialis.* Sie kommt selten allein, sondern als Theilerscheinung entzündlicher Affectionen der übrigen Mundhöhlenschleimhaut, der Tonsillen, des Pharynx etc. Unter diese Hauptklasse stellt Verf. folgende Formen:

1) *Glossitis catarrhalis*; seltener durch locale Reize, als durch Magen- und Darmcatarrhe. Bisweilen durch vermehrte Zellenbildung (graulichen Zungenüberzug), andere Male durch deutlichere Hyperämie, Schleimhautschwellung, reichliche Zellenproduction, namentlich in der chronischen Form characterisirt.

2) *Glossitis exanthematica;* mit oder ohne gleichzeitige acute oder chronische allgemeine Exantheme; entweder mehr als papillöse (Röthe und Schwellung der Papillen) oder als vesiculöse Form (Bildung kleiner runder Bläschen).

3) *Glossitis toxicaemica;* gewöhnliche Begleiterin von Blutentmischungskrankheiten, hauptsächlich ausgezeichnet durch submucöse Blutungen, Riss- und Spaltenbildungen etc. (bei Typhus, Pyämie, Urämie etc.)

4) *Glossitis crouposa;* selten und fast nur in Verbindung mit Croup des Gaumens, des Pharynx und Larynx. Zweimal fand sie Verf. isolirt bei schlecht genährten, cachektischen Individuen.

5) *Glossitis diphtheritica*; die schwerste Form der superficialen Zungenentzündung kommt ebenfalls fast nur als Theilerscheinung einer Diphtheritis des Gaumens oder des Pharynx vor.

Einen Fall von geheilter isolirter Zungendiphtheritis gibt Verf. an und erwähnt eines gleichen Falles aus der Klinik seines Vaters.

6) *Wunderlich's Glossitis dissecans;* bezeichnet eine Bildung schrundiger Geschwüre, durch welche die Zungenoberfläche in Läppchen zerlegt wird.

B. *Glossitis profunda.* Seltener, als die oberflächliche Form, aber im Ganzen eine doch nicht seltene Krankheit und kommt häufiger isolirt vor. Auf diese beziehen sich die angeführten Beobachtungen. Ihrem anatomischen Sitze nach unterscheidet Verf.

1) *Glossitis phlegmonodes.* Eine Entzündung des Zungenbindegewebes; sie erscheint als Phlegmone submucosa, der häufigere Fall, wobei die Entzündung im submucösen Bindegewebe entsteht und als Phlegmone intermuscularis von dem intermusculären Bindegewebe und den Bindegewebsausstrahlungen des Septum linguae ausgehend.

2) *Myoglossitis*, die seltenste Form und betrifft die eigentliche Muskelsubstanz.

Nach ihren weiteren anatomischen Metamorphosen und Verläufsweisen lassen sich nach Verf. für die tiefe Zungenentzündung besondere Formen aufstellen, die bei jeder der oben aufgezählten Arten vorkommen können; solche Formen sind: Glossitis suppurativa (Glossoncus); Glossitis tuberculisata, ausgezeichnet durch anämische Necrose, welche die Zellenproliferation befällt, häufig fälschlich als Zungentuberculose aufgefasst; Glossitis fibrosa, führt zu Bindegewebsneubildung und hierdurch zur Macroglossie; Glossitis gummosa s. syphilitica, eine der seltensten Erscheinungen der constitutionellen Syphilis, charakterisirt noch besonders durch das Auftreten in der Mitte der Zunge; Glossitis gangraenosa, kommt fast nur bei Angina gangraenosa vor, bisweilen auch nach Typhen; hieran reiht sich dann schliesslich der Glossanthrax, eine dem Milzbrandkarbunkel anderer Theile analoge circumscripte brandige Entzündung.

In Bezug auf den Grad der Ausbreitung unterscheidet Verf. Glossitis dimidiata, bilateralis oder universalis, ferner circumscripta und diffusa. Dem klinischen Verlaufe nach zerfällt die Glossitis in eine acute und chronische Form, zwischen denen es zahlreiche Uebergänge gibt.

Zur Symptomatologie der Glossitis phlegmonodes und der Myoglossitis bemerkt Verf., dass man in Betreff der Prodrome und Initialsymptome die beobachteten Fälle in 4 Classen eintheilen könne; a) solche, welche durch keine Allgemeinerscheinungen eingeleitet wurden, sondern gleich anfangs Localsymptome hervortreten liessen. Es ist dies verhältnissmässig häufig, sowohl bei primitiv chronischem, als auch acutem Verlaufe. b) Fälle, welche mit ausgeprägten Fieberstörungen und intensivem Schüttelfrost beginnen. c) Fälle, denen Erscheinungen entzündlicher Irritation des Darmkanals, des Magens, der Mandeln vorhergehen. d) Fälle, welche durch rheumatische Hals-, Kiefer- und Zahnschmerzen eingeleitet werden.

Sehr bald trèten nun die Localsymptome an der Zunge auf; ein brennender oder mehr dumpfer Schmerz begleitet die Anschwellung,

die sich gewöhnlich sehr rasch zu einer bedeutenden Höhe entwickelt. Anfangs ist die Geschwulst prall, stärker als die umgebende Schleimhaut geröthet und die Temperatur erhöht. So lange die Zunge noch im Munde liegt, ist letzteres Symptom durch die immer neue Verdunstungsabkühlung in Folge der vermehrten Einspeichelung nicht bedeutend ausgeprägt, weit bedeutender ist die Temperaturerhöhung, wenn die Zunge in Folge der zunehmenden Vergrösserung aus dem Munde herausgedrängt wird. Später, wenn in Folge des Kiefer- und Zahndruckes die Blutüberfüllung und Stase in der Zunge sich steigert, sinkt die Temperatur auffallend und mit ihr die Sensibilität. Die Färbung der Zunge wird mitunter durch die Betheiligung der Zungenoberfläche (graugelbem Beleg etc.) wesentlich modificirt. Verf. bemerkt noch, dass man die Zunge bei beträchtlicher Anschwellung in seltenen Fällen (ähnlich der Phlegmasia alba) durch eine auffallende Blässe ausgezeichnet findet. Bei der circumscripten Form ist die Zungenoberfläche nur selten allgemein betheiligt.

Die weiteren Symptome richten sich wesentlich nach dem Sitze, der Ausbreitung, dem Verlaufe, der Metamorphose und lassen sich nach Verf. passend unter folgende Gruppen subsumiren:

a) Schmerzerscheinungen; anfangs intensiver, als später. Die chronischen und dyskrasischen Formen können ganz schmerzlos verlaufen. Bemerkenswerth ist noch ein Gefühl der Spannung und des Schmerzes in den Masseteren, den Schläfenmuskeln und dem Kiefergelenke, vorzugsweise durch das forcirte Oeffnen des Mundes bedingt, wo der Kranke die Berührung der Zunge durch die Zähne zu vermeiden sucht. Beim Eintritt der Suppuration erneuern sich die Schmerzen wieder.

b) Veränderungen in der Geschwulst. Dieselbe nimmt, wenn Eiterung und Abscedirung eintritt, an Wölbung zu; Fluctuation ist, namentlich bei der Glossitis phlegmonodes deutlich ausgeprägt, schwerer ist sie bei der tieferen Phlegmone und der Myoglossitis zu constatiren. Bemerkenswerth und in prognostischer Beziehung wichtig ist die Senkung und die Wanderung der submucösen Abscesse, z. B. von dem vorderen Abschnitt der Zunge gegen die Radix linguae.

c) Functionsstörungen der Zunge; die Bewegungen sind anfangs schwierig, später unmöglich. Am frühesten tritt dieses bei der Glossitis phlegmonodes profunda und der Myoglossitis ein. Sprechen, Kauen und Schlucken werden bald gänzlich aufgehoben.

d) Respirationsbeschwerden; sie gehören zu den wichtigsten Symptomen der Glossitis. Je mehr die Geschwulst zunimmt, um so mehr ist der Eintritt der Luft gehemmt, namentlich wenn sie ihren Verlauf gegen die Zungenwurzel hin einschlägt. Hierbei kann die Epiglottis direct einen Druck und sogar eine Einkeilung in den Kehlkopfeingang erfahren, wobei ohne augenblickliche Hülfe Erstickung eintritt. Häufiger aber wird eine allmälig zunehmende Respirationsstörung beobachtet, die schliesslich zur venösen Intoxication führt. Als einen bisweilen tödtlichen Ausgang erwähnt Verf. noch den besonders des Nachts eintretenden Durchbruch eines Zungenabscesses in den Kehlkopf.

e) Circulationsstörungen. Wichtig sind hier die in Folge der Blutstauung sich entwickelnden collateralen Oedeme am Boden der Mundhöhle, in dem oberen Theile der tieferen Halsfascien, am weichen Gaumen, an den Epiglottisfalten und selbst an der Epiglottis. Theils durch directen Druck von Seiten der Zungengeschwulst, theils durch die ödematöse Schwellung des oberen Halsumfanges, hier und da auch durch complicirende Anschwellung der Lymphdrüsen wird der Rückfluss in den grösseren Venenstämmen gehindert und zu passiven Hyperämieen des Gehirns Veranlassung gegeben, welche sogar zu apoplectischen Insulten zu führen vermögen.

f) Allgemeinerscheinungen. Fieber ist mitunter von Anfang vorhanden, oder es tritt erst bei der Abscedirung auf. In anderen Fällen hat das Fieber eine toxicämische Bedeutung und trägt einen typhoiden Charakter, namentlich bei den granulös-diphtheritischen Formen. Insomnie, fast regelmässig bei acuter Entwicklung, hat theils die Bedeutung einer Fiebererscheinung, theils hängt sie von der während der Nacht gesteigerten Athemnoth ab. Kopfsymptome kommen im Beginne der Krankheit theils als Folge passiver Hyperämie, theils als Theilerscheinung des Fiebers vor; später können sie die Bedeutung venöser Intoxication haben.

g) Bei der chronischen und dyskrasischen Zungenentzündung können, zumal bei den circumscripten Formen alle bedeutenderen Symptome fehlen, was auch von den Schmerzen gilt. Bei der diffusen Glossitis chronica kommen zunächst die Functionsstörungen in Betracht, die Circulationsstörungen erreichen hier selten einen so hohen Grad, wie bei der phlegmonös-suppurativen Form. Bei der dyskrasischen Form (tuberculisata und gummosa) ist die Geschwulst von Anfang an durch Unregelmässigkeit der Consistenz und Hervortreten einzelner knotigen Härten ausgezeichnet. In Betreff der Glossitis fibrosa verweist Verf. auf die Literatur der Macroglossie.

Bei den Ausgängen und der Prognose tritt Verf. den früheren Erfahrungen, nach welchen eine Resolution bei bereits eingetretener Eiterung sehr selten sei, mit seinen günstigen Resultaten, indem von 19 Fällen, bei denen bereits Eite-

rung im Beginne oder völlig ausgebildet war, 14 zur Resolution gelangten, entgegen; nur in 5 Fällen konnte die Abscessbildung und Eröffnung nicht verhütet werden. Diese günstigen Resultate verdankt Verf. seiner Therapie. Zwei Mal erfolgte der Tod bei Glossitis diffusa suppurata durch Oedema glottidis und venöse Intoxication. Beide Fälle erwiesen sich als Glossitis phlegmonodes profunda. Der dritte Todesfall betraf eine Glossitis gangraenosa. Heilung kam bei acuten Fällen 17 Male zu Stande und zwar 11 Mal mit totaler Resolution, 4 Mal mit circumscripter oder diffuser fibröser Hyperplasie (Narbenhypertrophie), 1 Mal mit chronischer Geschwürsbildung und 1 Mal mit Fistelbildung. Bei den von Verf. beobachteten 12 chronischen Fällen kam kein lethaler Ausgang vor. Eine totale Heilung wurde in 5, eine Verbesserung in 7 Fällen herbeigeführt.

Die Behandlung der Glossitis profunda acuta erfordert nach Verf. eine möglichst frühzeitige Antiphlogose. Nach seinen Erfahrungen sind die wichtigsten antiphlogistischen Methoden bei der Glossitis folgende:

1) Die Kälte, direct auf die Zunge in Form von Eiswassergargarismen oder Eisstückchen applicirt oder auf die obere Hals- resp. Submaxillargegend als Eiswassercompressen oder Eisbeutel. Die Compressen können auch nach der hydropathischen Methode benutzt werden und sah Verf. günstigen Erfolg von dieser Anwendungsweise. Tritt nach 24—48 Stunden keine entschiedene Verminderung der Temperatur und Geschwulst ein, so soll man nach Verf. zu folgenden Mitteln greifen.

2) Blutentziehungen. Application von Blutegeln (6—12 Stück) in der Submaxillargegend, vorzüglich in der mittleren Partie derselben. Scarification der Zunge, die wirksamste Blutentziehung und sofort anzuwenden, wenn augenblickliche Erstickungsgefahr vorhanden ist oder die Gehirnsymptome in bedrohlicher Weise steigen. Man macht einen oder mehrere ergiebige Einschnitte (3‴ tief) von hinten nach vorn. Eine irgend gefährliche Blutung hat Verf. nie gesehen, selbst bei einer halbzoll tiefen Spaltung des Zungenrückens. Die von *Jourdain* empfohlene Durchschneidung der Vena ranina hält Verf. für völlig entbehrlich.

3) Locale Anwendung von Jodtinctur in Form von Anstrichen bildet nach Verf. eines der wirksamsten Hilfsmittel in der Glossitis acuta. Die Jodtincturbestreichungen finden nicht nur in dem Stadium hyperämischer Anschwellung, sondern auch bei bereits begonnener und ausgebildeter Eiterung ihre Anwendung und in der Mehrzahl der Fälle gelang es, die gänzliche Zertheilung zu bewirken. Das Verfahren ist folgendes: Mit einem Baumwollentampon wird die Zunge gereinigt und dann rasch mit einem weichen, breiten Pinsel, der in die Tinct. jodi fortior (℥j : ℥j) getaucht ist, bestrichen. Dieses muss unter wiederholtem Abtupfen der Fläche bis zu einer intensiv braunen Färbung wiederholt werden. Ueber das Abfliessen der Jodtinctur in die Glottis braucht man nach Verf. nicht so ängstlich zu sein, da er bei Angina diphtheritica, welche sich nach dem Larynx ausbreitete, sogar mit trefflichem Erfolge Epiglottis und Glottis intensiv mit Jodtinctur bepinselt hat. Weder von dem unvermeidlichen Verschlucken kleinerer Quantitäten, noch von der Inhalation der Joddämpfe hat Verf. jemals einen erheblichen Zufall gesehen. Wie oft die Application der Jodtinctur wiederholt werden soll, ergibt der individuelle Fall. Verf. hebt hierbei hervor, dass die Schleimhaut im Allgemeinen die Jodtinctur besser verträgt, als die Haut; man ist hier seltener genöthigt, mehrere Tage zu überspringen, wie bei letzterer. Bei Diphtheritis und Croup der Zungenoberfläche soll man selbst zu zweimaliger Application täglich schreiten können; dasselbe gilt auch von dem Zungenbrand.

4) Gurgelmittel und Bähungen. Narcotische Gargarismen, wenn die Jodbepinselung ausnahmsweise heftige Schmerzen macht, antiseptische und umstimmende Gargarismen von Kali chlor., Calcar. chlorata, die aqua chlorata etc. namentlich bei Diphtheritis und Gangrän; sie können sämmtlich neben der Jodbepinselung angewendet werden. Maturirende Bähungen (Decoct. rad. Alth. etc.) zur Erweichung der Abscessdecke etc. Adstringirende Bähungen zur Heilung von Geschwüren und Nachbehandlung eröffneter Abscesse.

5) Die Eröffnung des Abscesses. Sie ist angezeigt bei rasch sich entwickelnden, voluminösen Eiteransammlungen, welche wegen drohender Erstickungsgefahr keinen Zeitverlust gestatten; bei Eiterungen, welche eine Wanderung gegen die Epiglottis voraussehen lassen; wenn eine Zurückbildung des Abscesses nicht gelingt und schliesslich zur Verhütung eines spontanen Durchbruchs während des Schlafes.

6) Die Tracheotomie. Diese wurde zwar in keinem Falle ausgeführt, doch glaubt Verf., dass sie bei drohender Erstickungsgefahr nöthig werden könnte.

7) Die begleitende innere Behandlung bietet nichts Besonderes; sie ist ohnediess durch die gehemmte Deglutition schwierig.

Die Glossitis chronica setzt der Behandlung grössere Schwierigkeiten entgegen und in den meisten Fällen erfolgt wohl Besserung, aber keine Heilung. Neben oft wiederholten Scarificationen bei hyperämischer Schwellung sieht Verf. auch hier das Hauptmittel in der Jodtinctur. Eine Allgemeinbehandlung ist nur bei der Glossitis gummosa von Wirkung; die Er-

fahrung hat hier für die Jodkaliumbehandlung entschieden.

II. Krankheiten des Pharynx und des Oesophagus.

1. *Bordères.* Des abscès du pharynx consécutifs aux angines. Thèse. Strasbourg. 4. (30 p.)
2. *Inzani.* Esofagotomia, guarigione. Annali univers. di Med. Milano. Settem. 1862.
3. *Broske.* Ueber die Behandlung der Oesophagusstricturen. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1862. 8. (22 p.)

B. (1) erzählt in seiner Dissertation einen von ihm beobachteten Fall eines Abscesses des Pharynx und benutzt denselben, um daran einige bekannte Bemerkungen über das Entstehen, den Verlauf und die Behandlung dieser Abscesse zu knüpfen. Der von ihm beobachtete Fall dürfte insofern einiges Interesse bieten, als der Kranke (ein Soldat von 23 Jahren) mit den Erscheinungen einer Amygdalitis in das Hospital aufgenommen und nach 14 Tagen scheinbar geheilt wieder entlassen wurde. Zwei bis drei Tage später wird der Kranke des Nachts mit heftigen Erstickungsanfällen wieder in das Hospital aufgenommen. Die Untersuchung ergab eine beträchtliche, weiche, weit in den Rachen vorspringende Geschwulst der hinteren Wand des Pharynx. Eine Incision liess die Anfälle verschwinden und führte zur Heilung. Verf. nennt den Fall eine Amygdalo-Pharyngitis, bei welcher die Entzündung zuerst die Mandeln ergriffen, dann daselbst verschwunden sei und nach einer erneuerten Erkältung sich in der hinteren Pharyngealwand localisirt habe.

Der Fall von Oesophagotomie, den *I.* (2) beschreibt, betrifft einen Blinden, welcher beim zu raschen Essen der Suppe ein grosses Knochenstück verschluckt hatte. Alle Anstrengungen, dieses Knochenstück herauszuziehen oder hinabzustossen, waren vergebens; dasselbe konnte mit einer langen Pincette gefasst aber nicht bewegt werden. So vergingen 2 Tage; der Hals schwoll an, die Schleimhaut des Rachens und Pharynx war entzündet, das Schlingen unmöglich. Am 3. Tage entschloss sich der Patient zur Operation. Letztere wurde in der Weise ausgeführt, dass Verf. einen Hautschnitt von 4—5 Zoll Länge längs des Randes des Sternocleidomastoideus machte, den Omohioideus bloslegte und nur mit Hilfe einer Sonde an der Seite der Glandula thyrioidea in die Tiefe drang. Als der Oesophagus erreicht war, versuchte man den Ectopoesophagus (ein Instrument zur Verschiebung einer Wand des Oesophagus behufs der Oesophagotomie) einzuführen, aber vergebens; der Kranke bekam Erbrechen, wodurch die Theile sich verschoben und musste daher das Instrument wieder entfernt werden. Es gelang, den Oesophagus zu fixiren und mit einem langen Bisturi einen Einschnitt zu machen. Glücklicherweise fiel der Einschnitt unterhalb des Knochenstückes, so dass letzteres mit einer Zange durch die Incisionsöffnung entfernt werden konnte. Die äussere Wunde wurde vereinigt und zum Abfliessen des Wundsecretes Charpie eingelegt. Nach 6 Tagen floss beim Schlucken von Milch dieselbe noch durch die Operationswunde. Nach einem Monate war völlige Heilung eingetreten.

Welche Ursache auch, meint *B.* (3), einer Oesophagusstrictur zu Grunde liegen mag, immer muss das Hauptbemühen des Arztes darauf gerichtet sein, die dadurch bedingte Lebensgefahr zu beseitigen und so darf er, um dieser Indication zu entsprechen, eines Theils die Möglichkeit einer künstlichen Ernährung des Körpers in Betracht ziehen, andern Theils durch theilweise oder vollständige Beseitigung der Verengerung die Ernährung auf dem natürlichen Wege wieder herzustellen versuchen. Nach diesen beiden Gesichtspunkten bieten Aussicht auf Erfolg 1) ernährende Klistire und Bäder; 2) die Oesophagotomie und Gastrotomie; 3) die Cauterisation und 4) die allmälige Erweiterung durch Schlundsonden. Die Erfahrung hat in Versuchen die Unzulänglichkeit der ersten, die Gefährlichkeit der zweiten und dritten und die Sicherheit, soweit die Natur der Strictur dieselbe nicht ausschliesst, der vierten Behandlungsweise gezeigt. Verf. bespricht nun jede der 4 Behandlungsweisen mit Anführung der einschlägigen Literatur. Zu pos. 4 fügt *B.* einen von ihm beobachteten Fall von Oesophagusstrictur. Die Strictur sass, wie die Untersuchung mit der Schlundsonde ergab, am Cardiatheil des Oesophagus. Mit Rücksicht auf das seit 20 Jahren periodisch wiederkehrende Blutbrechen und die blutigen Stühle, wurde als Ausgangspunkt der jetzigen Krankheit ein Magenulcus angenommen, wegen der Abmagerung und Gesichtsfarbe des Kranken aber eine krebsige Degeneration des Geschwürs vermuthet. Durch fortgesetztes Einführen der Schlundsonde wurde die Strictur allmälig erweitert, aber der Kranke starb während der Behandlung und die Section ergab eine krebsige Degeneration des Cardiatheils des Oesophagus.

III. Krankheiten des Magens.

1. Allgemeines. Erbrechen. Merycismus. Bulimie.

1. *Henoch.* Klinik d. Unterleibskrankheiten. Dritte gänzlich umgearb. Auflage. gr. 8. (XV. u. 759 S.) Berlin. A. Hirschwald.
2. *Bayard.* Traité pratique des maladies de l'estomac. Paris. Victor Mason et fils. 1862. 8°°. pp. 478.
3. *Haberson.* Pathological and practical observations on diseases of the Abdomen etc. Second edition. London, J. Churchill. 1862. 8°°. pp. 594.
4. *Ogier Ward.* Death after eating raw rice. British medical Journal. June. 6. 1863.
5. *Union médicale.* Nr. 2. 1863. Vomissements incoercibles; guérison par l'acide sulphurique médicinal.
6. *Bouchut.* Du vomissement dans la convalescense des maladies aiguës et de son traitement par l'alimentation et la pepsine. Bulletin général de Thérapeutique. 15. Sept. 1863.
7. *Patry.* Mécanisme du vomissement chez l'homme. Gaz. méd. de Lyon. 1863.
8. *Chatelet.* Mémoire sur le mérycisme chez l'homme. Lyon. Vingtrinier. 8. (16 p.)
9. *Potton.* Etudes et observations sur la boulimie dyspeptique. Gaz. méd. de Lyon. 1. Juni. 1863.
10. *Leared.* The causes of imperfect digestion. 3. edit. London. Churchill. 12. (288 p.)
11. *Baizeau.* Des accidents produits par des sangsues avalées et de leur fréquence en Algérie. Archives génér. Août. 1863. p. 161.

B. (2) hatte beim Abfassen seines Buches, wie sich aus dessen Inhalt ergibt, die Absicht, eine so vollständige Beschreibung des Magens, wie nur möglich, sowohl in seinem gesunden, wie kranken Zustande zu geben. Es beschäftigen sich die ersten neun Kapitel mit der Anatomie und Physiologie dieses Organs, der Natur und Wirkung des Magensaftes, dem Einfluss psychischer Eindrücke auf die Verdauung, dem Zustande des Urins bei gewissen gastrischen Störungen und der Untersuchung einiger allgemeinen Symptome, wie des Magenschmerzes, der Pyrosis, der Ruminatio, des Eckels, des Erbrechens etc. Die sechs folgenden Kapitel enthalten die functionellen Störungen, Indigestion und Dyspepsie mit ihren Varietäten. Die organischen Krankheiten beschäftigen die nächsten sieben Kapitel und zwar in folgender Ordnung: acute und chronische Gastritis, Erweichung, Geschwüre und Perforation, Erweiterung und Ruptur, Hämorrhagie und schliesslich Krebs mit seinen verwandten Zuständen. Dann folgt ein Capitel über die nervösen Affectionen des Magens und den Schluss des Buches bildet eine Abhandlung über Regimen und Ernährung.

Ueberblicken wir das ganze Buch, so däucht es uns, als ob die Vertheilung des Raumes für die verschiedenen Kapitel in Bezug auf ihre relative Wichtigkeit eine unrichtige ist; so nehmen z. B. die organischen Krankheiten des Magens kaum den 4. Theil des Buches ein, während für Anatomie und Physiologie der Raum verschwendet ist. Freilich ist die Symptomatologie dieser Krankheiten häufig in getrennten Kapiteln abgehandelt, was indessen dem Buche zum Vorwurf gereicht, da es hierdurch die Aufmerksamkeit des Lesers mehr auf die Symptome, als auf die Krankheit, mehr auf das Zeichen, als auf das Wesen, lenkt. Verf. scheint diesen Vorwurf erwartet zu haben und sucht im Voraus diese Behandlung der Symptome zu rechtfertigen. Es gibt, sagt er, wenige Aerzte, und wenn sie selbst nur eine kurze Zeit practicirt haben, die nicht zu der Erfahrung gekommen sind, dass die drohendsten und anscheinend schwersten Symptome existiren und selbst eine beträchtliche Zeit dauern können, ohne dass etwas anderes als eine einfache functionelle Störung des Magens zu Grunde liegt; noch mehr, dass gerade die bedeutendsten organischen Affectionen oft, ohne ein einziges bedeutendes Symptom während des Lebens veranlasst zu haben, verlaufen. Desshalb, und weil die Kranken ihr ganzes Leiden in diesen oft mit ungemeiner Heftigkeit auftretenden Symptomen sehen, glaubt Verf. es gerechtfertigt, diese getrennt aufzuführen und die Mittel anzugeben, sie zu bekämpfen.

Der Raum gestattet nur Einzelnes aus dem Buche hervorzuheben. Das 3. Kapitel handelt von der Wirkung des Magensaftes. Welche freie Säure im Magensaft wirksam sei, diese Frage berührt Verf. nicht, überhaupt wirkt nach Verf's. Ansicht der Magensaft nur durch seine Anwesenheit, greift aber nicht selbst thätig bei der Verdauung ein. Der Magensaft verliert seine Wirkung bei zu hoher Temperatur; diese Thatsache hat einen practischen Werth, und Verf. räth desshalb allen Kranken, deren Verdauung geschwächt ist, die Speisen nie zu heiss zu geniessen; eine Temperatur von 50° C. vernichte die Wirkung des Magensaftes und nicht selten nehmen Personen Thee und Kaffee von noch höherer Temperatur.

In Bezug auf die Anwendung der thierischen Galle bemerkt Verf., dass sie nur da anzuwenden sei, wo eine Hypersecretion an Magensaft statt fände, ebenso zur Neutralisirung der Fettsäuren. In dem Capitel über Dyspepsie bemerkt Verf. bei dem Gebrauche der Mineralwasser, dass man das erkrankte Organ nicht mit zu grossen Mengen Flüssigkeiten anfüllen solle, wie dies zu Ems oder Vichy geschehe, in Plombieres beschränke sich die Cur auf Bäder und Douchen und mit dem besten Erfolg.

Bei der acuten Gastritis vermisst man die Trennung in eine catarrhalische Gastritis oder den gastrischen Catarrh und die idiopathische Gastritis, während erste nur die Schleimhaut-

oberfläche ergreift, drängt letztere tiefer in die Substanz. Als besonderes ätiologisches Moment hebt Verf. den Genuss des Eises bei erhitztem Körper hervor. Das beste Capitel des ganzen Buches ist das letzte über die Diatetik, doch erlaubt uns der Raum nicht, näher darauf einzugehen.

Von der zweiten Auflage des *Habershon*'schen Buches (3) liegt eine Kritik aus dem Annal Meeting of the British medical Association 1863 pag. 174, vor, die sich lobend über das Buch auslässt. Aus dem Inhalt hebt diese Kritik das Capitel über die Peritonitis hervor, aus welcher wir das Wesentlichste an dem betreffenden Orte (Peritonitis) wiedergeben werden.

Der Fall, den *W.* (4) beschreibt, ist etwas unklar. Ein 16jähriges Mädchen erkrankte, nachdem sie vorher ein halbes Pfund rohen Reis gegessen hatte, plötzlich mit Erbrechen und kolikartigen Schmerzen. Am folgenden Tage anhaltendes Erbrechen, Schmerzen im Magen und der rechten Seite des Abdomen, Verstopfung (Klystiere). Am 3. Tage Tympanitis und Empfindlichkeit in der linken Bauchgegend (fortgesetzte Klystiere). Am 4. Tage Collapsus, Schmerzen und Tympanitis haben zugenommen, Erbrechen. Tabaksklystiere bewirkten Abgang von Flatus und etwas später erfolgte ein normaler Stuhl. Am 6. Tage weniger Schmerzen und Tympanitis, Diarrhoe, heftiger Durst, trockne rothe und mit Aphthen bedeckte Zunge. In den folgenden Tagen hielt das Fieber an, heftige Schweisse stellten sich ein, der Puls wurde äusserst frequent, heftiger Husten mit eitriger Expectoration ohne objective Zeichen von Tuberkel in den Lungen und am 26. Tage nach der Erkrankung der Tod. Sie starb, sagt Verf., unter allen Erscheinungen der acuten Phthise. Die Section findet sich nicht angegeben, es bleibt desshalb immer dunkel, wie der Genuss des rohen Reises, eine übrigens dort übliche Gewohnheit, mit dem Tode zusammenhängt.

Der Kranke (5) litt seit 6 Monaten an heftigem Erbrechen, wodurch er bedeutend herunter gekommen war. Dr. *Viglezzi*, in dessen Behandlung er nun kam, konnte weder die Ursache noch die anatomische Bedingung dieses Erbrechens eruiren. Erfahrungsgemäss gab er Schwefelsäure, 3 Grammes in 500 Wasser, innerhalb 24 Stunden während 5 Tage. Die Heilung war eine vollständige.

Die therapeutische Behandlung der Krankheiten ist nicht weit her ohne Unterstützung der Diät, beginnt *B.* (6) seine Abhandlung; überdies begünstigt auch die Diät die Wirkung der Arzneimittel. Zum Beweise der Richtigkeit seiner Ansicht gibt uns Verf. einen Fall von typhoïdem Fieber bei einem 13jährigen Mädchen, den man wegen der vorhandenen Delirien, Erbrechen und Verstopfung für eine Meningitis behandelt hatte. Die Behandlung des Verf's. bestand in Wasser und Wein, 3 Bouillons und schwefelsaurem Chinin. Am 32. Tage stellte sich erneuertes Fieber ein und mit ihm wieder Erbrechen. Dieses Erbrechen ist es, auf welches Verf. die Aufmerksamkeit lenken will; er nennt es nervöses Erbrechen und macht es abhängig von der Schwäche, die theils durch eine langdauernde acute Krankheit, theils durch Inanition, oder wenn die Kranken genährt würden, durch mangelhafte Verdauung der flüssigen oder halbflüssigen Nahrungsmitteln, endlich durch eine Alteration des Magensaftes verursacht wird. Bei dieser Diagnose besteht natürlich die Behandlung in mehr substantieller Nahrung, in der Entfernung derjenigen Getränke, welche erbrochen werden, in der Darreichung kräftiger Suppen, des Fleisches und dem Gebrauche des Pepsins. Verf. handelte nach dieser Methode und das Kind genas. Noch 3 Fälle führt Verf. an, die wir hier aber übergehen können.

P. (7) machte seine Beobachtungen an einem 11jährigen Schäfer, bei welchem der Magen, die Milz und ein Theil der Gedärme, in Folge einer Verwundung durch einen Stier, blosgelegt waren. Nach seinen Beobachtungen treten die Erscheinungen beim Erbrechen in nachstehender Reihenfolge auf: Contraction des Diaphragmas; wurmförmige Contraction des Magens, beginnend am Pylorus und gehend zur Cardia; drängen des flüssigen Inhaltes des Magens gegen das Orificium oesophageum; energische Contraction des Oesophagus; Ruhe des Magens nach jeder Contraction; Dillatation der Cardia unter dem Einflusse der longitudinalen Fasern des Oesophagus; endlich Anfüllung dieses Canals durch die Flüssigkeiten des Magens und Erbrechen.

Sappey resumirt nun, indem er obige Beobachtungen und die von ihm an Thieren gewonnenen zusammennimmt, die Theorie des Erbrechens folgendermassen:

1) das Erbrechen präsentirt zwei Zeiten; in der ersten gehen die Nahrungsmittel aus dem Magen in den Oesophagus; in der zweiten werden sie nach Aussen gestossen.

2) Vier Organe betheiligen sich bei dem Brechacte: der Oesophagus, der Magen, das Diaphragma und die Abdominalmuskeln. Diese Organe ziehen sich gleichzeitig zusammen. Die Contractionen des Magens sind langsam, gradatim, in manchen Fällen kaum bemerkbar, aber immer constant; die der andern Muskeln

haben in hohem Grade den Charakter des Krampfes.

3) Der Antheil, welchen jedes dieser Organe bei dem Erbrechen hat, hängt von der Art seiner Thätigkeit, nicht aber von der Energie desselben, wie man allgemein geglaubt hat, ab. Die Contractionen des Oesophagus wirken langsam und treiben die Speisen progressive nach jedem Attak gegen den Mund. *Sappey* nimmt an, dass die longitudinalen Fasern des Oesophagus eine Erweiterung der Cardia bewirken. Die Nahrungsmittel gelangen alsdann in Folge der Contractionen des Magens in den Oesophagus, wo sie sich ansammeln, bis sie den Pharynx erreichen und schliesslich erfolgt Erbrechen.

B. (9) hält die Bulimie für ein Symptom, für eine functionelle Störung und macht sie abhängig von einer Affection des Nervensystems. Es gibt zwei Fälle, welche wir im Auszuge hier wiedergeben.

Der erste Fall betrifft ein 18jähriges, bisher gesund gewesenes Mädchen. In Folge einer tiefen moralischen Emotion trat eine Störung der Gesundheit ein, die Regeln blieben aus und kehrten trotz aller angewandten Mitteln nicht wieder zurück. Hysterische und abdominelle Zufälle traten mit der Unterdrückung der Menses auf. Ausdehnung des Magens, Flatulenz, Colik, Pica, Pyrosis, Magenkrämpfe, Cardialgie, hartnäckige Verstopfung zeigten sich und waren dadurch charakteristisch, dass sie nur durch das Einführen von Nahrungsmitteln gemildert werden konnten. Diese functionellen Störungen dauerten mit abwechselnder Heftigkeit 6 Monate, wobei bald das eine, bald das andere Symptom vorherrschend war. Ein Symptom, welches besonders die Aufmerksamkeit des Verf.'s erregte, war das Bedürfniss nach Nahrung, welches sich seit einiger Zeit zu einer ungemeinen Heftigkeit entwickelt hatte. Dieses Symptom liess gewissermassen alle anderen schweigen. Der Hunger verlangte mit aller Macht häufige und copiöse Nahrung, die Kranke konnte keine zwei Stunden ohne Essen sein. Sobald das Gefühl des Hungers sich einstellte, musste Nahrung eingeführt werden, sonst stellten sich die heftigsten Schmerzen im Magen ein, verbunden mit grosser Schwäche, die Kranke fiel in Ohnmacht und wurde nur aus diesem Zustand durch die heftigsten hysterischen Krämpfe aufgeweckt. Diese Erscheinungen liessen nach, wenn es gelang, in den freien Intervallen etwas Bouillon oder Gelée in den Magen einzuführen. Getränke, Tisane, Infusionen wurden nicht vertragen; die Mastication, die Deglutition solider substantieller Nahrungsmittel war vollständig unmöglich. Wenn man früher den Ausgang der Krankheit von der Unterdrückung der Menses abhängig gemacht hatte, so konnte dieses jetzt nicht mehr der Fall sein, da unterdessen die Menses wieder erschienen waren. Verf. sieht deshalb den Magen für den Ausgangspunkt der hysterischen Erscheinungen an. Hatte man die Vorsicht, den Hunger zur gelegenen Zeit zu stillen, so gingen die Functionen normal von statten. 11—12 Mahlzeiten waren in 24 Stunden nöthig, die Menge der Nahrungsmittel betrug 10—12 Kilogrammes, dabei trank die Kranke verhältnissmässig wenig. Die Stühle waren entsprechend copiös und häufig, 4—5 in 25 Stunden. Keine Diarrhoe. Häufig unterbrach das Bedürfniss zu essen den Schlaf. Der Urin bot nichts Besonderes dar. Der Umfang der Kranken hatte bedeutend zu-, die Kräfte dagegen abgenommen. Mit Ausnahme des Nervensystems zeigte kein Organ sonst eine Anomalie in seinen Functionen.

Verf. davon ausgehend, dass hier eine nervöse Störung zu Grunde liege, beschloss die innere Anwendung der Antispasmotica in Verbindung mit Narcoticis; sie wurden indessen nicht vertragen, ebensowenig die innere Anwendung der Narcotica allein. Er verordnete nun eine sehr starke Morphinsalbe und ausserdem Vesikatoires mit Morphin; auch dieses wurde nicht ertragen, die Kranke bekam sehr heftiges Erbrechen. Nun begann Verf. mit Morphium in sehr kleinen Dosen ($^1/_{10}$ Gr.) 3 mal täglich vor dem Essen innerlich. Die Kranke ertrug es nun und allmälig besserte sich ihr Zustand. Vor dem 3. Monate konnte die Kranke bereits, wenn sie Morgens um 10 Uhr gegessen hatte, bis 5 Uhr Nachmittags aushalten. Verf. war allmälig mit der Dosis des Morphins bis zu 35—40 Centigr. in 24 Stunden gestiegen; öfters hatte er es mit den Speisen nehmen lassen, weil es so energischer auf die Magennerven wirke. Die Heilung war schliesslich vollständig.

Der 2. Fall betrifft einen 22jährigen Mann von sehr nervösem Temperament. Er hatte in der Kindheit verschiedene Krankheiten durchgemacht und wurde im 17. bis 18. Jahre von bei einem Manne seltenen hysterischen Anfällen befallen, welche anhielten, bis die Bulimie auftrat und das heftigste, wenn nicht das einzige Symptom wurde. Dieselbe hatte sich rasch so heftig entwickelt, dass 14—15 Mahlzeiten in 24 Stunden nöthig waren. Wenn der Appetit Null war, so war der Hunger beinahe constant. Wurde der Hunger nicht befriedigt, so traten die heftigsten Schmerzen im Magen auf, verbunden mit ebenso heftigem Erbrechen, so lange der Magen leer blieb und wie im vorhergehenden Falle steigerten sich noch die Erscheinungen und hörten nur auf, wenn es gelang, Nahrung einzuführen.

Verf. wandte nun auch hier das Morphium wie in dem früheren Falle an, es wurde aber nicht vertragen. Er ging nun zum Opium über und begann mit 25 Centigrammes und stieg allmälig bis auf 1 Gramme innerhalb zweier Monate. Die Erscheinungen hatten sich mittlerweile bedeutend gemindert, so dass nur 8—10 Mahlzeiten während 24 Stunden nöthig waren, sie kehrten jedoch mit aller Heftigkeit wieder, sowie das Opium ausgesetzt wurde. Verf. stieg nun mit der Gabe des Opiums bis auf 3 Grammes 0,50 und nach 6 Monaten war die Heilung vollständig.

Nach *B.* (11) enthalten viele Wasser in Algier Blutegel, welche öfters von Personen, welche davon trinken, verschluckt werden, namentlich gilt dieses von den Soldaten, welche beim Trinken weniger vorsichtig sind. Wenn die Blutegel verschluckt werden, sind sie so klein — 3—4 Ctm. lang —, dass sie leicht übersehen werden. Gewöhnlich setzen sie sich bei den Menschen an dem Eingang des Pharynx oder in letzterem selbst fest, seltener am Velum; auch in der Nase begegnet man ihnen, sehr selten dagegen gelangen sie in den Oesophagus.

Haben sie sich fortgesetzt, so entwickeln sie sich ungemein rasch. Verf. fand welche nach 14 Tagen bis zu einem Blutegel mittlerer Grösse herangewachsen und einen, welcher nach 2 Monaten die Dicke eines Zeigefingers erlangt hatte. Die Diagnose hat keine Schwierigkeit, wenn man einmal weiss, dass an dem Orte das Verschlucken solcher Würmer vorkommt. Das Hauptsymptom sind die häufig auftretenden Blutungen. Man entfernt die Blutegel, wo man sie erreichen kann, mit einer Zange, oder lässt den Kranken Essig oder eine starke Lösung Kochsalz trinken.

2. Magengeschwür. Ruptur des Magens.

1. *Anstett.* De l'ulcère chronique de l'estomac. Thèse. Strasbourg. 4. (28 p.)
2. *Verardini.* Memoria intorno l'ulcera semplice rotonda et perforante dello stomaco. Bologna. 4.
3. *Honigmann.* De ulceribus ventriculi rotundis. Dissert. Berolini. 1862. 8. (31 p.)
4. *Inzani e Lussana.* Dell' ulcera perforante dello stomaco, ossia della digestione dello stomaco vivo. Annali univers. di Med. Milano. Ottobre. 1862.
5. *Langston.* Sudden death caused by rupture of the stomach from gelatinous softening. The Lancet. Oct. 24. 1863.

Die Abhandlungen, welche in pos. 1 und 2 aufgeführt sind, standen Ref. nicht zu Gebot; die unter pos. 3 und 4 enthalten Bekanntes. Die Dissertation von *H.* (3) enthält zwei Krankengeschichten aus der Klinik des Prof. *Naumann.*

Der Fall von *L.* (5) betrifft ein 1jähriges Kind, von dem die Mutter erwähnt, dass es anscheinend immer wohl gewesen sei. Vierzehn Tage vor dem Tode wurde es von Husten befallen, der bis zum Tode anhielt. Sein Appetit war gelegentlich sehr stark, es schrie nach Nahrung und war nach dem Essen dann befriedigt. Eines Tages nach dem Abendessen hört die Mutter das Kind husten und schreien und als sie hingeht, um es aus dem Bett zu heben, ist es tod. Unter ärztlicher Behandlung war es nicht gewesen.

Die Section, welche vom Gerichte angeordnet war, ergab eine Ruptur der vorderen Magenwand, durch welche der Inhalt in die Bauchhöhle getreten war. Derselbe bestand aus theilweise verdauter Mehlkost von saurer Reaction und saurem Geruch, bot aber kein Zeichen von Zersetzung. Die weitere Untersuchung ergab eine Umwandlung des Magens in eine durchsichtige gelatinöse Masse, in welcher kein Gewebe mehr zu unterscheiden war, und die bei der leisesten Berührung zerriss. Verf. meint, dass dieser Zustand des Magens bereits vor dem Tode bestanden habe; die Section war am Morgen nach dem Tode gemacht worden. —

3. Krankheiten des Pylorus.

1. *Brinton.* Pyloric ulcer of the stomach. The Lancet. January 10. 1863.
2. *Beau.* Du défaut d'absorption du liquide des boissons dans le cancer pylorique. Gaz. des hopit. Nr. 102. 1863.

B. (1) gibt die Geschichte eines Falles von Krebs des Pylorus mit ungemeiner Ausdehnung des Magens (eine beigefügte Figur versinnlicht diese Ausdehnung), der schliesslich in Folge einer Perforation mit consecutiver Peritonitis tödtlich endete. Besonders Bemerkenswerthes enthält der Fall nicht.

Die Abmagerung der Kranken mit Pylorus-krebs und Unwegsamkeit des Pylorus, Erbrechen etc. hängt nach *B.* (2) nicht allein von dieser Unwegsamkeit, sondern auch von einer mangelhaften Resorption der Flüssigkeiten von Seiten der Magenwand ab. Er sucht diese Ansicht an einem Falle zu beweisen, der im Hospitale vorkam. Bei diesem Kranken folgte das Erbrechen der Getränke auf das der Nahrungsmittel. Derselbe verlangte nicht zu essen, wurde aber von heftigem Durst geplagt. Kaum hatte er indessen ein Glas Tisane eingeführt, so erbrach er es auch wieder vollständig. Der Durst vermehrte sich täglich und mit ihm die Hauptsymptome, wie Trockenheit des Mundes und Schlundes, seltener und dicker Urin, injicirte Augen etc. Es ist evident, meint Verf., dass die Verengerung des Pylorus nicht die unmittelbare Ursache der fehlenden Absorption der Flüssigkeiten war; denn die Getränke werden überhaupt von den Gefässen des Magens absorbirt und wenn die Flüssigkeiten alsbald nach ihrer Einführung in ihrer ganzen Quantität wieder erbrochen werden, so zeigt dies, dass der Magen die Absorption verweigert. Ein hieraus weiter resultirendes Symptom ist die mangelhafte Ergänzung des Blutserums. Die Blutkörperchen stocken, da ihnen die genügende Menge Flüssigkeit zur Fortbewegung fehlt, in den Capillaren, wo durch sie an verschiedenen Stellen der Haut violette Flecken bilden. Ueberdies findet man bei diesen Kranken viele Symptome, welche man auch in der Cholera, bei welcher ebenfalls die Absorption der Flüssigkeiten, verbunden mit einem Verluste des Blutserums durch die Eingeweide, darniederliegt, beobachtet. Verliert sich bei solchen Kranken der Durst, so ist dies ein Zeichen des bald erfolgenden Todes.

IV. Krankheiten des Duodenums.

1. *Falkenbach.* De ulcere duodenali chronico. Dissert. Berolini. 1863. 8. (32 p.)

2. *Blanchet.* Mémoire sur la possibilité du cathétérisme du duodénum et de la portion suivante de l'intestin grêle. Comptes rendus de l'Acad. des scienc. Bd. 57. pag. 331.

Die Dissertation von *F.* (1) enthält einen selbstbeobachteten Fall, der lethal verlief, dann einen von Prof. *Förster* in der Würzburger medic. Zeitschrift Bd. II. 1861 veröffentlichten, schliesslich Bekanntes über die pathologische Anatomie, Pathogenese, Aetiologie, Diagnose und Prognose der Duodenalgeschwüre.

Das Mémoire von *B.* (2) enthält 4 Fälle, in welchen die Catheterisation des Duodenums mit Erfolg ausgeführt wurde, theils um die Austreibung fremder Körper zu erleichtern, theils um Darmverschliessungen durchgängig zu machen. Die Kranken fühlen es, wenn die Sonde den Pylorus passirt hat. Untersuchungen an Leichen haben es bewiesen, dass es nicht so schwierig ist, mit der Schlundsonde in das Duodenum und die oberen Darmpartien zu dringen. Diese Operation wird, meint Verf., die Diagnose der organischen Affectionen des Pylorus und des Darms, Verengerung, Geschwülste, Verschliessung etc. unterstützen und wird erlauben, Nahrungsmittel oder Medicamente in den Darm zu bringen, wenn der Magen deren Aufnahme verweigert, und ebenso die Gase aus den Eingeweiden zu entfernen.

V. Krankheiten der Leber.

1. Allgemeines.

1. *Klée.* Moyen de reconnaitre certaines altérations du foie. L'union médicale. Nr. 10. 1863.
2. *Babington.* Podophyllin; cases in which it was used. Dublin. quaterly Journ. Aug. 1863.
3. *Davidson.* Observationes quaedam novae ad Physiologiam et Pathologiam hepatis secretionum pertinentes. Diss. Berolini. 1862. 8. (34 p.)

Es ist bekannt, wie schwierig die Untersuchung der Leber ist, wenn durch Flüssigkeit die Bauchwand von diesem Organ entfernt wird. Auf eine einfache Art nun, meint *K.* (1), kann man zu einem Resultat kommen. Die Zunahme des Volumens und besonders des Gewichtes dieses Organes erschlafft nach und nach die oberen und seitlichen Ligamente, und diese Erschlaffung erlaubt in der Folge nach der Ansicht des Verf.'s eine sehr grosse Beweglichkeit. Liegt nun der Kranke in Supination, so sinkt die Leber nach hinten und die Flüssigkeit nimmt die obere und vordere Partie ein; wenn aber der Kranke in Pronation liegt, so legt sich die Leber unmittelbar hinter die Abdominalwand. Legt man nun die Hand unter den Bauch und führt mit derselben die Palpation von unten nach oben aus, während man die Leber explorirt, so lassen sich auf diese Art Abweichungen erkennen, welche sich in einer anderen Lage der Diagnose entziehen. Verf. ist indessen weit entfernt zu behaupten, dass dieses Verfahren überall reüssire.

B. (2) hat Versuche mit Podophyllin in Leberleiden gemacht und theilt hierüber 3 Fälle mit:

1) Von einem Kranken war *B.* früher wegen Verstopfung, Indigestion und Gallencongestion consultirt worden und diese Uebel waren jetzt wieder zurückgekehrt. Verschiedene angewandte Mittel hatten keinen Erfolg. Der Kranke klagte über Appetitlosigkeit, schlechten Geschmack, fauliges Aufstossen, Schmerzen in der rechten Seite und dem Epigastrium und über Verstopfung; nur hie und da gingen geringe Mengen hellgefärbter Fäces ab. Verf. verordnete Rheum ℥ß, Ochsengalle ℥j und 12 Gran Podophyllin zu 24 Pillen, Abends und Morgens eine Pille. Die Heilung war in kurzer Zeit vollständig.

2) Ein Arzt hatte längere Zeit an Hepatalgie gelitten, die Stühle waren arm an Galle. Er nahm 3 Abende einen Gran Podophyllin mit 5 Gran Extr. Colocynth.; nach der zweiten Dose erfolgte eine reichliche, gallige Stuhlentleerung. Er setzte dann 3 Abende aus und nahm nun einen halben Gran Podophyllin mit 3 Gran Extr. Colocynth. und 2 Gran Extr. Hyoscyami jeden zweiten Abend. Diese Medication, 14 Tage fortgesetzt, bewirkte Heilung.

3) Ein Kranker litt seit 3 Monaten; Durst, Brechneigung, Appetitlosigkeit, Schmerzen in der rechten Seite, hartnäckige Verstopfung, Magensäure und nächtliches Erbrechen alles dessen, was er während des Tages genossen hatte. Verfasser verordnete Schröpfen, Blasenpflaster auf das Epigastrium, Bismuthmixtur während des Tages und Abends, 6 Gran Extr. Colocynth. mit einem Gran Podophyllin in einer Pille. Heilung. Verf. hält das Podophyllin für ein ausgezeichnetes Mittel in den Fällen, in welchen Indigestion, Constipation mit mangelhafter Gallensecretion die Hauptsymptome sind. Er zieht die Verbindung mit Extr. Colocynth. jeder anderen vor.

Die Dissertation von *D.* (3) enthält eine Wiederholung der Versuche von *Rüthe* über die zuckerbereitende Thätigkeit der Leber, die in das Gebiet der Physiologie gehören und am Schlusse die Ursachen des Icterus.

2. Icterus.

1. *Demme.* Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciösen Icterus. Schweizerische Zeitschr. f. Heilk. Bd. II. 3. Heft.

2. *Wunderlich.* Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus. Archiv f. Heilkunde. Heft 2. 1863.
3. *Harley.* Jaundice, its pathology and treatment with the application of physiological Chemistry to the detection and treatment of diseases of the Liver and Pancreas. London. ½ 8. (136 p.)

D. (1) gibt in seiner Abhandlung eine historische Uebersicht des perniciösen Icterus und den Schluss bilden 5 beigefügte Beobachtungen. Die Thatsachen, welche sich aus den historischen Betrachtungen ergeben, fasst er in Folgendem zusammen:

1) Es bestehen noch heute über das Wesen des perniciösen Icterus zwei einander wesentlich entgegenstehende Ansichten. Die eine derselben, als deren Vertreter die Mehrzahl der französischen Autoren, sowie von deutscher Seite in neuerer Zeit namentlich *Lebert*, *Buhl*, *Wunderlich* genannt werden müssen, betrachtet eine Bluterkrankung oder überhaupt eine allgemeine constitutionelle Erkrankung *(Buhl, Wunderlich)* als das primäre Leiden, in dessen Gefolge sich allerdings eine Reihe consecutiver, mehr oder minder wichtiger lokaler Störungen und deletärer Veränderungen, namentlich in der Leber, entwickeln können.

Die andere Ansicht, für welche die jüngere Wiener Schule sowie ebenfalls *Bamberger* und *Frerichs* in die Schranken treten, sieht in einer Erkrankung der Leber den Ausgangspunkt des Leidens und bezeichnet die Bluterkrankung (Cholaemie) als consecutive Veränderung.

Von den Repräsentanten der erstgenannten Reihe sehen wir die zur bösartigen Gelbsucht gehörenden Fälle als Icterus gravis (*Ozanam*, *Hérard* etc.), typhoides *(Lebert)*, perniciosus *(Wunderlich)* beschrieben; nur eine verhältnissmässig kleine Zahl der hierher zählenden Autoren wählte die Bezeichnung des „fièvre jaune sporadique" (*Damiron, Siphnaios* etc.)

2) Factisch grenzt sich nur eine Gruppe der zum perniciösen Icterus zählenden Fälle klinisch und anatomisch als eigene Krankheitsspecies ab; sie ist bis jetzt wohl am Besten als schwerer Icterus mit acuter Atrophie der Leber zu bezeichnen. (Warum nicht einfach acute Leberatrophie, da diese jedenfalls doch die Hauptsache ist? Ref.). Die übrigen Fälle von schwer verlaufendem Icterus entbehren bis jetzt noch eines genaueren Nachweises ihrer Pathogenese, ja es erscheint gegenwärtig als vollkommen ungerechtfertigt, sie ebenfalls der acuten Atrophie der Leber zuzutheilen oder sie als solche zu betrachten.

3) Unter den zahlreichen Theorieen über das Wesen der acuten Leberatrophie entspricht die Auffassung derselben als acute parenchymatöse Entzündung der Leber (*Bamberger, Frerichs*) am meisten dem klinischen und anatomischen Thatbestande. Sollten sich die *Buhl*'schen Beobachtungen über die gleichzeitige und gleichwerthige Erkrankung von Leber, Herz und Nieren bei diesem Krankheitsprozesse bestätigen, so würde der acuten Leberatrophie eine weit grössere Bedeutung im Krankheitssysteme zuerkannt werden müssen.

Die nun folgenden Krankenbeobachtungen hat Verf. theils selbst gemacht, theils verdankt er sie der Mittheilung eines Collegen; mit Ausnahme eines noch in Behandlung stehenden Falles endeten alle tödtlich. Nach der anatomischen Beschreibung zu schliessen, dürfte von den tödtlich verlaufenen Fällen der 1., 2. und 4. Fall zu der acuten Leberatrophie zu zählen sein. In dem 1. Falle war die Leber bedeutend verkleinert und das Gewicht derselben betrug nur 0,73 Kilogr. (normal mittleres Gewicht = 1,45 Kilogr.). Die Consistenz des linken Lappens war auffallend weich, die des rechten eher zähe. Die Oberfläche des linken Lappens ist graubraun, diejenige des rechten mehr graugelb gefärbt. An der Oberfläche beider Lappen befinden sich punktförmige bis erbsengrosse Ecchymosen, zum Theil von schwärzlichgrüner Färbung. Der Kapselüberzug, namentlich des linken Lappens, ist vielfach gefaltet und gerunzelt; selbst bei leichtem Druck zwischen den Fingerspitzen zerfliesst der Drüseninhalt der Kapsel zu Brei. Bei der mikroskopischen Untersuchung des linken Leberlappens zeigte sich nirgends mehr eine Spur der Leberzellen; die gleichmässig grüngelbe Masse bestand aus Fettkugeln, körnigem Detritus und wirklichen Kernen. Von dem Gefässnetz oder den Verzweigungen der Gallengänge war nur wenig mehr zu unterscheiden. Im rechten Lappen waren die Leberzellen zum Theil noch erhalten. Die Hülle war bis zum Platzen mit Fetttröpfchen angefüllt, die eine grüngelbe Färbung zeigten, während die Hülle selbst mehr graugelb erschien. Der Lobul. quadr. et Spig. waren zu unförmlichen Anhängseln zusammengeschrumpft, die mikroskopisch dasselbe Verhalten wie der linke Lappen darboten. Die ganze Leber zeigte sich reich an Tyrosin und Leucin.

In dem 2. Falle zeigte sich die Leber welk und schlaff und in Umfang und Gewicht vermindert (= 0,97 Kilogr.). Der rechte und linke Lappen sind in ihrem mikroskopischen Verhalten verschieden. Die Consistenz des linken Leberlappens ist brüchig, die Leberzellen des centralen Abschnittes sind nur zum Theil erhalten, im Innern derselben und in den intercellulären Räumen finden sich zahlreiche Fetttröpfchen und in grosser Anzahl schwärzlichgrüne Pigmentkörner. In den peripherischen Theilen des linken Lappens sind die Zellen meist erhalten, ihr Inhalt besteht fast nur aus Fetttröpfchen. Der rechte Lappen zeigt sich im Ganzen besser erhalten, dagegen bieten der

Lob. quadr. et Spig. bedeutende Veränderungen dar; der Inhalt der Kapsel ist breiig zerflossen, eine Unterscheidung der einzelnen Lobuli unmöglich. Die Durchschnittsfläche ist tief grau gefärbt, besteht beinahe nur aus fettigem Detritus, spärlichen Zellen, Kernen, reichlichen Fetttröpfchen und schwärzlichen Pigmentmassen. Im Lob. quadr. finden sich zwei kleine keilförmige Infarcte. Einzelne Abschnitte des Lob. quadr. et Spigelii bedecken sich schon nach kurzer Zeit mit Tyrosinnadeln und Leucinkugeln.

Die an diese vollständig zerfallenen Drüsentheile angrenzenden Partieen des rechten und linken Leberlappens sind etwas resistenter; das Drüsenparenchym ist geschwellt und mit einer grauröthlichen sehr kernreichen faserstoffhaltigen Flüssigkeit infiltrirt. Die Läppchenzeichnung ist hier nur stellenweise sichtbar; die grossentheils erhaltenen Zellen sind bis zum Platzen mit Fetttröpfchen angefüllt und die einzelnen noch erhaltenen Lobuli mit jener grauröthlichen Exsudatmasse umsäumt. Auch die Durchschnittsfläche der infiltrirten Parenchymtheile bedeckt sich, der Luft ausgesetzt, bald mit Tyrosin- und Leucinkrystallen. Die Milz zusammengefallen, weich, schlaff, Kapselüberzug gefaltet.

Im 4. Fall erscheint die Leber klein, die Consistenz des gesammten Organs matsch, die Kapsel ist gerunzelt. Im Leben war hier schon die Abnahme des Lebervolumens constatirt.

Wunderlich hat (Archiv f. Heilk., I. 3. 1860) sechs verschiedene Gruppen des perniciösen Icterus nach den klinischen Differenzen unterschieden. Als 4. Gruppe finden wir diejenigen Fälle, bei denen die Affection mit intoxicationsartiger Heftigkeit auftritt und unter mässigem Icterus tödtlich verläuft. Die Leichenuntersuchung ergibt eine enorme Anhäufung von Fett in der Leber. Diese Form ist es nun, welche *W.* in vorliegender Abhandlung (2) vorführt; sie hat durch den Nachweis eines damit völlig übereinstimmenden anatomischen Befundes nach acuter Phosphorvergiftung ein weiteres Interesse gewonnen. Verf. hält im Gegensatz zu der versuchten absoluten Zurückführung dieser Form auf acute Phosphorvergiftung daran fest, dass dieselbe auch in spontaner Entwicklung oder doch ohne toxische Einflüsse sich ausbilden könne.

W. erwähnt dann die bis jetzt publicirten Fälle von acuter allgemeiner Verfettung mit perniciösem Verlauf und ohne Verdacht auf eine Intoxication und beläuft sich die Zahl derselben nur auf 5 oder 6 (d. h. 2—3 Fälle aus seiner Beobachtung, 2 von *Rokitansky* und 1 von *Hennig*); hieran fügt er einen neuen von ihm beobachteten Fall, von welchem wir den Sectionsbefund kurz mittheilen.

Körperoberfläche etwas stärker gelb mit ziemlich ausgebreiteten Todtenflecken. Unterhautzellgewebe ziemlich fetthaltig mit spärlichen frischen Blutextravasaten. Sehr zahlreiche Blutaustritte im Zellstoff zwischen den Muskeln. Die Muskulatur blass braunroth, blutarm und allenthalben mit Fett durchsetzt. Hirnhäute schwach getrübt, Hirnsubstanz blutarm, schwach ödematös. Im vordern Mediastinum reichliche grosse und frische Blutergüsse; Pleurahöhle leer; unter der Costalpleura reichliche, unter der Pulmonalpleura spärliche Blutergüsse. Lungen und Bronchien normal. In dem Visceralblatte des Herzbeutels blutige Austritte. Herz normal gross, die Muskelsubstanz von Fett durchsetzt. Leber 2010 Grammes schwer, in allen Durchmessern um die Hälfte grösser, ihre Oberfläche gelblich, deutlich acinös, mit mässig reichlichen hirsekorn- bis linsengrossen, blassen Blutaustritten, Gewebe auf dem Durchschnitt weich, blassgelb, an der Messerklinge eine reichliche trübe, gelbliche und stark fettige Flüssigkeit hinterlassend, nach dem Ausquetschen das Leberparenchym mit Flamme brennend. Gallenblase collabirt, einzelne Blutaustritte in ihrer Schleimhaut. Milz normal gross, ohne Blutaustritte, Gewebe braunroth von weicher Consistenz. Nieren umgeben von zahlreichen Hämorrhagieen, das Parenchym mit Fett durchsetzt. Magen normal. Ileumschlingen schwärzlich gefärbt, in ihrer Höhle reichliche theerartig-blutige Flüssigkeit. Dickdarm normal. Im Netz, Mesenterium und Appendices epiploicae zahlreiche Blutergüsse. Die mikroskopische Untersuchung wies nicht nur in der Leber, den Nieren, dem Herz und der Körpermuskulatur, sondern auch in den Gefässepithelien, den Epithelien der serösen Häute und der Schleimhaut der Luftwege eine fast überall hochgradige Fettüberfüllung nach.

Nachdem Verf. nun die bis jetzt veröffentlichten Fälle mit diesem letztren vergleichend kurz zusammengestellt, entwirft er zur Erleichterung der Diagnose künftiger Fälle vorläufig folgendes Bild der Erscheinungen und des Verlaufes.

„Unversehens, gewöhnlich nach einer vorausgegangenen ärgerlichen Gemüthsbewegung, tritt nach kurz vorangehenden Kopfsymptomen (Schmerzen, Schwindel etc.) Erbrechen auf. Dasselbe nimmt sich zunächst nur wie eine Indigestion aus: aber es ist heftiger, hartnäckiger, dauert länger als bei einer solchen; der Magen respuirt alles, was in ihn gebracht wird. Lebhafter Durst bei völliger Appetitlosigkeit ist damit verbunden; auch etliche diarrhöische Stühle können sich einstellen. Die Harnsecretion kann vermindert sein oder nicht. Nach 2—3 Tagen lässt das Erbrechen nach oder hört auf. Die übrigen Erscheinungen vermindern sich mehr oder weniger, aber die Appetitlosigkeit bleibt und das Gefühl tiefer Mattigkeit nimmt nicht ab, sondern eher zu. In diesem Zustande bleibt der Kranke wiederum einige Tage: er hat kein Fieber, eine auffallende objective Störung ist nicht an ihm nachzuweisen, doch fängt in diesen Tagen an eine geringe icterische Färbung sich bemerkbar zu machen. Die Leber ist dabei nicht verkleinert, eher vergrössert; die Milz nicht verändert. Dagegen fängt an einige Schmerzhaftigkeit im Leibe sich zu zeigen. Doch ist der Kranke apathisch, ohne viele Klagen, als über Mattigkeit; aber die Abwesenheit aller localen Veränderungen, die gesteigerte Respira-

tionsfrequenz ohne Veränderung im Thorax und die auffallende fast krankhaft erscheinende Ruhe bei sichtlicher Prostration erregt den Verdacht einer schwereren Krankheit, als die Localuntersuchung nachzuweisen vermag. Puls und Temperatur sind normal oder nahezu normal. Auf einmal findet man den Puls beschleunigter, während die Temperatur keine entsprechende Steigerung zeigt. Noch bleiben alle übrigen Erscheinungen an sich unerheblich, doch kann eine Verminderung oder Eiweisstrübung des Harns eintreten und der Leib wird tympanitisch und zeigt spontan und auf Druck Schmerzhaftigkeit. Auf einmal tritt grosse Unruhe ein, die rasch von Stöhnen, Delirien, zuweilen convulsivischen Bewegungen gefolgt ist, bei fortwährend frequentem Puls aber mit Abnahme der Temperatur. Es dauert nicht lange, so geht dieser Zustand in eine ausserordentlich rasch fortschreitende Agonie über und der Tod tritt, ehe eine Woche vom Beginne der Erkrankung an vollendet ist, bei normaler oder abnorm niederer Temperatur ein. Von anderen Formen des perniciösen Icterus unterscheidet sich diese Erkrankung symptomatisch vornehmlich:

1) durch das initiale Erbrechen,

2) durch eine kurze und trügerische Remission,

3) durch die relativ späte und geringfügige Entwicklung der Gelbsucht,

4) durch die Abwesenheit einer Leberverkleinerung und Milzvergrösserung,

5) durch die Schmerzen, die nicht auf die Leber beschränkt, sondern über den ganzen Unterleib verbreitet sind,

6) durch die normale oder wenig erhöhte, gegen den Tod hin sinkende Temperatur,

7) durch die mässige Erhöhung der Pulsfrequenz etwa einen Tag vor dem Eintritt der letzten Catastrophe,

8) durch die grosse Unruhe, mit welcher die letztere beginnt, welche unter schweren Nervenstörungen aber in wenigen Stunden zum Tode führt,

9) durch die Dauer der Krankheit, welche in 4—7 Tagen lethal verläuft.

Verf. discutirt nun die Frage über die Entstehung dieser Krankheit: ist die Fettumwandlung in den Organen die wirkliche Grundlage der Störungen, stellt sie sich wie die Erscheinungen, mit grosser Rapidität in wenigen Tagen her, oder geht die Fettentartung zumal in der Leber der acuten Erkrankung mehr oder weniger lange voran, so dass letztere gleichsam nur das letzte in acutem Verlaufe sich darstellende Stadium einer chronischen Fettentartung der Leber ist. Verf. bekennt sich zu der ersteren Ansicht; die Gründe, welche Verf. dafür angibt, dass wirklich die Fettentartung im Laufe der wenigtägigen Erkrankung entstanden ist, sind folgende:

a) die bestimmte Versicherung der Betreffenden, dass sie bis zu der acuten Erkrankung völlig wohl sich befunden haben, sowie die Abwesenheit von Umständen, unter denen eine krankhafte Verfettung der Organe vorzukommen pflegt.

b) Die gleichzeitige, hochgradige Verfettung anderer Organe, welche weniger leicht als die Leber diese Fettüberladung symptomlos ertragen, wie Herz und Nieren, so dass mindestens an diesen Organen, falls die Verfettung eine präexistente gewesen wäre, sich Erscheinungen vor der Erkrankung gezeigt haben sollten.

c) Der positive Nachweis, dass eine rapide Fettabsetzung oder Fettmetamorphose entstehen kann. Sie entsteht nämlich, wie *Lewin* an Thieren gezeigt hat, bei der Vergiftung mit Phosphor; ist die Rapidität einmal factisch erwiesen, so darf auch unter anderen Bedingungen die Möglichkeit derselben nicht mehr bezweifelt werden.

Da die Niere bei dieser Krankheit ebenfalls eine fettige Degeneration eingeht, ähnlich wie die Leber, so könnte immer die Frage aufgeworfen werden, ob nicht jene Degeneration der Nieren die Haupterkrankung wäre und die Fälle also der Urämie, nur complicirt durch einen mässigen Icterus, angehörten. Dieser Ansicht, welcher *Rokitansky* sich hinzuneigen scheint, kann sich Verf. nicht anschliessen. Das Erbrechen, die Diarrhoe, die Prostration, die Extravasate, die Pulsfrequenz, die Delirien, die Krämpfe kommen zwar sämmtlich bei Urämischen vor, sie zeigen sich indessen in den oben erwähnten Fällen in einer Aufeinanderfolge, die sich mit der Annahme einer Urämie nicht vereinigen lässt. Verf. gibt vollkommen zu, dass die Nierenaffection keineswegs ein gleichgiltiges Moment in der Erkrankung ist, doch kann er ihr nur einen untergeordneten Antheil an den Erscheinungen zugestehen.

Die wichtigste Frage aber, diejenige, ob diese perniciöse Erkrankung als eine spontane Affection anzusehen sei, gründet sich nach Verf. auf die Thatsache, dass bei Phosphorvergiftung ganz in derselben Weise, wie bei der in Rede stehenden Erkrankung eine acute Verfettung der Leber, Nieren, des Herzens und anderen Theilen eintritt und der Tod zuweilen unter icterischen Erscheinungen und nach einem auch sonst ähnlichen Symptomencomplexe erfolgt. Diese Thatsache hat dazu geführt, die von Verf. und *Rokitansky* veröffentlichten Fälle von acuter Fettentartung für Phosphorvergiftung zu halten, wogegen Verf. bemerkt, dass die chemische Analyse in seinen Fällen keinen Phos-

phor habe nachweisen können, und auch sonst jeder Anhaltspunkt fehle, der zu dem Verdachte einer Vergiftung mit Phosphor Veranlassung geben könnte. Die umfängliche Fettdegeneration ist das Resultat eines organischen Vorgangs; zugegeben, dass derselbe durch Phosphorincorporation angeregt werden kann, so liegt hierin keine Nothwendigkeit, dass er nur durch Phosphorgegenwart herbeigeführt werden könne. Ueberhaupt erinnert Verf. daran, dass ein kategorischer Schluss aus der Gleichheit der pathologischen Vorgänge auf die Identität der krankmachenden Ursache nicht gestattet ist: es ist keine einzige Form von Gewebsveränderung oder Neubildung bis jetzt bekannt, die nur von einer einzigen Ursache abhängen müsste. Würde man also mit Recht die acute Verfettung nur an die Incorporation des Phosphor knüpfen, so wäre dies das erste Beispiel in der Pathologie, dass eine bestimmte organische Veränderung ausschliesslich nur durch eine einzige Ursache zu entstehen vermöge.

H. (3) theilt die Ursachen des Icterus in zwei grosse Gruppen: 1) Mechanische Obstruction des Gallenausführungsganges und Aufsaugung der Galle in das Blut. Diese Gruppe zerfällt in:

Angeborener Mangel der Gänge.	Der kleinen Gänge. Des gemeinschaftlichen Ganges.
Zufällige Verstopfung im Verlaufe des Ganges.	Gallensteine. Hydatiden. Fremde Körper von d. Eingeweiden.
Verschluss der Ausgangsöffnung.	Druck vom schwangeren Uterus. Angesammelte Fäces im Colon transversum. Organische Veränderungen des Pancreas und der Nachbarorgane. Abscess im Kopf des Pancreas. Geschwür im Duodenum.

2) Unterdrückung der Gallensecretion in Folge von Veränderungen im Gewebe der Leber selbst; hierbei häufen sich die Gallenbestandtheile im Blute an. Diese Gruppe ist abgetheilt:

Innervation	Angst. Schrecken. Uebermässige geistige Aufregung. Aneurysma des Gehirns.
Active Congestion der Leber.	Hepatitis. Traumen. Dyspepsie. Kaltes Fieber. Typhus. Typhoid. Scarlatina. Pyämie. Gelbes Fieber. Gift.
Passive Congestion der Leber.	Herzfehler. Pneumonie. Pleuritis. Unvollkommene Circulation bei Neugeborenen.
Fehlen der secretorischen Substanz.	Krebs. Cirrhosis. Fettige und amyloide Degeneration. Acute und chronische Atrophie.

Diese Trennung der Gelbsucht in solche, welche auf einer Unterdrückung der Gallensecretion und solche, welche auf behindertem Gallenabfluss beruht, rührt übrigens von *Alison* und *Budd* her. Verfasser, indem er sich der Ansicht *Kühne*'s anschliesst und die von *Frerichs*, nach welcher sich die Gallensäuren im Blute in Gallenfarbstoff umwandeln, als unverträglich mit der chemischen Natur der thierischen Pigmente und ihrer Beziehung zum Hämatin, verwirft, sieht in der An- oder Abwesenheit der Gallensäuren im Urin ein diagnostisches Criterium für diese Formen des Icterus. Bei der Unterdrückung der Gallensecretion wird keine Gallensäure gebildet, folglich kann sie nicht im Urin erscheinen, während der Gallenfarbstoff, welcher nach dem Verf. im Blute, und nicht in der Leber gebildet wird, in die Gewebe und den Urin übergeht. Bei der Gelbsucht in Folge von Verstopfung der excretorischen Wege gehen beide, der Gallenfarbstoff und die Gallensäuren, in den Urin über. Nach Verf. wird also die erste Form der Gelbsucht erkannt durch die Abwesenheit der Gallensäuren im Urin, die zweite durch die Anwesenheit derselben.

Verf. geht hier vorläufig zu weit; abgesehen davon, dass die Untersuchungen über die An- oder Abwesenheit der Gallensäuren im Urin, sowie die Entstehung des Icterus bei Unterdrückung der Leberthätigkeit überhaupt noch nicht geschlossen sind, so vergisst Verf., dass auch wohl erwiesene Fälle von Icterus in Folge von Verstopfung der Ausführungsgänge bekannt sind, in welchen die Gallensäuren im Urin fehlten und auch *Kühne* erwähnt, dass bei partieller Obstruction die Gallensäuren im Urin gefehlt haben, wenn es auch constatirt sein dürfte, dass in den Fällen von completer Gallenretention die Gallensäuren sich meistens im Urine finden. Indessen darf hier auch nicht unerwähnt bleiben, dass bei der Gallenretention die Leberthätigkeit in grösserer oder geringerer Ausdehnung behindert wird.

Auch gegen die übrige Eintheilung der Ursachen lässt sich Manches einwenden. So führt Verf. den Krebs und die Cirrhose unter der Rubrik „Fehlen der secretorischen Substanz" auf, richtiger dürften sie zur partiellen Obstruction zu zählen sein. Unter dem Icterus in Folge von Unterdrückung der Gallensecretion bringt Verf. auch die acute gelbe Atrophie und erwähnt, dass er in den von ihm beobachteten Fällen die Gallensäuren neben Leucin und Tyrosin im Urin gefunden habe. Hiermit vertragen sich nun diejenigen Fälle nicht, in welchen man die Gallenblase überfüllt und ausgedehnt von Galle gefunden hat; eine Unterdrückung der Gallensecretion konnte doch hier nicht stattgefunden haben. Auch die physiologischen Gründe, welche Verf. für die Entstehung des Icterus bei der Unterdrückung der Leberthätigkeit angibt, dürften nicht genügend sein. Es fehlt der Beweis, dass der Gallenfarbstoff sich spontan im Blute bilde, wohl aber

ist bekannt, dass bei Injection von Gallensäuren in das Blut das Hämatin eine Umwandlung erfährt, die dem Gallenfarbstoffe gleich ist. Neu ist das Experiment, durch welches Verf. Icterus erzeugte, bei Injection von Galle unter die Haut. Die Beobachtungen des Verf's. über die Wirkungen des Mercurs, des Podophyllins, der Benzoësäure etc. sind interessant. Der Mercur wirkt nach ihm indirect, indem er durch seine purgirende Eigenschaft das Volumen des Blutes vermindert. In der Mehrzahl der Fälle von Icterus durch Suppression rührt die Stockung der Gallensecretion von einer activen Congestion der Leber her; der Mercur zeigt sich in diesen Fällen nützlich, nicht dadurch, dass er die Gallensecretion antreibt, sondern dadurch, dass er das Hinderniss, die Blutüberfüllung, beseitigt.

In dem Podophyllin sieht Verf. ein brauchbares Purgativ, aber seine Wirkung ist langsam und nicht immer sicher. Bei delicaten Frauen erregt es häufig Leibschmerzen, die man aber vermeiden kann, wenn man es mit Hyoscyamus verbindet. In den Fällen, in welchen wegen mangelnder Inervation die Gallensecretion vermindert ist, will es Verf. angewandt wissen und hier in Verbindung mit vegetabilischen Tonicis, Gentiana, China. In Fällen von permanentem Icterus in Folge von Obstruction schlägt Verf. als letztes Mittel die Anlegung einer Gallenfistel vor. Der Vorschlag ist übrigens auch schon früher gemacht und verworfen worden. Kritiken über das Buch finden sich im British medical Journal vom 13. Juni 1863, in der medical Times and Gazette vom 15. August 1863 und im Edinb. med. Journal, August 1863. pag. 143).

3. Acute und chronische Hepatitis. Acute Atrophie. Cirrhosis.

1. *Cloetta.* Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis. Schweiz. Zeitschr. Bd. II. p. 163.
2. *Maclean.* On the treatment of acute Hepatitis in its suppurative stage. The Lancet. July. 18. 1863.
3. *Cameron.* On the treatment of acute Hepatitis in its suppurative stage. The Lancet. August. 8. 1863.
4. *de Latour.* Trois observations d'Hépatite chronique domptée par les topiques imperméables etc. L'Union médicale. Nr. 18 u. 20.
5. *Mann.* Ein Fall von acuter Leberatrophie. Annalen der Charité. Bd. X. Heft 2.
6. *Davies.* Epigastric renous murmur. Medical Times and Gazette. April. 11. 1863.
7. *Lorek.* De Cirrhosi Hepatis. Diss. Berolini. 1862. 8. (32 p.)

C. (1) hat obige Fälle veröffentlicht, um zu zeigen, wie äusserst verschiedenartige Symptome und Verlauf bei gleicher anatomischer Störung sein können. Wir lassen die Fälle im Auszuge folgen:

1) Ein 42 Jahre alter Herr kommt mit den Erscheinungen eines febrilen Gastrointestinalcatharrhes in die Behandlung des Vrfs. Nach Verlauf von 9 Tagen auffallende Besserung im Allgemeinen, Fieber verschwunden, aber es bestand noch unruhiger Schlaf, hauptsächlich veranlasst durch einen Schmerz, der von der rechten Schulter gegen die Nacken-Halsmuskeln sich hinzog. Die Reconvalescenz war bis auf diesen Punkt gediehen, konnte aber nicht weiter geführt werden. So blieb der Zustand etwa 14 Tage, als Patient bemerkte, dass er, wenn er die Treppe steige oder sich ankleide, etwas Athemnoth verspüre, ausserdem war das Aussehen etwas blasser, wie früher, aber nicht icterisch. Die Untersuchung ergab rechts ein pleuritisches Exsudat, die Hälfte dieser Thoraxseite ausfüllend. Unterleib nicht aufgetrieben, die Leber etwas herabgedrängt, aber nicht empfindlich. Hauttemperatur nicht erhöht, der Puls klein und frequenter, als früher. Nach 2 Tagen zeigte sich das pleuritische Exsudat bedeutend vermehrt und die Leber gegen Druck empfindlich; letztere Erscheinung bezog Verf. auf die Compression. Die Zunge weiss belegt, der Appetit geschwunden. In den folgenden Tagen sanken die Kräfte immer mehr, der Puls wurde kleiner und frequenter, der Magen ertrug nichts mehr, wie wohl kein Erbrechen erfolgte, das Exsudat blieb unverändert, die Diurese stockte gänzlich, Oedem der unteren Extremitäten und Ascites und nach 16 Tagen Tod.

Section: Rechter Thoraxraum gefüllt mit Serum; Lunge comprimirt, luft- und blutleer. Im rechten Leberlappen ein grosser und drei kleine Abscesse; der grössere hat das Zwergfell kugelförmig in die rechte Brusthöhle gedrängt. Das Leberparenchym um diese Abscessheerde war nicht auffallend verändert. Doch zeigte sich bei näherer Untersuchung eine Strecke weit eine Infiltration mit einer albuminhaltigen Flüssigkeit, die Leberzellen körnig getrübt, auf Essigsäurezusatz sich klärend. Das übrige Leberparenchym blässer als gewöhnlich und fettreich. Die Gallenblase enthielt braunrothe Galle. Die Milz normal von Grösse, weicher Consistenz. Nieren normal.

2) H., 34 Jahre alt, erkrankte Ende Dezember 1860 unter den Erscheinungen eines Gastrokatarrhes. Am 8. Januar 1861 ergab die Untersuchung im Krankenhause Folgendes: Icterische Hautfarbe, Hauttemperatur erhöht, keine Neigung zu Transspiration. Patient klagt über Druck im Kopfe und Schlaflosigkeit, antwortet aber auf alle Fragen vernünftig. Brustorgane normal. Puls 85. Zunge gelblich weiss belegt, Appetitlosigkeit, starker Durst, Verstopfung. Das Epigastrium ist resistent, auf Druck empfindlich und es zieht sich diese Empfindlichkeit der Lebergegend entlang. Der Unterleib mässig ausgedehnt, weich, bei Druck nirgends sonst schmerzhaft. Die Leber sowohl im Quer- als Längsdurchmesser vergrössert, Milz vergrössert, Harnmenge gering, Harn reich an Gallenfarbstoff. Vom 10. an nahm das Volumen der Leber immer mehr zu, in demselben Verhältniss steigerte sich die Empfindlichkeit. Da die Abmagerung bei der Kranken rasche Fortschritte machte, so war die vergrösserte Leber unter dem Rippenrande auch deutlich zu sehen und es liessen sich auch einzelne Unebenheiten an ihrer Oberfläche durchfühlen. Schüttelfröste stellten sich regelmässig gegen Abend ein, der Nachtschweiss war sehr stark, die Körpertemperatur sehr erhöht. Der Icterus blieb sich ungefähr gleich; die Milz nahm an Umfang zu, Brechreiz und Erbrechen grün gefärbter Massen stellten sich ein; Darmentleerungen erfolgten nur auf Klystiere oder Ricinusöl. Der Harn enthielt kein Leucin oder Tyrosin. Unter dem rechten Hypochondrium bildete sich eine flache, mehr circumscripte Geschwulst, die indessen nicht fluctuirte. Die Schüttelfröste nahmen ab, hörten schliesslich auf, ebenso verminderten sich die Nachtschweisse. Die Behandlung wurde auf Maturation des Abscesses gerichtet, um, sobald Fluctuation sich zeigen würde, denselben durch eine Incision zu entleeren. Aber die Kräfte der Kranken hielten

nicht aus; sie starb am 4. Februar, 47 Tage nach Beginn der Krankheit.

Section: Kein Transsudat in der Unterleibshöhle. Leber um das Doppelte vergrössert, nirgends mit dem Zwergfell abnorm verwachsen. Auf der convexen Oberfläche der Leber waren zahlreiche Erhöhungen sichtbar, der Peritonealüberzug derselben theils geröthet, theils getrübt, bei einzelnen schimmerte der gelbliche Inhalt durch. In den Pfortaderästen keine Thromben. Die Gallengänge comprimirt, die Gallenblase fast leer. Die Lebersubstanz nach allen Richtungen von grösseren oder kleineren Abscessen durchsetzt. Die Umgebung der Abscesse ist mit einer zähen Flüssigkeit imbibirt, die auf Druck hervorquillt. Die Leberzellen fast durchgängig körnig getrübt. Die Milz vergrössert, blutreich. Nieren normal.

In beiden Fällen entwickelte sich die eitrige Hepatitis primär; im ersten Falle verlief sie fast symptomlos und nur der hartnäckige Schulterschmerz hätte, wenn dieses Symptom nicht so inconstant wäre, auf eine Erkrankung der Leber hinführen können. Der Schulterschmerz fehlt meistens, wenn der Eiterheerd mehr in der Mitte des Leberparenchyms sich findet, dagegen kommt er ziemlich regelmässig vor, wenn der Process an der convexen Oberfläche der Leber statt hat, so dass gleichzeitig das Zwergfell durch Anheftung mit in den Process hineingezogen wird. Desshalb fehlt im zweiten Falle, der übrigens sonst typisch verlief, der Schulterschmerz.

In der Lancet vom 6. und 13. Juni 1863 hatte *Cameron*, gestützt auf eigene Erfahrung und die Erfahrungen Anderer die Regel aufgestellt, man müsse bei der suppurativen Hepatitis, wenn die Anwesenheit eines Abscesses sicher gestellt sei, denselben mit einem Troicart öffnen, würde aber die Anwesenheit des Abscesses nur vermuthet, so soll man mit demselben Troicart Explorativeinstiche machen, um den Abscess zu suchen. *C.* will durchaus keinen Nachtheil von solchen Explorativeinstichen gesehen haben, nur muss man, wenn man die Abscesse in der Tiefe vermuthet, die grossen Gefässe vermeiden. In einzelnen Fällen von Lebervergrösserung, in welchen mehrere Einstiche mit dem Troicart, um einen Abscess zu suchen, vergebens gemacht worden waren, erwiesen sich letztere nützlich, indem hierauf sich die Leberanschwellung rasch verminderte. Gegen diese Therapie tritt nun *Maclean* (2), der ebenfalls über diese Krankheit Erfahrungen im Osten sich gesammelt hat, auf und zeigt durch die Statistik der Todesfälle (von 81 Fällen 66 Todte) die Unbrauchbarkeit dieser Methode. Auch hält er das Suchen nach einem Abscesse mit dem Troicart für nicht so ungefährlich, wie *Cameron* meint.

C. (3) sucht sich zu vertheidigen und hält seine Ansicht aufrecht. Wer Recht hat, ist schwer zu entscheiden, da eigenthümlicher Weise Beide ein und dieselbe Autorität, den Inspector-General *Murray*, für ihre Ansichten anführen. *Murray*, *Cameron* und *Maclean* sind Militärärzte gewesen in Indien und man kann nur dann solche Streitigkeiten begreifen, wenn man die Verworrenheit des englischen Militär-Medicinalwesens kennt.

De L. (4) gibt in der ersten Abhandlung (No. 18) einige Phantasien über Gesundheit, Krankheit, Nerventhätigkeit, Wärmebildung, Entzündung etc. Ernährung, Inervation, Wärmebildung sind bei dem Menschen die Fundamente der Existenz, die Fundamente, auf welchen sich alle organischen Phänomene, normale und anormale, physiologische und pathologische entwickeln. Mit einem Worte, diese drei Elemente sind es, durch welche der Mensch lebt, functionirt und leidet. Sich dann zur Entzündung wendend, verwirft er die Versuche, welche man hierüber an kaltblütigen Thieren gemacht habe, indem bei diesen keine Entzündung vorkommen könne. Seine Ansichten, fährt Verf. mit Pathos fort, sind in der Fremde, wie in Frankreich anerkannt, sie haben ihren ganzen Werth und ihre ganze Bedeutung behalten und man sieht heute nicht mehr die Experimentatoren ihre Kräfte in dem Dienste des Irrthums verzehren, der in Zukunft nicht mehr aufkommen kann. Es war sicherlich ein grosser Fortschritt in der Geschichte der Entzündung, als man die Kaltblüter von derselben ausschloss; von hier bis zu dem Dogma „dass die Entzündung ihr Element von der organischen Wärme entlehnt", war nur ein Schritt, aber man hat diesen Schritt noch nicht gemacht. Indessen tröstet sich Verf. damit, dass man diesen Schritt noch machen werde.

Die initialen Phänomene der Entzündung sieht Verf. in einer localen Vermehrung der Wärmeerzeugung und als *Fourcault* nachgewiesen hatte, dass der unmittelbare Einfluss der Luft auf die Haut eine nothwendige Bedingung zur Erzeugung der thierischen Wärme sei, so blieb für Verf. nichts weiter übrig, als von dem entzündeten Organ den Contact der Luft abzuhalten, indem er hierdurch die wärmeerzeugende Kraft paralysire. Eine undurchdringliche Decke musste ihn zum Ziele führen. Verf. gibt nun 3 Fälle, die er nach seiner Methode behandelt hat. Der erste betrifft einen zwölfjährigen Knaben, bei welchem er eine bedeutende Vergrösserung der Leber constatirte. In Zwischenräumen war Icterus aufgetreten, Schmerzen in der Lebergegend, häufige Fieberanfälle. Die Anwesenheit von Gallensteinen konnte Verf. ausschliessen. Verf. bedeckte die Lebergegend Anfangs mit einem Stück in Pflaster getauchter Leinwand (Sparadrap) und als dieses sich unbequem zeigte, bestrich er die Lebergegend

mit Collodium. Nach 2 Monaten war Heilung eingetreten. In dem 2. Falle fand Verf. ebenfalls eine beträchtliche Leberanschwellung bei einer 40jährigen Dame, Schmerzen bei Druck, zeitweisen Icterus, ausserdem noch einen Ovarientumor. Verf. applicirte das Collodium und nach 3 Monaten waren die Anschwellungen der Leber und des Ovariums verschwunden. Der dritte Fall handelt von einem 18jährigen Mädchen, das plötzlich nach einer heftigen Gemüthsbewegung von Icterus mit Schmerzen in der Lebergegend befallen wurde und von da leberleidend blieb. Verf. fand eine Leberanschwellung, die gegen Druck sehr schmerzhaft war. In Folge der Application des Collodiums trat Heilung ein.

Der von *M.* (5) mitgetheilte Fall ist Folgender:

Frau H., 27 Jahr alt, früher gesund, litt seit December 1861 und Januar 1862 zeitweise an Uebelkeit und Erbrechen, welches auf eine beginnende Schwangerschaft bezogen wurde. Am 5. Januar sah Verf. die Kranke. Sie klagte über Erbrechen, verminderten Appetit, Gefühl von Völle in der Magengrube und Mattigkeit. Eine leichte icterische Färbung hatte ihren Mann ängstlich gemacht. Die Zunge war etwas belegt, die epigastrische Gegend aufgetrieben, aber nicht schmerzhaft, die Leberdämpfung normal, Puls = 80. Am 6. Februar derselbe Zustand; fäces consistent und grau, Urin wie Lagerbier. Am 7. Februar hatte die icterische Färbung zugenommen, Puls und Hauttemperatur normal, Zunge weissgelblich belegt, einige Male Erbrechen grünlich gefärbter schleimiger Flüssigkeiten. Magen- und Lebergegend nicht schmerzhaft, rechter Leberlappen normal von Grösse, dagegen der *linke etwas vergrössert*. Diese Vergrösserung konnte nur, da Verf. am 5. untersucht hat, innerhalb der letzten zweimal 24 Stunden eingetreten sein. Am 8. Februar gleicher Zustand, Puls = 90. In der Nacht gegen 11 Uhr traten plötzlich Gehirnsymptome auf. Die Kranke warf sich, fast bewusstlos, mit geschlossenen Augen, im Bette hin und her. Verf. fand sie ruhig, somnolent, auf lautes Fragen kaum verständlich antwortend. Kopf heiss, Pupillen mässig erweitert, mit kaum bemerkbarer Reaction. Am 9. Februar hatten Icterus und Sopor zugenommen, zeitweise zeigten sich leise Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten. Die Leberdämpfung in der Sternallinie war vollständig verschwunden. Am 10. des Abends erfolgte der Tod.

Section: Breite der Leber (von rechts nach links), rechter Lappen $5\frac{1}{2}$, linker $2\frac{1}{2}$; Länge der Leber (von oben nach unten), rechter Lappen $5\frac{1}{2}$—6, linker $3\frac{1}{2}$; die grösste Dicke im rechten Leberlappen $1\frac{1}{2}$—2, im linken $\frac{1}{2}$ pariser Zoll. Das Gewicht der ganzen Leber mit Gallenblase betrug 1 Pfund $16\frac{3}{4}$ Loth. Die Leber fühlte sich schlaff an, feine Gefässinjection auf dem serösen Ueberzuge. Die Farbe der Schnittfläche des rechten Leberlappens dunkelgelb braun, an manchen Stellen dunkler, an anderen heller, der linke Leberlappen heller gefärbt, ackergelb. Die Gallengänge leer und collabirt, die Gallenblase collabirt, enthielt etwa $\frac{1}{2}$ Unze einer schleimigen, schmutzig graugrünlichen Flüssigkeit. Der Ductus choledochius an seiner Einmündungsstelle in das Duodenum gewulstet und mit einem leicht wegwischbaren Schleimpfropf erfüllt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine vollständige Verfettung der Leberzellen, nicht *eine* wohlerhaltene Zelle, überall nur feinkörnige Fettmoleküle, zwischendurch grössere, gelbliche Farbstoffmoleküle, stellenweise gelbbraune Klümpchen. Neugebildete zellige Elemente waren nicht vorhanden. Tyrosinkrystalle zeigten sich erst nach einigen Stunden auf der Schnittfläche. In der Vena portarum keine Thrombose.

Geringer Catarrh des Magens und Darmkanals. Milz normal. Nieren vergrössert, in der Rindensubstanz die Epithelien fettig degenerirt, die meisten bereits zerfallen zu einem feinkörnigen Fettbrei innerhalb der Harnkanälchen. Aus den Nierenwärzchen ausgedrückter Saft enthielt keine Faserstoffcylinder, sondern nur in Verfettung begriffene Epithelien. Herzmuskelprimitivfasern in beginnender Fettentartung, Querstreifung ganz verwischt. Die Pankreaszellen getrübt.

Was die Diagnose anbelangt, so war der Complex und die Aufeinanderfolge der Symptome so bezeichnend, dass die Krankheit bei Lebzeiten mit Sicherheit erkannt werden konnte. Von Wichtigkeit ist, dass, während die Leber bei der ersten Untersuchung keine abnorme Grösse zeigte, am Tage vor dem Eintritt der Cerebralerscheinungen die *Vergrösserung* des linken Leberlappens sicher constatirt werden konnte, auf welche dann so rapide die beträchtlichste *Verkleinerung* folgte. Die Section wies nicht nur den bei acuter Leberatrophie bekannten Befund in der Leber nach, sondern gleichzeitig einen Verfettungsprocess auch in anderen Organen, Nieren, Herz, Pankreas, und es wird also auch durch diesen Fall die Wahrscheinlichkeit der schon mehrfach ausgesprochenen Annahme, dass die Gehirnerscheinungen bei dieser Krankheit wesentlich mit durch die Affection der Nieren — Urämie — bedingt seien, bestätiget. Für die theoretische Auffassung des Wesens der acuten Leberatrophie, als Entzündung, sprechen weder Symptome, noch Verlauf, noch Leichenbefund. Letzterer bot Aehnlichkeit mit der Phosphorvergiftung, von welcher aber hier nicht die Rede sein konnte.

D. (6) hörte mit dem Stethoscop in einem Falle von Lebercirrhose über dem oberen Theil des Abdomen, ein lautes anhaltendes Geräusch, welches an Intensität zu- und abnahm mit den Respirationsbewegungen. Bei Druck auf die epigastrischen Venen hörte es auf. Er sieht die Ursache in den insufficienten Klappen der erweiterten Bauchvenen.

4. Fettleber. Leberkrebs. Gallensteine.

1. *Biermer.* Ungewöhnliches Bild hyperämischer Fettleber in einem Falle von dreifachem Herzklappenfehler. Schweizer Zeitschrift. Bd. II. p. 174.
2. *Hoefer.* La stéatose du foie. L'Union méd. Nr. 59. 1863.
3. *v. Christen.* De hepatis carcinomate. Diss. Berolini. 1862. 8. (32 p.) (Bekanntes.)
4. *Thudichum.* A treatise on Gall-stones, their Chemistry, Pathology and Treatment. London. 8. (323 p.) (Gut und weitläufig geschrieben, enthält aber nichts Neues.)
5. *Rheims.* De l'affection calculeuse du foie. Thèse. Strasbourg. 1862. 4. (40 p.) (Bekanntes.)

Der Fall von *B.* (1) betrifft eine 33jährige Magd, welche mehrmals an acutem Gelenkrheu-

matismus gelitten und vom 2. Anfall an Herzklopfen zurückbehalten hatte. Sie kam am 27. Octbr. 1862 in das Hospital und starb am 2. Januar 1863. Wir heben aus der Krankengeschichte nur die Herzsymptome, als für diesen Fall besonders wichtig, hervor.

Exquisite Pulsation der V. jugul. interna. In der Herzgegend diffuse, nicht starke systolische Erschütterung, kein deutlicher Spitzenstoss. Herzchok wird am deutlichsten im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie gefühlt, verbreitet sich weit in die Quere, aber nicht in die Höhe; im 4. Intercostalraum bereits sehr schwach. Er ist von einem sehr starken Fremissement begleitet, auch bei der Diastole ist ein schwaches und kurzes Fremissement fühlbar. Die Herzdämpfung reicht nach links nicht über die gewöhnlichen Grenzen, nach rechts bis 2 Cm. über den rechten Sternalrand, nach oben bis zur 3. Rippe, nach unten bis zum 6. Intercostalraum (Vergrösserung des rechten Herzens). Die Auskultation ergibt im Bereiche der Ventrikeldämpfung ein *lautes* Geräusch, welches die Pause zwischen Systole und Diastole ausfüllt und von dem zweiten nicht ganz reinen Ton gefolgt ist. Das Geräusch ist am stärksten zwischen Mammillar- und Sternallinie zu hören, lässt sich aber auch nach links bis zur Paraxillarlinie und nach rechts bis jenseits des Sternums verfolgen. Nach den Arterien leitet es sich nur schwach fort. Selbstständige Geräusche der Pulmonalis und Aorta nicht zu erkennen. Der 2. Pulmonalton nicht auffallend stark. Eine wiederholte Untersuchung ergab, dass das Herzgeräusch nicht blos während der Systole zu hören ist, sondern sich auch in die Diastole hineinzieht. Es erscheint viel intensiver, rauher und reibender, wenn man das Stethoskop stark an die Brustwand andrückt (der Qualität nach wie ein pericarditisches Reiben), in der rechten und linken Ventrikelgegend ziemlich gleich stark. Das diastolische Geräusch nach rechts eher etwas deutlicher.

Die Section ergab starke Vergrösserung des Herzens in der Quere, der linke Ventrikel mehr nach hinten gedreht, so dass die vordere Herzwand grösstentheils vom rechten Ventrikel eingenommen ist. Kranzvenen mit Blut überfüllt. Linker Ventrikel mässig erweitert. Aortenklappen etwas verkürzt, das mittlere Segel stark verdickt und dessen freier Rand mit warzenförmigen, nicht verkalkten Wucherungen besetzt (mässige Insufficienz der Aortenklappe ohne wesentlich stenosirende Verhältnisse.). Die beiden Zipfel der Mitralklappe sind verdickt und fest verwachsen. Das Mitralostium stellt ein etwa bohnengrosses Loch dar. Der rechte Vorhof ist enorm ausgedehnt, seine Muskelbalken hypertrophisch. Der rechte Ventrikel ziemlich stark erweitert, besonders der Conus arteriosus. Die 3 Zipfel der Tricuspidalklappe mit einander verwachsen und verdickt. Die Papillarmuskeln kurz und hypertrophisch. Die Pulmonalklappe normal.

Hieran reihen wir etwas genauer den Befund der Leber an:

Die Leber ist verhältnissmässig dick, aber im Ganzen nicht vergrössert. Die Oberfläche der Leber erscheint marmorirt und etwas uneben; an vielen Stellen sieht man blassgraue Granula durch die Serosa durchschimmern. Dem Gefühl nach ist sie leicht höckerig. Die Leber schneidet sich ziemlich derb und auf der Schnittfläche erscheinen äusserst zierliche Bilder von laubartig um die Portalgefässstämmchen gruppirter, gelber, über das übrige dunkel schwarzrothe und etwas tiefer liegende Gewebe reliefartig hervortretender Lebersubstanz. Die Lebervenen sind sehr stark erweitert. Die gelblichen prominenten Partieen enthalten keine Saftmasse und sind von der Consistenz eines fetten Leberparenchyms.

Die Kranke hat wiederholt an Rheumatismus gelitten. Aus der langen Dauer des Leidens (12 Jahre) und dem Umstande, dass Patientin in den Zwischenzeiten ihren Dienst als Magd versah und zum Theil auch aus dem Herzbefunde lässt sich schliessen, dass die bedeutenden Degenerationen der 3 Herzklappen nicht aus einer Periode stammen, sondern verschiedenen Datums sind. Ob es möglich war, aus den vorhandenen Zeichen eine organische Veränderung der Tricuspidalis zu diagnosticiren, lässt Verf. dahin gestellt; leicht war es jedenfalls nicht, die vorhandenen Zeichen auf Insufficienz und Stenose der Tricuspidalis zu beziehen. Er diagnosticirte Anfangs blos Insufficienz mit Stenose der Mitralis und leitete den Jugularpuls von einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis ab; später als das systolisch-diastolische Geräusch zwischen Sternal- und Parasternallinie so merkwürdig reibend, anstreifend und durch Andrücken des Stethoscops an die Brustwand verstärkt gehört wurde, dachte Verf. an pericardiales Reiben. Die Tricuspidalisdegeneration wurde auch desshalb nicht vermuthet, weil nirgends Geräusche von zweierlei Qualität waren. Das diastolische kurze Geräusch, welches nirgends den 2. Ton ganz übertönte, war allerdings auch an Stellen deutlich, wo Theile des rechten Ventrikels auscultirt wurden, aber wegen der ausserordentlichen Seltenheit eines diastolischen Tricuspidalgeräusches dachte Verf. nicht an eine Stenose des rechten Ostium venosum, sondern schrieb das diastolische Reiben einer Pericarditis zu. Verf. macht hierbei aufmerksam, wie werthlos die von *Stokes* und anderen britischen Autoren hervorgehobene Verstärkung des pericardialen Geräusches durch den Druck des Stethoskops ist und gibt *Bamberger* Recht, wenn er vor diesem Zeichen warnt.

Wie Verf. glaubt, lassen sich die physikalischen Zeichen des vorliegenden Falles mit den anatomischen Veränderungen am besten in Uebereinstimmung bringen, wenn man annimmt, dass 1) die geringe Insufficienz der Aortaklappe mehr eine anatomische als klinische war und folglich an den auskultatorischen Phänomenen keinen Antheil hatte, 2) die Mitralissymptome durch die Tricuspidalisgeräusche verdeckt wurden, also 3) die Geräusche, welche man hörte, nur von der Insufficienz und Stenose der Tricuspidalis herrührten.

H. (2) gibt ein kurzes Referat über die von *Wunderlich* (in dem Archiv für Heilkunde) auf-

gestellte intoxicationsartige Form des Icterus und erhebt am Schlusse einige Bedenken gegen diese Form als selbstständige Krankheit. Zuerst wirft er — einzig im Interesse der Wissenschaft — die Frage auf, ob auch die durch Erbrechen entleerten Massen auf Phosphor untersucht worden seien. Sind diese Massen nicht untersucht worden, so wird man den aus der chemischen Analyse hergeleiteten Beweis verlassen müssen. Aber wenn auch diese Massen untersucht worden sind, so ist der Phosphor nicht so leicht zu entdecken, als seine physischen Charaktere es glauben lassen. Sein charakteristischer Geruch, sein Leuchten etc. können vollständig durch die Schleimmassen, welche die mineralischen Gifte kurze Zeit nach ihrer Einführung in den Magen einhüllen, maskirt werden. Schliesslich existirt noch kein Reagens, durch welches man den Phosphor bei Vergiftungen mit Sicherheit nachweisen könnte. Dieses sind die Motive, welche den Verf. bestimmen, vorläufig diese Form als neue Krankheit der medicinischen Nomenclatur noch nicht einzureihen.

VI. Krankheiten des Dünn- und Dickdarms.

1. Allgemeines. Tympanitis. Verstopfung.

1. *Blanchet.* Cathétérisme de l'intestin grêle, pratiqué avec succès chez une malade dont l'estomac ne pouvait supporter la présence des aliment.
2. Gaz. méd. de Lyon. Nr. 13. Emploi du cubèbe contre la tympanite.

   (Um die nach der Herniotomie häufig entstehende oder zurückbleibende Tympanitis zu bekämpfen, schlägt *Ure* 3—4 Mal täglich 4 Grammes pulverisirte Cubeben vor. In zwei von ihm detaillirt beschriebenen Fällen zeigte sich dieses Mittel wirksam.)
3. *Homelle.* Constipation produisant des symptômes d'occlusion intestinale. Poudre de Strychnin et de noix vomique. Journ. de Méd. et de Chir. pratiq.

Bei einer 40jährigen Frau, die in Folge einer heftigen Gemüthsbewegung an verschiedenen Nervensymptomen litt, konnte, wie *B.* (1) berichtet, seit 13 Monaten der Magen weder flüssige noch feste Substanzen vertragen. Einige Minuten nach Einführung derselben stellten sich heftige Gastralgie und Erbrechen ein, gefolgt von Coma, das 2—3 Stunden dauerte. Alle in ähnlichen Fällen angewandten Mittel zeigten sich nutzlos. Während einiger Wochen war das Erbrechen beinahe constant und die Kräfte der Kranken schwanden. Verf. entschloss sich nun, die Catheterisation des Dünndarms anzuwenden. Am 12. Oktober wurde die Operation zum ersten Male mit einer 1,20 Mm. langen Gummisonde ausgeführt und durch dieselbe 700 Grammes Bouillon, welcher man 30 Grammes Elixir de pepsine zugefügt hatte, in den Digestionscanal gebracht. Diese Substanzen wurden ertragen, sie riefen weder antiperistaltische Bewegungen noch Nervensymptome hervor. —

Um die hartnäckige Verstopfung zu beseitigen, die manchmal den Verdacht einer Darmverschliessung erweckt, schlägt *H.* (3) folgendes Mittel vor: Strychnin 0,001 Milligrammes, Nux vomica 0,01 Centigrammes und Magnesia calc. 0,30 Centigrammes; täglich 1, 2—3 dieser Pulver. In zwei Fällen zeigten sich diese Pulver wirksam.

2. Incarceration. Invagination.

1. *Gruber.* Ueber die Darmverschlingung und Incarceration durch Knüpfen eines Knotens (Schleife) zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea. Virchow's Archiv. Bd. 26.
2. *Gruber.* Ueber eine neue Variante der Darmverschlingung durch Knüpfen eines Knotens zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Jahrg. IX. Nr. 40.
3. *Butaud.* Invagination intestinale. Péritonite consécutive. Gazette des hopitaux. Nr. 102. 1863.

Wir übergehen in den von *G.* (1) mitgetheilten Fällen die Krankengeschichten und referiren nur den anatomischen Befund. Im 1. Falle fand Verf. Folgendes:

Die Flexura sigmoidea lag mit ihrem von Darmschlingen unbedeckten Scheitel und Körper nach rechts, theils in der Regio hypogastrica, theils mesogastrica, vor dem Coecum und Colon ascendens. Ihr mit einer Ileumportion verschlungener Stiel (Wurzel) aber sass, zwischen Dünndarmschlingen verborgen, vor und über dem Promontorium und links von diesem. Die mit der Flexura sigmoidea verschlungene Dünndarmportion gehörte der unteren Ileumportion an und war links und vor dem Verschlingungsknoten in der Fossa iliaca sinistra und im kleinen Becken gelagert. Nachdem das Darmrohr durch gemachte Einschnitte von seinem Inhalte so viel wie möglich entleert worden war, konnte sich Verf. überzeugen, dass die Flexura sigmoidea mit der unteren Ileumportion einen Knoten (Schleife) geknüpft hatte.

Nach bewirkter Lösung des Knotens war Folgendes zu bemerken: Die aufgerichtete, 34 Zoll lange Flexura sigmoidea, welche eine 10 Zoll hohe und in ihrem Scheitel auch eine 10 Zoll breite Darmschlinge bildete, ein 8 Zoll hohes, zwischen ihrem Scheitel ein 6 Zoll und zwischen den Wurzeln ihrer Schenkel nur ein 2 Zoll breites Mesocolon besass, hatte eine halbe Axendrehung erlitten, indem ihr links gelagerter Grimmdarmschenkel hinter dem Mastdarmschenkel nach rechts sich begab und daselbst liegen blieb, und die bei aufgerichteter Flexura sigmoidea sonst nach vorn sehende Fläche des Mesocolon derselben nach hinten sich drehte. Dadurch wurde die Wurzel ihres Grimmdarmschenkels platt gezogen und in einer Strecke von 3 Zoll strangförmig so gedreht, dass sie nur eine Breite von ½ Zoll hatte. Die mit der Flexura

sigmoidea geknüpft gewesene untere Ileumportion war in ein Paquet Windungen zusammengedrängt, welche eine mächtige Ileumschlinge von 5 Fuss 3 Zoll darstellten, deren unterer Schenkel mit seiner Wurzel von der Einsenkung des Ileum in das Colon $4^1/_2$—5 Zoll, deren oberer Schenkel mit seiner Wurzel vom Duodenum 17 Fuss $9^1/_2$ Zoll entfernt war. Dieselbe hatte eine derartige halbe Axendrehung erlitten, dass ihr unterer Schenkel nach vorn, oben und links, ihr oberer Schenkel nach hinten, unten und rechts zu liegen kam. Dadurch wurde Kreuzung des Darmrohrs an den Wurzeln der Schenkel der grossen Ileumschlinge, mit Lagerung der Wurzel des unteren Schenkels nach vorn, der des oberen nach hinten bedingt; das entsprechende Mesenterium so gedreht, dass seine sonst nach rechts sehende Fläche nach links und hinten gerichtet war; und endlich die breite aus den Schenkeln des Darmrohres und dem Mesenterium bestehende Wurzel auf einen schmalen Stiel reducirt. Das zwischen dem Verschlingungsknoten und dem Colon gelagerte, 5 Zoll lange Ileum-Endstück war in der Nähe des Colon in einer Strecke von $1^3/_4$ Zoll durch ein Mesenterium freier beweglich angeheftet; gegen den Verschlingungsknoten aber und in einer Strecke von $2^1/_2$ Zoll, an welcher letzteren dasselbe nur an seinem vorderen Umfange von dem über dem Promontorium vor der Wirbelsäule vorbeistreichenden Bauchfelle überzogen worden war, durch Bindegewebe mit der hinteren Bauchwand unmittelbar vereinigt. Durch letztere Befestigung wurde das Ileum-Endstück der Wurzel des Mastdarmschenkels der Flexura sigmoidea bis auf eine Distanz von $1^1/_2$ Zoll unverrückbar genähert gehalten und dadurch der enge Raum begrenzt, in dem sich die Wurzeln der Flexura sigmoidea und der unteren Ileumportion behufs des Knüpfens eines Knotens verschlungen hatten. Die Flexura sigmoidea hatte an den Wurzeln ihrer beiden Schenkel, die untere Ileumportion an drei Stellen ihres Stieles Incarceration erlitten. Die Incarceration am Grimmdarmschenkel der Flexura sigmoidea bestand in Axendrehung mit Strangulation, die am Mastdarmschenkel in Strangulation allein.

Im 2. Falle nahm der Dünndarm die linke Hälfte der Bauchhöhle und die Beckenhöhle ein, wovon die in ersterer gelagerten Windungen ein normales Ansehen hatten, die in letzterer liegenden Windungen schwarzroth gefärbt und nur wenig angefüllt waren. Nachdem letztere Windungen links zur Seite gelegt und mehrere der ersteren nach aufwärts geschoben waren, sah man vor und über dem Promontorium den Verschlingungsknoten, gegen den das Cöcum medianwärts gezogen lag. Der Knoten liess sich leicht lösen und wieder knüpfen. Verf. überzeugte sich, dass die Wurzel einer grossen Ileumportion die Wurzel der Flexura sigmoidea als Axe so umschlungen hatte, um damit einen Knoten (Schleife) zu bilden. Die Wurzel der Ileumportion ging zuerst hinter der Wurzel der Flexura sigmoidea von rechts nach links vorbei, wandte sich dann nach rechts um und lief vor ihr wieder nach rechts zurück. Am rechten Umfange der Wurzel der Flexura sigmoidea angekommen, drang sie unter ihrem eigenen Anfangstheil nach rückwärts und setzte hinter diesem und hinter der Wurzel der Flexura sigmoidea neuerdings ihren Verlauf von rechts nach links fort, um in ihren nach links, ab- und vorwärts liegenden, aus vielen Windungen bestehenden Körper überzugehen. Dabei umringte nur die untere Wurzel der Ileumportion d. i. das in das Colon sich einsenkende Ileumende von 6 Zoll Länge unmittelbar und überall die Wurzel der Flexura sigmoidea. Die Flexura sigmoidea war dabei nur um ihre halbe Achse gedreht, d. i. ihr Grimmdarmschenkel hatte sich hinter dem Mastdarmschenkel nach rechts begeben und war so gelagert geblieben. Dieselbe bildete eine $9^3/_4$ Zoll hohe Schlinge, welche ein 6 Zoll langes, gegen ihren Scheitel 4 Zoll und an der Wurzel $2^1/_2$ Zoll breites Mesocolon besass und einen 30 Zoll langen Dickdarmabschnitt darstellte.

Im 3. Falle hatte wieder die Wurzel einer grossen Ileumportion die Wurzel der Flexura sigmoidea, als Axe, auf gleiche Weise wie im vorigen Falle umschlungen und damit wie dort einen Knoten (Schleife), aber festeren, geknüpft. Die Flexura sigmoidea war dabei völlig um ihre Achse gedreht, d. i. ihr Grimmdarmschenkel hatte sich nicht nur hinter dem Mastdarmschenkel nach rechts, sondern auch noch einmal vor diesem nach links geschlagen, um seine frühere Stellung wieder einzunehmen. Dieselbe bildete eine $8^1/_2$ Zoll hohe Schlinge, welche ein 6 Zoll langes, gegen den Scheitel $5^1/_2$ Zoll und an der Wurzel $2^3/_4$ Zoll breites Mesocolon besass. Sie stellte einen $25^1/_2$ Zoll langen Dickdarmabschnitt dar.

Verf. erwähnt nun die in der Literatur verzeichneten Fälle von ähnlichen Darmverschlingungen, von welchen er nur den von *Parker* beobachteten Fall als hierher gehörig betrachtet. Aus den Folgerungen, womit Verf. diese Abhandlung schliesst, heben wir hervor, dass der Mechanismus, durch welchen diese Darmverschlingung im Leben zu Stande kommt, räthselhaft ist, dass eine besondere Ursache zum Entstehen eines solchen Knotens bis jetzt nicht vorliegt, dass der Knoten nur durch operativen Eingriff zu lösen ist und dass im Falle einer Operation die Lösung des Knotens nur von den Wurzeln der geknüpften Darmschlingen, namentlich von der des Ileums aus, versucht werden darf.

In der österreichischen Zeitschrift theilt *G.* (2) eine vierte Variante von Darmverschlingung — Darmschlingenknoten zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoidea, bei Verlauf der Ileumportion hinter der Flexura sigmoidea im Beginnen des Umschlingens der letzteren, und bei Drehung der Ileumportion um ihre halbe Axe — mit. Nach gelöstem Knoten erweisen sich die geknüpft gewesenen Theile als zwei kurze und dicke Darmstränge, wovon der eine die Wurzeln des Grimm- und Mastdarmschenkels der Flexura sigm. nebst dem Mesocolon derselben, der andere die Wurzeln beider Schenkel und einen kurzen Theil des Scheitels der Ileumportion nebst dem Mesenterium derselben enthält.

In *B*'s. (3) Fall fand sich ein Strang von der Wirbelsäule nach der rechten Seite gehend und am Ende derselben der Ring einer durch organisirtes Exsudat längs des Lumbartheils der Wirbelsäule angehefteten Invagination. Letztre hatte sich in der Weise gebildet, dass sich das Ende des Ileum, die Ileocöcalklappe, das Cöcum und der Anfang des Colon ascendens in letzteres Eingeweide eingestülpt hatten.

3. Würmer. Darmsteine.

1. *Valle.* Intorno ad on caso non comune di Elmintiasi. Gazetta medica italiana. Lombardia. Nr. 4. 1863.

2. *Sauchez.* Estrazione di un calculo intestinale del peso di 900 grammi seguita du morte. Gaz. med. ital. Stati Sardi. Nr. 42. 1862.

Eine 56jährige Frau erkrankte in *V's.* (1) Falle unter den Erscheinungen einer inneren Incarceration. Auf ein Abführmittel entleerte sie nach und nach 40 Spulwürmer theils durch Stuhlgänge, theils durch Erbrechen. — In dem Falle von *S.* (2) hatte sich allmälig eine Geschwulst unterhalb des Nabels gebildet, die nach zweijährigem Bestehen unter Fiebererscheinungen abscedirte und eine Kothfistel bildete. Als *S.* die Kranke sah, hatte die Geschwulst die Grösse eines Kindskopfes erreicht, Eiter floss beständig aus, ohne dass die Geschwulst hierdurch sich vermindert hätte. Die Untersuchung mit der Sonde liess einen Darmstein erkennen, welcher nun auf operativem Wege entfernt wurde. Der Kern des Steines bestand aus Fäcalmassen und war von einer Schicht Erdphosphaten umgeben. Die Kranke starb 15 Tage nach der Operation.

VII. Krankheiten des Rectums.

Ashton. On the diseases, injuries and malformation of the rectum and anus. 4. edit. London. Churchill. 8. (340 p.)
(Stand Referenten nicht zu Gebote.)

VIII. Krankhafte Processe in der Fossa iliaca dextra.

1. *Larret-Lamalignie.* Des perforations de l'appendice iléo-coecal. Thèse. Strasbourg. 4. (32 p.) 1862.
(Enthält nichts Besonderes.)
2. *Guarini.* Observazioni sul tumori che si sviluppano nella regione iliaca. Annali universali di medicina. Vol. CLXXXII. Novembre. 1862.
3. *Herold.* De processus vermicularis perforatione etc. Diss. Berolini. 1862. 8. (32 p.)
(Enthält zwei Krankengeschichten.)

G. (2) theilt die Geschwülste in der Fossa iliaca in 4 Classen. Die 1. Classe sind solche, welche von fehlerhafter Bildung herrühren, die 2., die von fremden Körpern herrühren, die 3. entsteht auf entzündlichem Wege und die 4. ist veranlasst durch degenerative Processe. Die 1. Classe ist die seltenste. Verf. hat einen Fall beobachtet. Nach seiner Beschreibung sind es Knochenauswüchse eines rhachitischen Beckens, welche die Gestalt des Beckens verändert hatten. Was von dem übrigen Inhalte hierher gehört, ist bekannt.

IX. Krankheiten des Peritonäums.

1. *Patenotre.* De l'emploi du collodium riciné contre la péritonite aigue. L'Union méd. Nr. 93. 1863.
(Will in einem Falle von acuter Peritonitis durch Application von Collodium nach der Methode von *Latour* (vide V. 3. pos. 4) und dem inneren Gebrauche des Calomels schnelle Heilung bewirkt haben. *Latour* benutzt diese Gelegenheit, einige unbedeutende Bemerkungen beizufügen.)
2. *Habershon.* Pathological and practical observations on diseases of the abdomen etc. 2. edit. London. Churchill. 8. (594 p.) 1862.
3. *Trousseau.* De l'acupuncture multiple comme moyen d'obtenir l'adhérence entre les parvis de l'abdomen et les Kystes contenus dans le ventre. Bullet. de l'Acad. de Méd. Tom. 28.
4. *Breslau.* Ein ausgezeichneter Fall freier Gasentwickelung aus eitrigem Peritonäalexsudate. Wiener med. Wochenschrift. 1863. Nr. 12 u. 13.
6. Wiener *Spitalzeitung.* Luft und Flüssigkeit in einem abgesackten Raume der Bauchhöhle, Perforation des Darmes von Aussen nach Innen. Nr. 47 bis incl. 51. 1862.
5. *Dressler.* Gasentwickelung aus einem abgesackten peritonäalen eitrigen Exsudate. Prager Vierteljahresschrift. Bd. II. 1863.
7. *Oppolzer.* Ein Fall von Tympanitis abdominalis. Allg. Wiener med. Zeitg. 1862. Nr. 46, 47, 48 und 49.
(Ist der in pos. 6 erwähnte Fall.)
8. *Seidel.* Ein frei in der Peritonäalhöhle gefundener Fremdkörper. Deutsche Klinik. 1863. Nr. 17.

Der 2. Auflage seines Buches hat *H.* (2) ein neues Capitel über die Peritonitis beigefügt. Aus der Symptomatologie heben wir den mitunter sehr deutlich paroxismenartig auftretenden Schmerz in der croupösen Peritonitis hervor. Verf. sah denselben mit der Regelmässigkeit der intermittirenden Fieberanfälle auftreten, wobei die Patienten in der Zwischenzeit vollständig frei von jedem Leiden waren. — Als Krankheiten, welche mit Peritonitis verwechselt werden können, führt Verf. auf: 1) Colica flatulenta — die Empfindlichkeit des Abdomen fehlt, der Puls ist wenig afficirt, der Collapsus nie so ausgesprochen. 2) Hysterische Affectionen des Abdomen — der Schmerz ist mehr oberflächlich und starker Druck wird ertragen, während die Patienten meistens schreien, ehe die Hand die Oberfläche berührt, der Puls ist nicht afficirt, der Gesichtsausdruck nicht verändert, doch gibt es auch Fälle, die sehr schwer zu unterscheiden sind. 3) Gallensteine — das Erbrechen und der plötzlich auftretende Schmerz bei Darmperforation werden mitunter von Gallensteinen hergeleitet. 4) Neuralgien von Krankheiten des Rückenmarks — fehlt die Schmerzhaftigkeit des Abdomen und der allgemeine Ausdruck der Peritonäalerkrankungen. 5) Abscessbildungen in der Bauchwand sind in ihren Anfangsstadien sehr schwer von Peritonitis zu unterscheiden. 6) Schmerzen, von Tumoren in der Bauchhöhle ausgehend. 7) Urinretention — wenn die Blase mitergriffen wird, so kann die Peritonitis für einfache Urinretention gehalten werden. — Die Ursachen der Peritonitis theilt Verf. in 3 Classen: 1) Peritonitis durch Aus-

breitung der Entzündung von den angrenzenden Organen auf das Peritonäum, oder hervorgerufen durch Traumen oder Darmperforation. 2) Peritonitis, bedingt durch Blutalteration, wie bei Albuminurie, Pyämie, Puerperalfieber, Erysipelas etc. 3) Peritonitis als Folge von Nutritionsanomalien und Circulationsstörungen (Krebs, Lebercirrhose etc.). Die Therapie enthält nichts Besonderes.

Um eine Adhärenz einer Cyste mit der Bauchwand zum Behufe der Entleerung der letzteren mittelst eines Troicarts zu bewirken, wendet *Tr.* (3) die multiple Acupunctur an. Auf die am meisten hervorspringende Stelle der Geschwulst legt er ein rundes Diachylonpflaster von der Grösse eines Fünffrankenthalers und sticht quer durch dieses 25 Nadeln von 7—8 Cmtrs. Länge durch die Bauchwand in die Cyste. Nach 5 Tagen entfernt er eine Nadel nach der anderen und unmittelbar nach der Entfernung fliesst dann aus der Stichöffnung etwas seröse Flüssigkeit, ein Zeichen, dass die Adhärenz sich gebildet hat. Nun entleert er die Cyste mittelst eines Troicarts und legt eine Röhre von Caoutchouc ein. Allmälige Entleerung, Jodinjectionen etc.

Es war bis jetzt noch eine Streitfrage, ob sich aus zersetzenden Exsudaten der Bauch- oder Pleurahöhle Gas entwickeln könne oder nicht. Wir haben nun hier zwei Fälle zu registriren, in welchen eine solche Entwicklung stattfand; in einem derselben wurde das Gas untersucht.

Der eine Fall ist von *B.* (4) und betrifft eine 28jährige Frau, welche sich nach einem mässigen Puerperalfieber nicht recht erholen konnte und bald wieder genöthigt war, ärztliche Hilfe zu suchen. Husten mit Auswurf hatte sich eingestellt, der Unterleib sich allmälig aufgetrieben und ungefähr 6 Wochen vor der Aufnahme in die gynäkologische Klinik war durch eine Punktion links unterhalb des Nabels etwa 1 Schoppen gelblicher Flüssigkeit entleert worden.

Bei der Aufnahme zeigte sich folgender Stat. praesens: Bedeutende Abmagerung, Puls = 100—104, Respiration = 30, mühsam. Unterleib bedeutend ausgedehnt, einzelne Partieen stärker hervorragend, wie die anderen. Percussionston rechts bis zur Mittellinie matt, kein Respirationsgeräusch, links normal. Percussion des Unterleibs ergibt auf der ganzen rechten Seite eine ununterbrochene Dämpfung, in diejenige der rechten Thoraxhälfte unmittelbar übergehend. In der Linea alba tritt an die Stelle des matten Tones ein tympanitischer, welcher auf der linken Seite der regio hypogastrica und inguinalis schwach gedämpft, weiter oben in der regio umbilicalis, im Epigastrium und im linken Hypochondrium hell klingt. Freie Fluctuation erstreckt sich über den ganzen Unterleib, sowohl rechts, wie links, also auch über diejenigen Partieen hinweg, welche einen tympanitischen Ton bei der Percussion vernehmen lassen. Diagnose: Grosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, grosses Peritonäalexsudat mit Verwachsung von Darmschlingen an der linken vorderen Bauchwand, auf der rechten Seite unvollständig abgekapselt.

Am 23. September war die Kranke aufgenommen worden, am 25. Oktober hatte sich der Unterleib plötzlich bedeutend mehr aufgetrieben, jede Dämpfung vorne und seitlich war verschwunden und die Fluctuation nur noch undeutlich und mehr in der Tiefe zu fühlen. An die Stelle des Exsudates war Gas getreten. Das Gas konnte frei in der Bauchhöhle oder eingeschlossen in Darmschlingen sein. Verf. dachte zuerst an eine Perforation mit Austritt von Gas und Koth in die Bauchhöhle; denn zur positiven Feststellung der Diagnose auf freie Gasansammlung im Peritonäalsack fehlte das physikalische Merkmal des Verdrängens der Leber von der vorderen Bauchwand durch das Gas. Freilich war hier die Untersuchung sehr schwierig; indem die obere Lebergrenze wegen des rechtsseitigen Empyems nicht bestimmt werden konnte. Die Leber konnte an der vorderen Bauchwand an das Zwergfell angedrängt vorhanden sein und durch die Percussion doch nicht ausfindig gemacht werden. Durch die Stuhlgänge war das Exsudat der Bauchhöhle nicht entleert worden, Verf. nahm desshalb an, dass dasselbe noch vorhanden und in die Tiefe der Bauch- und Beckenhöhle gedrängt und von Gas bedeckt sei.

War die Diagnose der Darmperforation richtig, so musste der Tod innerhalb der nächsten 24—36 Stunden erfolgen. Dies geschah indessen nicht und Verf. glaubte nun, dass das Gas in den Darmschlingen sich befände, diese, die vorher angelöthet gewesen, durch stärkere peristaltische Bewegungen getrennt hätten und sich nun auf der Oberfläche des Exsudates sich befänden, die Möglichkeit einer sehr schnellen und grossen Entwicklung von Gas aus einem eitrigen Peritonäalexsudate kannte er damals noch nicht.

Die Kranke stirbt marastisch am 8. Nov. und die Section ergab eine Menge übelriechenden Gases in der Bauchhöhle mit einer geringen Menge grünlichen fötiden Eiters. Das Peritonäum ist verdickt, durch Auflagerung membranöser Fetzen rauh und von grünlich gelblichem schmierigen Eiter bedeckt. Der ganze rechte

Leberlappen ist von der vorderen Bauchwand und dem concaven Theile des Zwergfells um 2—3″ zurückgedrängt. Die Zeichen einer Darmperforation fehlten vollständig. Wir übergehen der Kürze halber den übrigen sehr vollständigen Sectionsbericht und die Epikrise des Verf.'s, die sich aus dem Vorhergehenden ergibt.

Bei einer Wöchnerin, welche vor 2 Monaten entbunden hatte, fand sich in dem Falle, den *Dr.* (5) mittheilt, in der Bauchhöhle eine sehr umfangreiche abgesackte Exsudatmasse, welche die darüber liegende Bauchwand durch Hereinziehen in die eitrige Schmelzung bereits ziemlich verdünnt hatte. Bei näherer Untersuchung nahm man dort leicht ein deutliches Fluctuationsgefühl bei dumpfem Percussionsschall wahr und endlich, als die an dieser Stelle fast zur Papierdünne ausgedehnte vordere Bauchwand in Form eines sehr elastischen Hügels hervorgetrieben wurde, liess sich mittelst der Percussion bei wechselnder Körperlage innerhalb der starren Wände des Abscesses auch Luft neben Flüssigkeit nachweisen. Pulsfrequenz = 100, Temperatur um 1° erhöht, keine Frostanfälle.

Um die Gasarten zu bestimmen, wurden die Gase, nachdem eine kleine Oeffnung mittelst einer Staarnadel in den Abscess gemacht worden war, über Wasser aufgefangen. Mit dem so gewonnenen Gase wurde nun eine qualitative Untersuchung vorgenommen und diese so geführt, dass sich dabei eine, wenn auch nur annähernde Bestimmung der quantitativen Verhältnisse erlangen liess. Zunächst wurden Schwefelwasserstoff und Kohlensäure, ersterer mittelst einer mit Phosphorsäure getränkten Braunsteinkugel, letzterer mittelst einer Kalikugel im Absorptionsrohre über Quecksilber bestimmt. Dann wurde eine mit pyrogallussaurem Kali getränkte Papiermachékugel eingeführt, welche nichts absorbirte, mithin die Abwesenheit von Sauerstoff darthat. Denselben Erfolg hatte das Einführen einer Mischung von wasserfreier und rauchender Schwefelsäure mittelst einer aus Coaks und Steinkohle zusammengeschmolzenen Kugel; mithin war kein Kohlenwasserstoff in maximo des Kohlenstoffes zugegen. Behandlung des Gases mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd gab keine Trübung, mithin war kein Phosphorwasserstoff vorhanden. Bei dem Versuche, das Gas durch den elektrischen Funken zu entzünden, zeigte sich, dass keine oder vielleicht ganz unerhebliche Mengen von freiem Wasserstoff oder leichtem Kohlenwasserstoffgas zugegen gewesen sein mochten. Hiernach konnte der gegen Absorptionsmittel, sowie gegen den electrischen Funken indifferent sich verhaltende Rest des Gases bei dem Umstande, dass er innerhalb einer geschlossenen Höhle des Körpers aus zerfallenen stickstoffreichen animalischen Substanzen entstanden war, wohl als reiner Stickstoff angesprochen werden.

Betrachtet man das Ergebniss dieser Untersuchung, so können als gefundene Volumenprocentsätze mitgetheilt werden für die Stickstoffmenge 84%, für die Kohlensäure 14% und für das Schwefelwasserstoffgas 2%. Da aber diese letzteren beiden Gase beim Durchgang durch das Wasser, von dem sie absorbirt werden, einen nicht unbeträchtlichen Theil ihres ursprünglichen Volumens eingebüsst haben dürften, so sind ihre Procentsätze mit höheren zu veranschlagen, als hier geschehen. Dass die hier vorgefundenen Gase nicht etwa in Folge einer Darmperforation aus dem Innern der Eingeweide in den Abscess eingetreten sind, dürften zwar schon aus der Erzählung des Herganges ersichtlich geworden sein, bemerkt Verf., und fügt noch bei, dass vor und während der Gasbildung im Abscesse keine Diarrhoe bestanden hatte, und nie Eiter in den Stuhlgängen gefunden wurde.

Dr. *R.* gibt den unter pos. 6 bezeichneten Fall aus der Klinik des Hofraths Prof. *Oppolzer* in Wien. Ein 27 Jahre alter Mann litt seit seinem 17. Lebensjahre öfters an heftigen Bauchschmerzen, welche von Fieberbewegungen begleitet waren und in unbestimmten Zeiträumen vergingen und wieder auftraten. Um diese Zeit entwickelte sich in der Magengrube, näher dem rechten Hypochondrium eine kleine, harte, zeitweilig schmerzhafte Geschwulst, welche jedoch nicht an Grösse zunahm und von dem Kranken nur wenig beachtet wurde. Erst im Jahre 1859 vergrösserte sich die Geschwulst in etwas auffälligerer Weise und wurde der Kranke zugleich von heftigen Bauchschmerzen befallen, die sowohl spontan auftraten, als auch namentlich bei Druck auf den Unterleib sich im hohen Grade steigerten. Nachdem die Schmerzen sich verloren, verlebte der Kranke wieder 2 Jahre in erklecklichem Wohlbefinden. Im Juli 1862 exacerbirten die Schmerzen in der Magengegend und im rechten Hypochondrium in bedeutender Weise, so dass Patient ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Hier wurde die Geschwulst rasch grösser, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, bedeutende Abmagerung, zeitweilige Diarrhoeen und andauernder Husten stellten sich ein; dabei waren häufig Fieberbewegungen zugegen, Erbrechen ist niemals eingetreten.

Bei der Aufnahme in die Klinik zeigte sich der Unterleib vom rechten Hypochondrium an durch eine Geschwulst stark hervorgewölbt,

welche nach abwärts bis einen halben Zoll oberhalb des Nabels, nach links einen Zoll über die Medianlinie hinüber reicht und nach innen und unten mit einem deutlich begrenzten nach links und abwärts convexen bogenförmigen Rande endet, während die Grenzen nach rechts und hinten nicht genau zu bestimmen sind. Die Geschwulst, über welcher die Haut normal gefärbt und leicht verschiebbar ist, ist unbeweglich und fühlt sich besonders auf ihrer Höhe weich elastisch an, während in den untersten Partieen die Resistenz etwas grösser ist. Die Percussion ergab über der Wölbung der Geschwulst einen hell tympanitischen Schall, der von einem vollkommen leeren Schall nach unten begrenzt und auch seitlich eingefasst wird. Nach unten und innen geht der leere Schall in den normalen tympanitischen Schall der Gedärme über. In der Geschwulst lässt sich deutliche Fluctuation erkennen. Bei der Succussion des Kranken kann man eine deutliche Schwappung, sowohl durch das angenäherte Ohr, als auch durch den Tastsinn wahrnehmen. Veränderte der Kranke seine Lage, so wechselte auch der tympanitische Schall der Geschwulst seinen Ort, so dass, wo man früher einen tympanitischen Schall, jetzt einen leeren und umgekehrt hatte. Aus diesen Zeichen ergab sich, dass Luft und Flüssigkeit in der Geschwulst vorhanden waren.

Die Geschwulst erfuhr nun zeitweilig eine Veränderung ihres Umfanges, sie war bald grösser, bald kleiner und zwar letzteres immer, wenn zugleich flüssige Stuhlentleerungen eingetreten waren. Auch erwies sich der Luftgehalt relativ zum flüssigen Inhalt zu verschiedenen Zeiten bald grösser, bald wiederum kleiner, was nothwendig zu dem Schlusse führte, dass eine Communikation zwischen dem Sacke und dem Darmrohre bestehen muss. Da man in den flüssigen Stuhlausleerungen, mit deren Auftreten der Sack sich verkleinerte, reichlichen Eitergehalt fand, so schloss man hieraus, dass der Inhalt des Sackes aus Eiter bestehen müsse.

Ueber die Entstehungsursache des Tympanitis circumscriptus wurde sich nur dahin ausgesprochen, dass in Folge von Peritonitis — und zwar hier tuberculöser, da Lungentuberculose und Darmtuberculose vorlag — sich ein Exsudat unterhalb der Leber abgesetzt und abgesackt hat und durch nachherigen Eiterungsprocess ein Durchbruch des Sackes und des Darms von Aussen nach Innen entstanden ist, wodurch alsbald der Eintritt von Luft aus dem Darme in den Sack ermöglicht ward. Die Section bestätigte diese Diagnose; es fand sich unter der Leber ein mannskopfgrosser abgeschlossener Sack, welcher einerseits mit der vorderen Bauchwand, der unteren Fläche des rechten Leberlappens, andererseits mit dem Colon transv. und dem Duodenum verwachsen war und dessen Höhle mit dem absteigenden Theile des Duodenums durch einen kurzen Fistelgang communicirte.

Bei einem an *Bright*'scher Nierendegeneration verstorbenen Manne fand *S.* (8) einen in der Beckenhöhle zwischen Blase und Mastdarm freiliegenden hufeisenförmigen Körper von $10\frac{1}{2}$ Cm. Länge, ca. 6 Cm. Umfang, gelber Farbe und höckriger Beschaffenheit. Der Körper ist hart, so dass man ihn sägen muss. Auf der Sägefläche sieht man deutlich, dass er von einer 1 Mm. dicken, sehr zähen Membran eingehüllt ist, die sich nur sehr schwer losschälen lässt. Leichter lassen sich sehr dünne Schichten, deren einzelne sich blasenartig abgehoben hatten, abziehen. Es wechseln auf dem Durchschnitt dunkler gelbgefärbte Stellen mit blass gefärbten und fast weissen ab. Die dunkler gelb gefärbten Stellen entsprechen sehr kleinen Hohlräumen, die weniger gelb gefärbten bieten die meiste Resistenz, die weisslichen Stellen lassen sich mit dem Messer eindrücken und herausheben; sie fühlen sich nicht erdig an.

Das Mikroskop zeigte in dem mit Salzsäure behandelten Präparate ein faseriges, nach verschiedenen Richtungen sich verfilzendes Bindegewebe; Gefässe liessen sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen.

Die chemische Untersuchung ergab Folgendes: Bei dem Uebergiessen mit Säure entwickelt sich in Menge Kohlensäure und es verschwinden die leicht sichtbaren, durch ihre Härte sich auszeichnenden, durch eine hellere Färbung characterisirten kalkigen Anhäufungen. Ungelöst hinterblieben aussen eine derbe, lederartige Haut, innen wenig zusammenhängende Partieen eines lockeren organischen Gebildes. Mit Alkali übergossen, schwellen die organischen Theile auf und die lederartige Haut zeigt sich aus vielfach verbundenen einzelnen Häutchen zusammengesetzt. Die Veraschung geht langsam vor sich. Die qualitative Untersuchung der Asche ergab viel Kohlensäure, Phosphorsäure, Kalk und Talkerde, dagegen keine Schwefelsäure, kein Aloe und eine nicht bestimmbare Spur von Eisen. Alkalien waren nicht vorhanden. Die Kohlensäuremenge wurde nach Verrechnung der Phosphorsäure durch Rechnung festgestellt. Hierbei ergab sich, dass nicht, wie meistentheils, dreibasische Phosphate, sondern nur zweibasische zugegen waren.

Analyse:

Wasser bei 100° C. entweichend	4,545 pCt.
Verbrennliche Substanz	34,935 „
Asche	60,520 „
	100,000 „

Der Fettgehalt betrug 0,6896 pCt.

Die Asche bestand aus:

Kalk	29,528
Talkerde	0,999
Phosphorsäure	24,769
	55,296

Auf Salze berechnet:

zweibasisch phosphors. Talkerde	2,749
zweibasisch phosphors. Kalk	45,867
kohlensaurer Kalk	11,904
	60,520

Ueber die Entstehung dieses Körpers lässt sich nur eine Vermuthung aussprechen; die grösste Wahrscheinlichkeit spricht für eine Neubildung, besonders ein Lipom oder für die Hypertrophie eines normal vorkommenden Organtheils, vielleicht, dass der Körper eine hypertrophirte Appendix epiploica des Dickdarms war. Dass in der Hülle des Körpers blos Bindegewebe sich nachweisen liess, spricht dafür, dass der Ueberzug nur vom Peritonäum gebildet war, wodurch die obige Vermuthung unterstützt wird.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Bericht über die Leistungen in der Pathologie des Nervensystems von Dr. *Eisenmann* 1—82

I. Krankheiten mit vorherrschenden anatomischen Störungen 1
A. Krankheiten des Hirns 1
1. Krankheiten des Hirns im Allgemeinen 1
2. Ueber Lokalisationen der Hirnkrankheiten 2
Krankheiten der vorderen Hirnwindungen 2
Krankheiten der Varolsbrücke 2
Krankheiten der Hirnschenkel 3
Krankheiten des Kleinhirns 4
3. Krankhafte Zustände des Hirns 6
Hirnblutungen 6
Pachymeningitis 7
Leptomeningitis 8
Hirnhyperämie 9
Hirnerweichung 10
Hirnabscesse 10
Cisticerken im Hirn 10
B. Krankheiten des Rückenmarks 11
1. Krankheiten des Rückenmarks überhaupt 11
2. Krankheitsvorgänge im Rückenmark 12
Hyperämie des Rückenmarks 12
Acute Myelitis 12
Chronische Myelitis 13
Graue Degeneration des Rückenmarks 13
Zerreissung des Rückenmarks 17
C. Krankheiten der Nerven 17
Neurome 17
II. Krankheiten mit vorherrschenden funktionellen Störungen 18
A. Ueber Neurosen in genere 18
B. Störungen des Sensoriums 23
Gehirnerschütterung 23
Nervöses Delirium 23
Schlafsucht 23
Seekrankheit 24
Nervöse Apoplexie 24
C. Störungen der Sensibilität 24
Neuralgien 24
Ueber Neuralgien überhaupt 24
Prosopalgie 25
Ischias 26

Seite
Cervico-brachial-Neuralgie 27
Varietät der Lumbo-abdominal-Neuralgie 28
Neuralgie des Steissbeins 28
Colica nervosa 28
Anaesthesien 29
Einseitige Anaesthesie 29
Alp. Incubus 30
D. Störungen der Motilität 31
Tonische Krämpfe 31
Tetanus 31
Asthma 34
Nervöses Erbrechen 35
Contracturen 36
Bewegungs-Ataxie 36
Chorea 36
Paralysis agitans 39
Spinale Bewegungsataxie 39
Fortschreitende Zungenataxie 58
Stottern 60
Lähmungen 60
Diagnose der Cerebral- und Spinal-Lähmungen 60
Gesichtslähmung 61
Zungen-Larynx-Lähmung 62
Stimmbandlähmung 63
Reflexlähmungen 67
Lähmung mit Muskel-Atrophie 67
E. Störungen des Sensoriums, der Sensibilität und der Motilität 68
Katochus 68
Katalepsie 68
Epilepsie 70
Hysterie 73
Hysterische Krämpfe 73
Hysterische Lähmungen 74
Hysterischer Schluchzen 77
Hysterische Dämonopathie 77
Acute Hysterie 79
Aussergewöhnliche Symptomen-Complexe 81

Bericht über die Leistungen in der Psychiatrie von Dr. *C. Westphal*, Privat-Docenten zu Berlin 83—105

I. Allgemeines und Geschichtliches 83
II. Pathologie und Symptomatologie 83
A. Allgemeines 83
B. Spezielles 85

Seite

a. Einzelne Formen psychischer Störungen 85
b. Casuistisches 86
c. Verhältniss zu anderen Krankheiten 86
d. Ohrblutgeschwulst 87
Dementia paralytica 93
Idiotie 101
III. Aetiologie 101
IV. Therapie 102
V. Pathologische Anatomie 102
VI. Statistik 103
A. Irrengesetzgebung. Irren- und Anstaltswesen 103
B. Anstaltsberichte 104

Bericht über die Leistungen in der Augenheilkunde von Dr. *Knapp*, Docenten in Heidelberg 106—145

Allgemeines 106
Diagnostik der Augenkrankheiten 108
Pathologische Anatomie des Auges 115
Behandlung der Augenkrankheiten und Untersuchung der Arzneimittel 118
Krankheiten der Bindehaut 129
Krankheiten der Hornhaut und Sklera 131
Krankheiten der Gefässhaut des Auges und des Glaskörpers 131
Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven 134
Krankheiten der Krystalllinse 136
Krankheiten der Nebenorgane des Auges: Lider, Thränenapparat, Orbita, Muskeln 137
Refraktions- und Accommodationskrankheiten 142
Verletzungen und fremde Körper im Auge 144

Bericht über die Leistungen in der Ohrenheilkunde von Dr. *M. Frank*, Docenten in München 146—160

I. Allgemeines in Bezug auf Anatomie, Physiologie, Diagnose, Aetiologie, Prognose, Therapie der Ohrenkrankheiten 146
II. Region des äusseren Ohres und Gehörganges 147
III. Region des Trommelfells 149
IV. Region der Gehörknöchelchen, Paukenhöhle und des Processus mastoideus 153
V. Region der Tuba Eustachii und Halstheile 155
VI. Region des Labyrinthes und Gehörnerven 159
VII. Taubstummheit 160

Bericht über die Leistungen in der Pathologie des Bewegungsapparates von Dr. *Gleitsmann* 161—170

I. Krankheiten der Muskeln 161
Muskelatrophie 161
II. Krankheiten der Knochen 165
Knochenentzündung und deren Ausgänge 165
Pseudarthrose 168
III. Krankheiten der Gelenke 168
Krankheiten der Wirbelsäule 168
Hüftgelenkentzündung 169
Entzündung des Kniegelenks 170
IV. Krankheiten an einzelnen Gebilden des Bewegungsapparates 170
Eingewachsener Nagel 170

Bericht über die Leistungen in der Pathologie des Zellgewebes und der serösen Häute von Dr. *Gleitsmann* 171—176

I. Krankheiten des Zellgewebes 171
Phlegmasia alba dolens 171

Seite

II. Krankheiten der serösen Häute 174
Bauchwassersucht 174

Bericht über die Leistungen in der Pathologie der Kreislaufsorgane von Dr. *Klinger* in Würzburg 177—208

A. Krankheiten des Herzens 177
Allgemeines 177
Specielle Herzkrankheiten 178
Pericarditis 178
Endocarditis 180
Chronische Klappenleiden 181
Herzhypertrophie 187
Herzruptur 189
Angeborene Herzanomalien 191
Stenocardie 194
B. Krankheiten der Blutgefässe 195
Krankheiten der Arterien 195
Arteritis 195
Innere Aneurysmen 196
Aeussere Aneurysmen 198
Embolie 199
Krankheiten der Venen 201
Venenpuls. — Phlebitis 201
Venenerweiterung 203
Krankheiten der Blutdrüsen und des Blutes 203

Bericht über die Leistungen in der Pathologie der Respirationsorgane von Dr. *Klinger* in Würzburg 209—237

A. Allgemeines 209
B. Spezielles 209
I. Krankheiten der Nasenhöhlen 209
II. Krankheiten des Larynx u. der Trachea 211
1. Aphonie 211
2. Croup 211
3. Chronische Entzündung 217
4. Neubildungen 218
5. Laryngoscopie 219
III. Krankheiten der Bronchien 220
Bronchitis 220
IV. Krankheiten des Lungenparenchyms 221
1. Acute Entzündung 221
2. Lungenapoplexie 225
3. Lungenemphysem 226
4. Lungentuberculose 226
V. Neurosen 230
VI. Fremdkörper 230
VII. Zur Therapie der Brustkrankheiten 231
VIII. Krankheiten der Pleura 231
1. Pleuritis. — Thoracocentese 231
2. Pneumothorax 234

Bericht über die Leistungen in der Zahnheilkunde von Dr. *Ed. Albrecht* in Berlin 238—246

Pathologie und Therapie 238
Dentition 242
Operationen und Technik 244

Bericht über die Leistungen in der Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane v. Dr. *L. Güterbock* 247—272

I. Krankheiten der Nieren 247
1. Allgemeines 247
2. Diffuse Nierenentzündung (Morbus Brightii) 249
3. Pyelitis. — Perinephritis 253

Seite

4. Chylurie — Polyurie. 254
5. Degenerationen der Nieren 257
6. Defect. — Lageveränderung der Niere 260
II. Krankheiten der Harnblase 261
III. Krankheiten der Prostata 262
IV. Krankheiten der Harnröhre 263
Harnröhrenstricturen 263
V. Krankheiten der Hoden 268
Hydrocele. — Spermatocele 268
VI. Krankheiten der Samenwege 270

Bericht über die Leistungen in den Gebieten der Dermatologie (mit Ausschluss von Syphilis und acuten Exanthemen) und der Helkologie im Jahre 1863 von Prof. *Hermann Zeissl* in Wien 273—297

Allgemeines 273
Erythem 277
Urticaria 277
Eczema 277
Psoriasis 283
Prurigo 284
Sycosis 285
Lupus 287
Sklerem 287
Ulcera 289
Warzen 289
Folliculargeschwülste 290
Pityriasis 290
Hydrotopathien 290
Dyschromatoderma 292
Herpes tonsurans und circinatus 294
Alopecia areata 296
Scabies 296

Bericht über die Leistungen in der Pathologie der Verdauungsorgane von Dr. *Hartmann* 298—323

I. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle 298
1. Krankheiten der Mund- und Rachenschleimhaut 298
2. Krankheiten der Zunge 299
II. Krankheiten des Pharynx und des Oesophagus 303
III. Krankheiten des Magens 304
1. Allgemeines. Erbrechen. Merycismus. Bulimie. 304
2. Magengeschwür. Ruptur des Magens 307
3. Krankheiten des Pylorus 307
IV. Krankheiten des Duodenums 307
V. Krankheiten der Leber 308
1. Allgemeines 308
2. Icterus 308
3. Acute und chronische Hepatitis. Acute Atrophie. Cirrhosis 313
4. Fettleber. Leberkrebs. Gallensteine 315
VI. Krankheiten des Dünn- und Dickdarms 317
1. Allgemeines. Tympanitis. Verstopfung 317
2. Incarceration. Invagination 317
3. Würmer. Darmsteine 318
VII. Krankheiten des Rectums 319
VIII. Krankhafte Processe in der Fossa iliaca dextra 319
IX. Krankheiten des Peritonäums 319
Nachtrag 82 a. b.

Anhang

zu dem

Referat über die Krankheiten des Nervensystems.

Zum Kapitel: *Bewegungs-Ataxie.*

Remak. Ueber Tabes dorsualis. Zur Abwehr des Dr. *Eisenmann* und des Dr. *Leydig.* Allgemeine Medicinische Centralzeitung. 1863. Nr. 100. Dec. 16.

Mein Referat über die Krankheiten des Nervensystems war längst dem Druck übergeben und abgedruckt, als ich auf oben bezeichneten Artikel des Prof. *Remak* aufmerksam gemacht wurde und zwar von demjenigen Herrn aufmerksam gemacht wurde, dessen Krankheitsgeschichte den Hrn. *Remak* in so leidenschaftliche Aufregung gebracht hat und der seiner Seits durch den Artikel des Hrn. *Remak* mehr als überrascht war. Dieser Artikel macht eine Berichtigung unerlässlich, wenn aber derselbe von persönlichen Angriffen und Beleidigungen strotzt, so haben die Leser nicht zu besorgen, dass ich auch die mir zur Hand stehenden Waffen des Hohns zur Abwehr gebrauchen werde: ich werde mich bloss mit Thatsachen und wissenschaftlichen Fragen beschäftigen und während Hr. *Remak* in der Meinung vieler seiner Collegen durch seinen galvanischen Eifer viel verloren hat, während man sogar seine früheren wissenschaftlichen Verdienste zu vergessen scheint, werde ich darnach, wie zuvor, nicht nur fortfahren, diese Verdienste anzuerkennen, sondern eben so wie bisher es ihm zu einem grossen Verdienst anrechnen, dass er den anhaltenden Strom der Vergessenheit entzogen und dessen ausserordentliche, oft wunderbare Heilkraft nachgewiesen hat. Freilich alles anzuerkennen, was Hr. *Remak* vorträgt, das ist mir nicht möglich, er aber sollte doch so gerecht sein, meinen Bedenken keine falschen Deutungen zu geben. Ich habe in meiner Monographie der Bewegungs-Ataxie seine Angabe: „In einem Fall von Tabes verschwand Doppeltsehen und anderthalbjährige Conjunctivitis des amblyopischen Augs in den ersten Tagen der Behandlung" ohne irgend einen Zusatz angeführt; darüber brausst nun Hr. *Remak* auf und erklärt, er sei auf jene exakte Beobachtung stolz und er habe seitdem öfter Fälle von chronischer Conjunctivitis, die allen örtlichen Mitteln getrotzt, durch den constanten Strom geheilt. Aber habe ich denn je die Heilwirkung des anhaltenden Stromes gegen solche und andere Entzündungen in Abrede gestellt oder auch nur bezweifelt, habe ich nicht im Gegentheil solche Beobachtungen des Hrn. *Remak* wiederholt hervorgehoben. Aber dass eine hartnäckige, seit anderthalb Jahren bestandene Conjunctivitis gleich in den ersten Tagen der Behandlung verschwunden sein soll, das hat bei mir schwere Bedenken erregt und diese Bedenken werden wohl von den meisten, wo nicht von allen, Aerzten getheilt werden. Doch nun zur Hauptsache.

Es war im Jahre 1858, als ich Hrn. *Remak* eine Krankengeschichte, um es kurz zu sagen, meine eigene Krankheitsgeschichte mittheilte und ihn um seine Meinung bat, wie hier der anhaltende Strom anzuwenden wäre. Hätte er mir darauf erwiedert, dass er nach meinen Angaben keine Diagnose stellen, sohin auch keinen therapeutischen Rath geben könne, wie er *jetzt* als Motiv seiner Ablehnung angibt, so liesse sich nichts dagegen sagen, aber Hr. *Remak* hat mir damals geschrieben, meine Krankheit sei schon so weit vorgeschritten, dass er nicht wage, den constanten Strom dagegen zu empfehlen, der mehr schaden als nützen könne. Auch gegen diese Ablehnung habe ich nichts gesagt, sie liess mich ganz kalt, habe ich ja doch Schwereres, als Hr. *Remak* bieten kann, ohne Groll hingenommen. Nun aber sagt Hr. *Remak*, ich hätte ihm seitdem Rache geschworen und dieses sagt er im Angesicht der zahlreichen ihn berührenden Anzeigen im Jahresbericht, in welchen noch kein Leser eine Spur von Uebelwollen gegen ihn, wohl aber Mancher das Gegentheil gefunden hat, er sagt es, nachdem ich 1860 den Fabrikherrn Dr. *E.* ihm zur Behandlung zugesendet. Er sagt weiter, er habe aus dem Jahresbericht ersehen (!), dass ich mich mit seiner Ablehnung nicht begnügt, sondern auch noch den Hrn. Dr. *Clemens* in Frankfurt um Rath gefragt habe, während ich mit Hrn. *Clemens* zwar viel über Elektrotherapie im Allgemeinen, über meine eigene Krankheit aber kein Wort gesprochen habe. Ich habe berichtet, dass ich auf die Versicherung des erfahrenen Dr. *Clemens*, bei solchen Krankheiten seien sehr grosse aber sehr wenige Elemente zu empfehlen, Versuche vorläufig mit 4 grossen *Bunsen*'schen Elementen*) angestellt, davon aber gar keine Wirkung gesehen habe (sowie sie auch auf das Galvanometer keinen Einfluss übten). Von dieser einfachen Angabe nimmt er Veranlassung, mir zu sagen, dass, wenn ich seine Galvanotherapie gelesen, so müsse ich wissen, dass, um die Haut zu durchdringen, 20 oder 30 *Daniell*'sche Elemente erforderlich seien und knüpft daran wieder persönliche Beleidigungen. Wenn Hr. *Remak* mich schwer hätte treffen wollen, freilich mit etwas mehr Bescheidenheit von seiner Seite, so hätte er lieber sagen sollen, ich kenne nicht einmal das *Ohm*'sche Gesetz und was daran hängt; denn das *Remak*'sche Gesetz nicht zu kennen, findet vielleicht noch Entschuldigung, aber wer das *Ohm*'sche Gesetz und seine praktischen Folgerungen nicht kennt, der darf nicht mitreden, wenn von Elektrotherapie die Rede ist. Was aber nun das *Remak*'sche Gesetz betrifft, so habe ich Folgendes zu melden. Ich habe früher Versuche mit einem ganz einfachen Apparat gemacht, der aus Doppelplatten von Kupfer und gut amalgamirtem Zink von 6″ im Geviert bestand und mit verdünnter Schwefelsäure geladen wurde. Einen mit Salzwasser befeuchteten Pol legte ich in den Nacken, den andern in ein Gefäss mit Salzwasser, in welchem meine Füsse standen. 15 solche Platten verursachten heftiges Brennen und dunkle Röthe in der Haut des Nackens, Lichterscheinungen vor den Augen und einen starken Hustenreiz im Kehlkopf. Ich ging nun bis auf 8 Elemente herunter und selbst bei dieser Anzahl waren diese Erscheinungen noch bemerklich, wenn auch in schwächerem Grade. Ich muss aber

*) In Bezug auf diese Elemente sagte ich, dass ich die Kohlencylinder durch eingekittete Glasstückchen isoliren liess. Diesen Satz begleitet Hr. *Remak* mit einem Ausrufungszeichen. Jeder Andere ausser ihm weiss, dass durch die etwas vorstehenden Glasköpfchen die zufälligen Berührungen der Kohle mit dem Zinkcylinder verhütet werden sollen, während manche Instrumentenmacher zu diesem Behuf die Kohlencylinder mit einem Ring von Gummi elasticum oder mit einer Schnur von gewichster Seide umgeben. Ein und der andere hat aber meinen Vorschlag der Glasköpfchen adoptirt.

bemerken, dass Hr. Prof. *v. Tröltsch* und ein fremder Arzt (gesunde Männer), welche einem solchen Versuche beiwohnten, von diesem schwachen Apparat gar nichts fühlten, was wohl zu beachten sein dürfte. Nun wird Hr. *Remak* mich belehren wollen, dass dieser Apparat trotz dem Amalgamiren der Zinkplatten keinen constanten, sondern einen schwankenden Strom ergeben habe, aber können die schwachen Stromesschwankungen für sich den Strom durch den ganzen Körper, vom Nacken bis zu den Füssen treiben. Dass die Lichterscheinungen auf Rechnung der Stromesschwankungen kommen, das steht wohl ausser Frage.

Unsere Differenz wurde aber hauptsächlich dadurch herbeigeführt, dass ich da, wo ich vom anhaltenden Strom als Heilmittel gegen die Ataxie sprach, nach Pflicht berichtete*), dieser Strom habe bei Hrn. *E.* keinen Erfolg gehabt und der Kranke könne jetzt (zur Zeit als ich mein Buch schrieb) weder gehen noch stehen. Diese Angabe hat Hrn. *Remak* sehr aufgeregt, er sagt, diese nach $1^1/_2$ Jahren gegebene lakonische Erklärung könne *vielleicht* formell richtig sein, aber sie sei gemacht, um ihn zu verdächtigen; als wenn ich $1^1/_2$ Jahre hätte warten müssen, wenn ich ihn verdächtigen wollte, und als wenn ich in dieser Zeit nicht Gelegenheit genug gehabt hätte, im Jahresbericht einer unedlen Leidenschaft gegen ihn Ausdruck zu geben und seit wann verdächtigt man durch die Wahrheit? Aber damit begnügt sich Hr. *Remak* noch nicht, sondern er behauptet, gerade der Fall des Hrn. *E.* spreche für die Heilkraft des constanten Stroms, denn mehrere Erscheinungen des Hrn. *E.* hätten sich unter seiner Behandlung deutlich gebessert, der Kranke sei aber in Folge einer Diarrhoe wieder rückfällig geworden und er fügt bei, es sei auffallend, dass ich nicht von einer „selbstverständlichen und im Laufe der Krankheit liegenden" Verschlimmerung spreche. Ich weiss so gut, wie Hr. *Remak*, was selbstverständlich ist und im Laufe dieser Krankheit liegt, aber ich fasse die Sache etwas anders auf als Hr. *Remak*. Abgesehen davon, dass mir Hr. *E.* von der erheblichen Besserung, von welcher Hr. *Remak* spricht, nichts gesagt hat, erkläre ich, dass bei wirklichen Besserungen solche plötzliche und heftige Rückfälle ohne eingreifende äussere Ursache nicht vorkommen. Wohl aber beobachten wir nicht gar selten bei der vorgeschrittenen Ataxie mit erheblichen anatomischen Veränderungen theils spontan, theils unter dem Gebrauch von harmlosen oder auch eingreifenden Arzneien *Scheinbesserungen*, während die anatomischen Veränderungen fortbestehen, wohl auch fortschreiten. Die Frau H. (der 65. Fall meiner Monographie), die auf meinen Rath unterphosphorigsaures Silber gebrauchte, besserte sich von Monat zu Monat und zu Anfang des Jahres 1863 warf sie ihren Stock weg, gebrauchte ihre Hand wie früher, selbst die Contraktur ihres rechten Fusses war verschwunden, sie erklärte sich für vollkommen geheilt; aber nach ungefähr 3 Monaten wurde sie wieder ataktisch. Der Kranke des Dr. *Oulmont* (der 34. Fall meines Buchs) war nach dem Gebrauch von Schwefelbädern so sehr gebessert, dass er Krankenwärterdienste mit versah; aber nach 6 Monaten bekam er eine Bronchitis mit eitrigem Auswurf und 11 Tage darauf starb er, und in der Leiche fand man eine verbreitete und tief greifende Entartung der Hinterstränge des Rückenmarks. Besonders instructiv ist die Beobachtung des Dr. *Herschell* (S. 234 meines Buchs). Der Kranke litt an ausgebildeter Ataxie aller 4 Glieder, an Amblyopie, konnte nur von den *Jäger*'schen Schriftproben Nr. 18 und resp. Nr. 19 lesen, hatte auf beiden Augen ein stark eingebuchtetes Sehfeld und die Papillen der Sehnerven waren perlmutterfarbig. Durch den Gebrauch des Silbernitrats wurde die Sensibilität und Motilität normal, die Impotenz war verschwunden, der Kranke las die Schrift Nr. 5, die Einbuchtung des Sehfelds war beseitigt, aber — das Aussehen der Papillen hatte sich nicht geändert. Dasselbe gilt wohl auch von den Veränderungen des Rückenmarks und dieser Kranke wird eben so gewiss rückfällig werden, als es die von den HH. *Charcot* und *Vulpian* durch Silbernitrat gebesserten Frauen geworden sind. In allen Fällen, wo die Entartung des Rückenmarks einen gewissen Grad erreicht hat, ist keine Besserung zu hoffen.

Hr. *Remak* bezeichnet den Fall des Hrn. *E.* als Tabes cervicalis dolorosa, für welche er die schlimmste Prognose gestellt hat, damit andeutend, dass der Misserfolg seiner Behandlung selbstverständlich war. Aber er bezeichnet in Nr. 49 der Deutschen Klinik von 1862 als diagnostische Kennzeichen dieser Art von Tabes: Kleinheit und Unbeweglichkeit beider Pupillen, vollständige Lähmung der Iris mit Wölbung nach vorne, heftige Anfälle von excentrischen Schmerzen. Der Hr. *E.* hatte jedoch keine kleinen Pupillen, im Gegentheil, die des rechten Augs war stark erweitert und von *wüthenden* Schmerzen, die ihm Hr. *Remak* beilegt, weiss ich auch nichts. Herr *Remak* hat meine Diagnose dieses Falls, welche auf eine rheumatische Genese lautete, mit einem Ausrufungszeichen begleitet, was soll man aber zu seiner Diagnose sagen?

Nun noch einige Worte über den Namen der Krankheit. Hr. *Remak* hat mir es sehr übel genommen, dass ich den von Dr. *Duchenne* ihr gegebenen Namen Bewegungsataxie adoptirt habe, er ist aber nicht minder unzufrieden mit Jenen, welche sie vom anatomischen Standpunkt aus als graue Degeneration bezeichnen. Er sagt, es sei sehr zu bezweifeln, dass in der ersteren Zeit dieser Krankheit eine Degeneration der hintern Stränge des Rückenmarks vorhanden sei; ich habe dieses nicht bloss bezweifelt, sondern ich habe bewiesen (besonders durch den Fall von *Gibson*), dass alle Symptome der Ataxie in hohem Grad vorhanden sein können, ohne dass das Rückenmark verändert ist, ja ich behaupte auf das entschiedenste, *dass jeder nichttraumatischen anatomischen Veränderung eine Molekulär-Veränderung mit den entsprechenden Funktionsstörungen vorhergehen muss.* Wenn wir aber keinen anatomischen Namen für eine Krankheit haben, oder wenn ein solcher Name uns praktische Verlegenheiten bereiten würde, dann bleiben uns nur zweierlei Motive für die Benennung: entweder die Aetiologie oder die Symptomatologie. Die Aetiologie kann hier für den Krankheitsnamen nicht benützt werden, nachdem ich gezeigt habe, dass die Ataxie durch sehr verschiedene Ursachen erzeugt werden kann; es bleibt sohin nur noch der Name nach den vorherrschenden oder wesentlichen Symptomen, oder nach dem Symptomencomplex, und wie alle Pathologen eine Epilepsie, einen Tetanus, eine Chorea und eine Paralyse (als generischen Begriff) aufstellen, so habe ich für die fragliche Krankheit, richtiger Krankheitsform, den *Duchenne*schen Namen Ataxie adoptirt. Hr. *Remak* aber spricht von logischer Ataxie und behauptet, der Name Tabes sei unentbehrlich. Aber ist denn Tabes nicht ein anatomischer Begriff und hat er nicht ein paar Zeilen vorher die anatomische Benennung mit Gründen zurückgewiesen? Wo ist hier die logische Ataxie! Ich will diejenigen nicht tadeln, welche die graue Degeneration als das Wesentliche der Krankheit bezeichnen, aber sie sollten nicht ausser Acht lassen, dass diese Entartung ein Ausgang des fraglichen Krankheitsvorgangs ist und dass sie in gegebenen Fällen von Bewegungs-Ataxie kaum werden bestimmen können, ob diese Entartung vorhanden ist oder nicht. Jene freilich, denen nicht die lebende Krankheit, der Krankheitsprocess, sondern bald das Krankheitsproduct, bald die Krankheitsleiche die Hauptsache ist, werden mich nicht verstehen.

Will nun Hr. *Remak* seine Polemik gegen mich fortsetzen, so werde ich gerne auf wissenschaftliche Erörterungen eingehen, persönliche Angriffe aber immer ignoriren, wie sie mir bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Giessen in Wiener Blättern gegen ihn gerichteten Spott mit Entrüstung gelesen. *Eisenmann.*

*) War es nicht Pflicht, diesen Fall zu berichten, nachdem Hr. *Remak* früher gesagt hatte, dass von allen (14) ihm vorgekommenen Fällen von Tabes keiner seinen Angriffen widerstanden habe?

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE